

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ
ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ
ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ
ТА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Навчально-методичний посібник



Одеса

ОНМедУ

2026

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ
ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ
ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ
ТА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Навчально-методичний посібник



Одеса

ОНМедУ

2026

УДК 616.31/314-091(076)

П20

Автори:

В. О. Ситнікова, Н. М. Олійник, М. В. Литвиненко,
Е. С. Бурячківський, Т. Є. Нарбутова

Рецензенти:

І. І. Яковцова — д. мед. н., професор, в. о. завідувача кафедри патологічної анатомії та судово-медичної експертизи ННПО Харківського національного медичного університету
В. В. Вальда — к. мед. н., доцент кафедри загальної стоматології Одеського національного медичного університету МОЗ України

Рекомендовано

*до друку Вченою радою Одеського національного медичного університету МОЗ України
(Протокол № 7 від 18.12.2025 р.)*

Патоморфологія захворювань органів зубощелепної П20 системи та ротової порожнини [Електронне видання]: навч.-метод. посіб. для здобувачів вищої освіти спеціальності І І «Стоматологія» з підготовки до Єдиного державного кваліфікаційного іспиту / В. О. Ситнікова, Н. М. Олійник, М. В. Литвиненко [та ін.]. — Одеса : ОНМедУ, 2026. — 56 с.

ISBN 978-966-443-144-3

У навчально-методичному посібнику викладено патоморфологічні зміни при основних захворюваннях зубощелепної ділянки та органів порожнини рота.

Для здобувачів вищої освіти стоматологічного факультету.

УДК 616.31/314-091(076)

ISBN 978-966-443-144-3

© В. О. Ситнікова, Н. М. Олійник,
М. В. Литвиненко, Е. С.
Бурячківський, Т. Є. Нарбутова, 2026
© Одеський національний
медичний університет, 2026

ВСТУП

Навчально-методичний посібник, в якому викладено патоморфологічні зміни при основних захворюваннях зубощелепної ділянки та органів порожнини рота, призначений для здобувачів вищої освіти стоматологічного факультету.

При вивченні даного розділу патологічної анатомії студенти стоматологічного факультету користуються підручником «Патоморфологія», який застосовується на всіх факультетах вищих медичних закладів вищої освіти України (Марковський В. Д., Туманський В. О. та ін. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 935 с.).

У запропонованому навчально-методичному посібнику матеріал викладено у стислому вигляді, що забезпечить більш якісну підготовку здобувачів освіти стоматологічного факультету до складання Єдиного державного кваліфікаційного іспиту (ЄДКІ).

Посібник охоплює всі розділи патології зубощелепної системи і тому як довідник може стати у пригоді лікарями-стоматологами, що зручно у повсякденній роботі.

Як ілюстративний матеріал у цьому посібнику використані мікрофотографії, зроблені з мікропрепаратів музею кафедри патологічної анатомії ОНМедУ.

Також для кращого засвоєння матеріалу поміщено тестові завдання з підготовки до складання ліцензійного іспиту «Крок 1».

КАРІЄС

Захворювання зубощелепної системи різноманітні та численні. За походженням вони є частіше набутими, але можуть бути спадковими та вродженими.

Серед захворювань твердих тканин зуба (емаль, дентин, цемент) значне місце посідають карієс та некаріозні ураження зубів.

Карієс зубів (лат. *caries* — гниль) — патологічний процес, що проявляється після прорізування зубів, при якому відбуваються демінералізація і прогресуюча деструкція твердих тканин зуба з наступним утворенням дефекту у вигляді порожнини.

Карієсогенні чинники:

1. Загальні: неповноцінна, «карієсогенна» дієта (переважання вуглеводів, рафінована їжа, дефіцит в їжі мінеральних речовин, недостатність фтору в питній воді), різні хвороби внутрішніх органів, порушення мінерального, білкового та вуглеводного обміну, географічні чинники, умови побуту, первинні й вторинні імунодефіцитні стани, спадкова схильність, вік.

2. Місцеві: утворення м'якого зубного нальоту, який локалізується поверх пелікули зуба і містить вуглеводні харчові залишки, мінеральні речовини та мікроорганізми (кислотоутворювальні та протеолітичні).

Сприяють ушкодженню тканин зуба такі фактори, як зубний наліт, зубний камінь, особливості харчування жителів розвинених країн.

Карієс спершу зазвичай уражає емаль, далі — дентин, рідше — цемент зуба.

За характером клініко-морфологічних проявів виділяють чотири стадії карієсу:

- 1) стадія плями;
- 2) поверхневий;
- 3) середній;
- 4) глибокий.

Стадія плями — рання стадія, що характеризується появою на блискучій поверхні емалі білої непрозорої плями, яка за зовнішнім виглядом нагадує крейду — крейдяна пляма. Із часом крейдяна пляма може набувати від жовтого до темно-коричневого кольору внаслідок проникнення органічних речовин та нагромадження тирозину, який перетворюється на меланін (пігментована пляма). Мікроскопічно: на шліфах зубів виявляються процеси дисмінералізації та демінералізації в підповерхневій зоні емалі. Спочатку солі кальцію зникають з

міжпризмової емалі, пізніше з самих призм. Проміжки між призмами розширюються, контури призм стираються, що призводить до утворення безструктурної маси, розм'якшення емалі з підвищенням її проникності. Емалево-дентинне з'єднання на цій стадії не порушено.

Поверхневий карієс характеризується посиленням процесів демінералізації та руйнування емалі в межах дентино-емалевого з'єднання. Мікроскопічно: руйнування міжпризмової речовини, призми набувають рельєфного вигляду. Нерівномірне вимивання солей кальцію призводить до поперечної посмугованості призмової емалі з поступово повною її деструкцією. У ділянках дефектів емалі нагромаджуються мікроорганізми, які швидко поширюються розм'якшеною міжпризмовою речовиною. Прогресування супроводжується ураженням дентину, при уповільненні процесу відбувається звапнення (ремінералізація).

Середній карієс — у цій стадії формується каріозна порожнина (дупло) конусоподібної форми, верхівкою обернена до дентину, основою — до поверхні зуба.

Мікроскопічно: у дні каріозної порожнини розрізняють:

- зону розм'якшеного дентину (повна деструкція дентину);
- зону прозорого або блискучого дентину (гіпермінералізація);
- зону замісного або іррегулярного (вторинного) дентину.

Глибокий карієс характеризується формуванням дефекту великих розмірів (каверни). При перфорації дна каверни відбувається розкриття порожнини зуба (перфоративний, або пенетруючий карієс). При повільно прогресуючому глибокому карієсі каверна має щільні пігментовані стінки і дно. При швидко прогресуючому — нерівні, підриті стінки, в порожнині — брудно-сірий детрит з неприємним запахом. Дентин стінок податливий, може видалятися екскаватором шарами. Мікроскопічно: при прогресуванні карієсу шар замісного дентину зникає. Наростають гідропічна дистрофія і некроз одонтобластів, склероз пульпи, утворюються псевдокісти, дентиклі (вільні, пристінкові, інтрадентальні).

Ускладнення карієсу: середній, і особливо глибокий, карієс може ускладнюватися пульпітом.

Карієс у дітей. Розвивається значно швидше, ніж у дорослих, через тоншу й менш мінералізовану емаль молочних зубів.

Циркулярний карієс — кільцеподібно охоплює шийку зуба, перебіг швидкий, без утворення зони прозорого дентину, спостерігається значне руйнування зуба.

Ранній, або підемалевий, карієс — розвивається безпосередньо під емаллю.

Бічний карієс — розвивається на бічних поверхнях зуба, поблизу шийки, перебіг повільний.

Стаціонарний карієс — руйнується тільки емаль, потім процес зупиняється. Трапляється переважно в перших молярах.

Ретроградний карієс — розвивається з боку пульпи при пульпітах гематогенного походження, при травмах. Спочатку руйнується дентин, а потім емаль.

Карієс цементу — зустрічається рідко, частіше при періодонтиті й оголенні кореня зуба. У цементі спостерігаються деструкція й розмоктування — цементоліз.

Некаріозні ураження твердих тканин зуба. До некаріозних уражень твердих тканин зуба належать:

- клиноподібні дефекти;
- ерозія твердих тканин зуба;
- кислотний некроз;
- флюороз.

Клиноподібні дефекти посідають друге місце за частотою серед некаріозних уражень твердих тканин зуба. Ця патологія спостерігається при різних хворобах шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, ендокринних захворюваннях, при яких відбувається порушення трофіки твердих тканин зуба. Нерідко вони формуються після оголення шийки зуба при пародонтиті, пародонтозі, посилюючи їхній перебіг. Макроскопічно: дефекти локалізуються частіше в пришийковій ділянці на вестибулярній поверхні групи зубів (зазвичай іклів і премоларів). Прогресують повільно, протягом кількох років, не змінюють свого контуру, без розм'якшення твердих тканин зубів; їхні стінки щільні, гладкі, блискучі. Мікроскопічно: у зоні ураження виявляються гіпермінералізація дентину, стеноз і облітерація дентинних каналців, реактивні зміни в пульпі у вигляді гідропічної (вакуольної) дистрофії одонтобластів, сітчастої атрофії, фіброзу, гіалінозу. Крім того, в ділянці дефекту з боку пульпи зуба формується вторинний (репаративний) дентин, в результаті пульпа залишається відмежованою, в ній розвиваються атрофія і склероз.

Ерозія твердих тканин зуба — повільно прогресуюче зменшення товщі емалі, а в другу стадію хвороби — емалі та дентину, з утворенням округло-овального дефекту чашоподібної форми на вестибулярній поверхні зуба з гладким, жовтуватим дном. Характеризується

тривалим перебігом, з фазами загострення і стабілізації (ремісії), поступовим залученням нових неуражених зубів. Патологія пов'язана з механічним впливом при ослабленні ремінералізуючої функції слини. Дефекти дуже болючі. Хворіють люди середнього віку, при цьому частіше уражується не менше двох симетрично розташованих зубів (наприклад, верхні різці та ікла).

Кислотний некроз емалі є проявом професійної патології, але може розвиватися під впливом кислот, що входять до складу лікарських препаратів. Першими клінічними ознаками є відчуття оскоми, підвищена чутливість зубів до температурних і механічних подразників. Ураження зубів має розповсюджений характер, процес розвивається повільно. Руйнуються коронки зубів, але пульпіт не виникає через утворення замісного дентину.

Флюороз (лат. *fluor* — фтор) — переважно ендемічне захворювання, пов'язане з надмірним надходженням в організм фтору з питною водою або з харчовими продуктами, а також із фторвмісними хімічними сполуками та лікарськими препаратами. Уражаються всі органи, але в першу чергу — тверді тканини зуба і кісткова тканина. При флюорозі ушкоджуються в основному постійні (рідше молочні) зуби у дітей, що живуть з народження в ендемічному вогнищі або оселилися там у віці до 3–4 років. Нормально сформовані зуби у дорослих, що переселилися в ендемічний осередок, уражаються тільки в тому випадку, якщо концентрація фтору у воді перевищує 6 мг/л. У зубах при флюорозі порушуються процеси формування та звапнення емалі.

Розрізняють такі ступені ураження зубів при флюорозі:

I ступінь — дуже слабке ураження, слабо виражені окремі, дрібні порцеляноподібні або крейдоподібні плями і смуги, які займають не більше 1/3 губної та язикової поверхонь зубів.

II ступінь — слабке ураження. Порцеляноподібні або крейдоподібні плями займають близько 1/2 площі коронки зуба. Наявні окремі пігментні плями, які знаходяться лише в емалі.

III ступінь — помірно виражене ураження. Темно-жовті або коричневі плями займають більше 1/2 поверхні зуба; руйнування емалі та дентину.

IV ступінь — тяжке ураження. Формуються як поодинокі, так і множинні безбарвні або пігментовані ерозії емалі різної форми. Унаслідок порушення мінералізації твердих тканин зуба при III і IV ступенях флюорозу зуби стають крихкими, легко стираються.

Тестові завдання

1. Чоловік 25 років звернувся до стоматолога зі скаргою на зміну кольору першого великого кореневого зуба праворуч на нижній щелепі. Під час огляду стоматолог виявив на тлі здорової блискучої емалі зуба непрозору пляму білого кольору, що нагадує крейду. Ваш діагноз?

- A. *Карієс, стадія плями
- B. Поверхневий карієс
- C. Середній карієс
- D. Глибокий карієс
- E. Флюороз

2. При огляді ротової порожнини 7-річної дитини в ділянці шийки першого верхнього моляра праворуч виявлено пігментовану пляму з незначним дефектом емалі. Ваш діагноз?

- A. Карієс, стадія плями
- B. *Поверхневий карієс
- C. Середній карієс
- D. Глибокий карієс
- E. Карієс цементу

3. У чоловіка 24 років, який проживає в районі, де вміст фтору у воді перевищує 2 мг/л, під час огляду стоматологом виявлено на губній та язиковій поверхнях зубів слабо виражені окремі порцеляноподібні та крейдяні плями й смуги, що займають не більше 1/3 їхньої площі. Яке захворювання розвинулося у хворого?

- A. Кислотний некроз
- B. *Флюороз I ступеня
- C. Флюороз II ступеня
- D. Флюороз III ступеня
- E. Флюороз IV ступеня

4. Чоловік 48 років звернувся до чергового стоматолога зі скаргами на гострий пульсуючий біль у ділянці нижнього 7-го зуба праворуч. Під час огляду стоматолог виявив глибоку порожнину у прикореневій зоні коронки зуба, що уражає емаль та дентин зуба. Після проведених терапевтичних заходів та розтину пульпарної порожнини з'явилася гнійне виділення, настало полегшення. Ваш діагноз?

- A. Карієс, стадія плями

- В. Поверхневий карієс
- С. Середній карієс
- Д. *Гострий пульпіт
- Е. Зубний камінь

5. При дослідженні видаленого зуба макроскопічно визначається каріозна порожнина, яка має форму конуса, основою зверненого до поверхні. Мікроскопічно у стінці дна каріозної порожнини виділяються три зони: розм'якшеного дентину, прозорого дентину та замісного дентину. Ваш діагноз?

- А. Поверхневий карієс
- В. Карієс у стадії плями
- С. *Глибокий карієс
- Д. Середній карієс
- Е. Карієс цементу

6. Під час огляду стоматологом ротової порожнини 4-річної дитини виявлено в зоні шийки першого верхнього моляра зліва каріозне ураження, що охоплює її циркулярно. Вкажіть різновид карієса.

- А. Ретроградний карієс
- В. Стаціонарний карієс
- С. Бойовий карієс
- Д. Ранній, підмалевий карієс
- Е. *Циркулярний карієс

ХВОРОБИ ПУЛЬПИ ТА ПЕРІАПІКАЛЬНИХ ТКАНИН ЗУБА

Під впливом загальних і місцевих факторів у пульпі можуть виникати різноманітні реактивні зміни. Серед реактивних змін пульпи розрізняють розлади крово- та лімфообігу, атрофію, некроз, дистрофію, дентиклі та внутрішньопульпарні кісти.

Розлади крово- та лімфообігу. У пульпі трапляються малокрів'я, повнокрів'я, крововиливи, тромбоз, емболія, набряк. Вони виникають як у результаті місцевих, так і загальних процесів. Крововиливи в пульпу можуть бути причиною розвитку пульпіту.

Атрофія пульпи. Передусім зменшуються кількість і розміри клітин, спочатку одонтобластів, а потім пульпоцитів. На такому фоні чітко визначається склерозована сполучнотканинна основа пульпи у вигляді сітки (сіткоподібна атрофія пульпи).

Некроз. Може розвиватися при гнійному пульпіті, якщо порожнина закрита. За наявності сполучення порожнини пульпи та каріозної порожнини можливе проникнення анаеробної гнильної флори та виникнення гангрені пульпи.

Дистрофія. В одонтоблестах найчастіше спостерігають гідропічну та жирову дистрофію, у стромі пульпи — мукоїдне та фібриноїдне набухання колагенових волокон, гіаліноз судин і власне сполучної тканини. Інколи в пульпі, особливо при атрофічних процесах, визначають дрібні амілоїдні тільця. Значно частіше трапляється кальциноз (петрифікати пульпи), який призводить до порушення обмінних процесів, що позначається на стані твердих тканин зуба, а за наявності карієсу — погіршує його перебіг.

Дентиклі. Круглі або овальні утворення, які локалізуються або вільно в пульпі, або пристінково, з'єднуючись із дентином, або ж усередині маси дентину — інтерстиційні дентиклі. Дентиклі частіше виникають у постійних молярах. Залежно від структури розрізняють високорозвинені та низькорозвинені дентиклі. Будова високорозвинених дентиклів близька до структури замісного дентину та характеризується наявністю дентинних каналців. Низькорозвинені дентиклі сформовані з аморфних солей, мають пошарову структуру і не містять дентинних каналців. Інтерстиційні дентиклі розташовані у дентині або ізольовано від основної маси дентину, або ж дентинні каналці переходять у каналці дентиклів. Дуже часто дентиклі виявляють при хронічних пульпітах і хворобах пародонта.

Внутрішньопульпарні кісти бувають поодинокими та множинними, виникають унаслідок різних патологічних процесів у пульпі.

Пульпіт — запалення пульпи зуба.

Класифікація пульпітів.

1. За етіологією:

● стерильний — зумовлений фізичними і хімічними факторами: травматичний, термічний (наприклад, при обробці зуба під штучну коронку), променевий, декомпресійний, токсичний (у тому числі ятрогенний, викликаний медикаментозними засобами і пломбувальними матеріалами при порушенні технології лікування);

● інфекційний (частіше — бактеріальний).

2. За перебігом: гострий, хронічний.

3. За локалізацією в пульпі: коронковий, кореневий, тотальний.

Клініко-морфологічні форми гострого пульпіту:

● гострий серозний вогнищевий і дифузний;

● гострий гнійний осередковий (абсцес) і дифузний (флегмона).

Клініко-морфологічні форми хронічного пульпіту:

● гангренозний;

● грануловальний (гіпертрофічний);

● фіброзний.

Гострий серозний пульпіт буває вогнищевим (зазвичай поблизу каріозної порожнини) і дифузним, часто стерильним й оборотним (з повною репарацією — реституцією ушкодженої пульпи). Зникає зазвичай протягом кількох годин, однак може переходити в гострий гнійний або хронічний пульпіт. Мікроскопічно: гіперемія, набряк, поодинокі лімфоцити, нейтрофільні лейкоцити.

Гострий вогнищевий гнійний пульпіт (абсцес пульпи) розвивається при бактеріальній інвазії пульпи. Макроскопічно: в коронковій частині пульпи виявляється один (інколи — два) абсцес невеликих розмірів, гіперемія судин. Мікроскопічно: абсцес утворений тканиним детритом і лейкоцитами.

Гострий дифузний гнійний пульпіт (флегмона пульпи) розповсюджується на коронкову і кореневу пульпу. Пульпа набуває сіруватого забарвлення, а множинні абсцеси в ній мають вигляд дрібних жовтуватих точок. Під впливом гнійного ексудату відбувається деструкція нервових волокон, що пояснює зменшення на пізніх стадіях характерного інтенсивного болю.

Хронічний пульпіт, так само як і гострий, зазвичай є наслідком каріозного процесу. Він може бути самостійною нозологічною формою або результатом гострого пульпіту.

Гангренозний пульпіт (гангрена пульпи) — некроз пульпи при розкритій порожнині зуба з проникненням анаеробної флори з ротової порожнини. Макроскопічно: утворюється тканинний детрит сіривато-чорного кольору з неприємним запахом. Частина пульпи може зберігати життєздатність. Мікроскопічно: безструктурні зернисті маси, в яких знаходять кристали жирних кислот, колонії мікробів.

Гранулювальний гіпертрофічний пульпіт характеризується заміщенням пульпи грануляційною тканиною з петрифікатами і дентиклями, загибеллю одонтобластів, лакунарним розсмоктуванням дентину, заміщенням його остеодентином. Надлишкова грануляційна тканина може розповсюджуватись на каріозну порожнину у вигляді грибоподібного розростання (поліпа) червоного кольору з виразкуванням, кровоточить при травмуванні. Поверхня може бути представлена багатшаровим плоским епітелієм, що «наповзає» з прилеглих відділів ясен.

Хронічний фіброзний пульпіт формується як наслідок гранулювального пульпіту при дозріванні грануляційної тканини. Порожнина зуба при цьому заповнена білуватою щільною рубцевою тканиною з вогнищами гіалінозу стріми, петрифікатами і низькорозвинутими дентиклями. Ускладнення та наслідки: зазвичай тривалість гострого гнійного пульпіту становить 3–5 днів. Гнійний пульпіт, особливо дифузний, без лікування часто закінчується загибеллю пульпи, формуванням хронічного пульпіту. Хронічні пульпіти призводять до атрофії, склерозу, кальцинозу, утворення дентиклів. Частим ускладненням пульпіту є періодонтит.

Періодонтит — запалення періодонта, локалізується безпосередньо в прикореневій сполучнотканинній оболонці зуба — періодонті.

Класифікація періодонтитів.

1. За локалізацією:

- апікальний (верхівковий) періодонтит — запалення періапикальних тканин, що має самостійне нозологічне значення;
- маргінальний періодонтит — запалення маргінального періодонта.

2. За етіологією:

- інфекційний (стрептококи і стафілококи);
- неінфекційний (травматичний, токсичний, у тому числі ятрогенний).

Шляхи розповсюдження інфекції в періапикальні тканини:

- низхідний — при пульпіті;

- контактний — із суміжних тканин (кісткова альвеола, маргінальний періодонт, цемент) при пародонтиті, остеомієліті, карієсі цементу;
- висхідний (гематогенний або лімфогенний).

Клініко-морфологічні форми періодонтитів:

- гострий (серозний і гнійний);
- хронічний — грануляційний, гранулематозний (проста гранульома; складна або епітеліальна гранульома; кістогранульома), фіброзний.

При гострому серозному апікальному періодонтиті відбуваються запальна гіперемія, набряк та незначна периваскулярна інфільтрація лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами.

Гострий гнійний апікальний періодонтит: абсцес або флегмона, локалізується у ділянці верхівки кореня зуба. Гнійний періодонтит супроводжується перифокальним серозним запаленням навколишніх м'яких тканин з їхнім вираженим набряком (флюс, лат. — *parulis*) і періоститом. Тривалість захворювання — від 2–3 днів до 2 тижнів, закінчується одужанням або переходом у хронічну форму.

Хронічний апікальний грануляційний періодонтит характеризується розростанням у навколоверхівковій ділянці зуба грануляційної тканини із затримкою її дозрівання, осередковою або дифузною запальною інфільтрацією. Спостерігається резорбція кісткової тканини зубної альвеоли, руйнування компактної речовини кістки й окістя, а також твердих тканин кореня зуба (цементу і дентину). Грануляції та запальна інфільтрація можуть розповсюджуватись на навколощелепні м'які тканини. При загостренні запальний процес часто набуває характер гнійного, утворюються абсцеси. У ділянці верхівки кореня зуба формуються ясенні нориці, через які виділяється гній.

Хронічний апікальний гранулематозний періодонтит характеризується розвитком періапикальної гранульоми. Макроскопічно періапикальна гранульома — це округле або овальне утворення, щільно прикріплене до верхівки кореня зуба, розташоване всередині резорбованої кістки зубної альвеоли. На рентгенограмах має вигляд чітко обмеженого фокусу просвітлення.

Розрізняють такі види апікальних гранульом:

- **проста гранульома** — це вузлик сірого чи сіро-рожевого кольору, щільно з'єднаний фіброзною тканиною з верхівкою зуба. Складається з грануляційної тканини, оточеної щільною капсулою зі зрілої сполучної тканини. Можна зустріти тільця Русселя, кристали холестерину, гігантські клітини;

● **складна (епітеліальна гранульома)** — серед грануляційної тканини розростаються різної величини та форми тяжі багат шарового плоского епітелію. Об'єм епітеліальних включень і форма таких комплексів можуть бути різними (рис. 1);

● **кістогранульома** — утворюється внаслідок розвитку запальних, дистрофічних і некробіотичних процесів у грануляційній тканині з формуванням порожнини, що вистелена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм. Кістогранульома може сягати 0,5–1 см в діаметрі. Пізніше вона може трансформуватися в радикулярну (кореневу) кісту щелепної кістки.

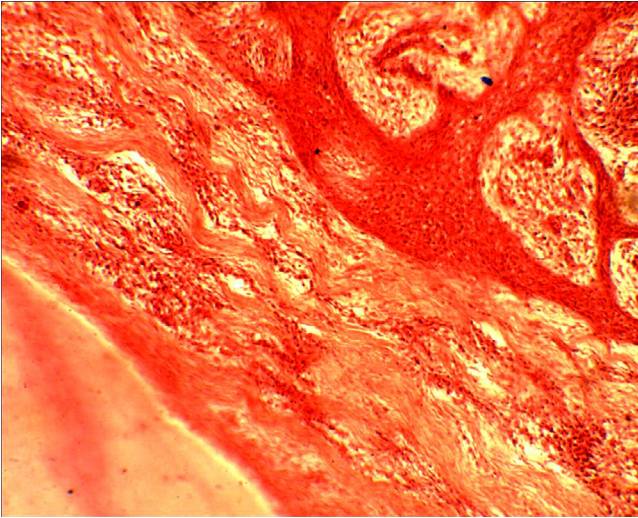


Рис 1. Складна епітеліальна гранульома, утворена з грануляційної тканини, яка пронизана в різних напрямках тонкими та широкими тяжами плоского епітелію

Хронічний фіброзний періодонтит — це найчастіший наслідок грануляційного періодонтиту. Характеризується розростанням у навколоверхівковій ділянці грубоволокнистої сполучної тканини. Ця форма періодонтиту неактивна і має сприятливий перебіг. Макроскопічно при фіброзному періодонтиті виявляють значне ущільнення періодонта.

Ускладнення та наслідки періодонтиту. У сприятливих випадках в результаті апікального періодонтиту при адекватному і своєчасному лікуванні можуть відбуватися відновлення раніше резорбованої кісткової

тканини зубної альвеоли та формування фіброзного періодонтиту. При будь-якому варіанті хронічного апікального періодонтиту можуть спостерігатися загострення запального процесу з утворенням абсцесів.

Ускладненнями хронічного, рідше — гострого апікального періодонтиту є абсцеси та флегмони в щілиноподібних просторах м'яких тканин обличчя і шиї з ризиком розвитку септичного тромбозу синусів, абсцесу головного мозку або гнійного менінгіту, гнійного медіастиніту, остеомієліту щелепних кісток, одонтогенного сепсису, ангіни Людвіга.

Хвороби пародонта. До захворювань пародонта належать: гінгівіт, зубні відкладання, пародонтит, пародонтоз, ідіопатичний пародонтоліз.

Гінгівіт — запалення слизової оболонки ясен, зі збереженням зубоаясенного прикріплення. Підвищеною схильністю до розвитку гінгівіту є пубертатний період, після 60 років його частота сягає практично 100 %. Чоловіки хворіють частіше. Розвиток гінгівіту у жінок відзначається під впливом підвищеної концентрації прогестерону в період вагітності (гінгівіт вагітних) або при застосуванні деяких оральних контрацептивів (прогестеронзалежний гінгівіт).

Класифікація гінгівітів:

- за розповсюдженням: локалізований (вогнищевий); генералізований (дифузний) гінгівіт;
- за перебігом: гострий; хронічний;
- за ступенем тяжкості: легка форма (ураження переважно міжзубних ясен); середньотяжка форма (ураження міжзубних ясен і маргінального краю ясен); тяжка форма (ураження всіх ділянок ясен);
- за характером морфологічних змін виділяють такі форми гінгівіту: катаральний, виразковий, гіпертрофічний.

При катаральному гінгівіті відбуваються інфільтрація нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами, гіперемія, набряк, невеликі геморагії.

Виразковий гінгівіт характеризується утворенням поверхневих виразок на слизовій оболонці, вкритих фібринозно-гнійними плівками.

При гіпертрофічному гінгівіті в яснах розвивається продуктивне запалення, гіперкератоз, акантоз покривного багаточарового плоского епітелію.

Гострий виразково-некротичний гінгівіт (хвороба Венсана, фузоспірохетоз, «позиційний рот», «поритий рот») — опортуністична

інфекція в ослаблених хворих, при імунодефіцитних синдромах, наприклад, при ВІЛ-інфекції. Викликається симбіозом палички Плаута — Венсана (*Fusobacterium fusiforme*) і спірохети Венсана (*Treponema Vincentii*) — мікроорганізмами, постійно присутніми в порожнині рота. Макроскопічно: зміни починаються з некрозу і виразкування міжзубних сосочків, які в подальшому можуть розповсюджуватися на вільний край. Гнильний запах з рота. Некротично-виразковий процес може розповсюджуватися на пародонт (виразково-некротичний пародонтит Венсана), слизову оболонку м'якого піднебіння і мигдалики (виразково-плівчаста ангіна Венсана). Мікроскопічні ознаки гострого виразково-некротичного гінгівіту неспецифічні.

Ускладнення: нома (гангренозний стоматит, при якому можуть уражатися губи, слизова оболонка щік, глибокі тканини обличчя, щелепи), сепсис. Гострий гінгівіт у разі усунення причини, яка його зумовила, завершується одужанням. Після хронічного гінгівіту часто розвивається пародонтит.

Зубні відкладення. До зубних відкладень належать зубний наліт і зубний камінь.

● **Зубний наліт** складається зі слизу, лейкоцитів, залишків їжі. У ньому міститься велика кількість мікроорганізмів, у тому числі й тих, які спричиняють розвиток карієсу. Стадії формування зубного нальоту:

1. Адгезія (фіксація) мікроорганізмів до пелікули (похідне слини, вміщує амінокислоти, цукор).

2. Утворення матриксу.

3. Розмноження мікроорганізмів і нагромадження продуктів їхньої життєдіяльності.

● **Зубна бляшка** складається з позаклітинних полісахаридів, глікопротеїнів слини, злущених клітин слизової оболонки, залишків їжі та мікроорганізмів. Кальцифікація зубної бляшки призводить до утворення зубного каменя. Зубний камінь утворюється зубним нальотом, в якому є відкладення фосфату кальцію, він частіше формується в зоні шийки зуба та ясенній кишені. За кольором зубний камінь може бути білим, коричневим, сіро-зеленим. Зубний камінь сприяє розвитку періодонтиту, пародонтиту, гінгівіту.

Пародонтит — запалення пародонту з наступною деструкцією періодонта, кісткової тканини зубних перегородок з формуванням ясенної та пародонтальної кишені.

До місцевих факторів розвитку пародонтиту належать: аномалія прикусу і розвитку зубів (скупченість, дистопія); аномалія розвитку

м'яких тканин ротової порожнини (мілкий присінок, коротка вуздечка губ, неправильне її прикріплення тощо).

До загальних факторів розвитку пародонтиту належать цукровий діабет, захворювання статевих органів, нервової системи, хронічний гепатит, авітамінози, порушення обміну речовин.

Класифікація пародонтиту.

1. За розповсюдженістю:

- локальний (вогнищевий) — гострий і хронічний;
- генералізований (дифузний) — перебігає хронічно з загостреннями.

2. Залежно від глибини пародонтальної кишені:

I ступінь (легкий) — глибина пародонтальної кишені не перевищує 3,5 мм;

II ступінь (середній) — глибина пародонтальної кишені 3,6–5 мм;

III ступінь (тяжкий) — глибина пародонтальної кишені більше 5 мм.

3. За ступенем резорбції кісткової тканини (на підставі рентгенологічного обстеження) розрізняють чотири ступені резорбції:

I — зменшення кісткових країв альвеолярних лунок до 1/4 кореня зуба;

II — зменшення кісткових країв альвеолярних лунок до 1/2 кореня зуба;

III — зменшення кісткових країв лунок до 2/3 кореня зуба;

IV — повне розсмоктування кісткової тканини лунок.

Патоморфологічні зміни починаються із запалення ясен і проявляються хронічним катаральним або гіпертрофічним маргінальним гінгівітом. Початкові зміни починаються в ясенній борозні, яка поглиблюється, і виникає «псевдокишення» після утворення зубного нальоту і зубної бляшки або каменя. Запальний інфільтрат представлений макрофагами, лімфоцитами і плазмоцитами. У просвіті ясенних борозен утворюється над- і під'ясенний наліт з колоніями бактерій. Розвивається реактивна проліферація або утворюються ерозії покриттєвого епітелію. Поступово руйнується підлегла сполучна тканина, у тому числі й періодонтальна зв'язка в ділянці зубоясенного з'єднання. Вже на ранній стадії пародонтиту є ознаки резорбції кістки: пазушної, лакунарної, гладкої. Лакунарна резорбція починається з ділянки гребеня зубних лунок, коли в лакунах з'являються остеобласти і відбувається горизонтальне розсмоктування гребеня лунок. При вертикальному розсмоктуванні остеокласти й осередки розсмокту-

вання знаходяться по довжині міжзубної перегородки з боку пародонта. Одночасно відбувається лакунарна резорбція кісткових балок в тілі щелепних кісток. Це призводить до розширення кістковомозкових просторів і до формування патологічного пародонтальної (зубо-ясенної) кишені. При загостренні захворювання глибина пародонтальної кишені збільшується; за її глибиною визначають ступінь пародонтиту. Зовнішня стінка кишені та її дно представлені грануляційною тканиною, вкритою і пронизаною тяжами багат шарового плоского епітелію. Епітелій сягає верхівки зуба, а грануляційна тканина інфільтрована нейтрофільними лейкоцитами, плазматичними клітинами, лімфоцитами, макрофагами. Із пародонтальних кишень, особливо в період загострення, виділяється гній (альвеолярна піорея). При пародонтиті одночасно спостерігається резорбція цементу з формуванням цементних і цементно-дентинних ніш та його утворення (гіперцементоз). У пульпі зубів виникають реактивні зміни у вигляді атрофії, петрифікації.

Ускладнення та наслідки. Пародонтит призводить до розхитування та випадання зубів. Вогнища гнійного запалення можуть стати воротами інфекції та причиною сепсису.

Пародонтоз — хронічне захворювання пародонта первинно-дистрофічного характеру. Етіологія пародонтозу невідома. Можливий вплив несприятливих факторів навколишнього середовища: радіація, електромагнітне випромінювання від побутових і професійних приладів, у тому числі комп'ютерів, забруднення навколишнього середовища.

Основним проявом пародонтозу є ретракція ясен з оголенням шийки зуба, але за відсутності перед цим гінгівіту та пародонтиту. У кістковій тканині альвеол вогнища ущільнення чергуються з вогнищами остеопорузу, переважає гладка резорбція кістки. Ці зміни поєднуються з ураженням мікроциркуляторного русла з розвитком гіалінозу та склерозу дрібних судин.

Пародонтоми — збірне поняття для позначення усіх поліподібних утворень ясен, включаючи пухлиноподібні та пухлини, які не відображають суті процесу; застосовується у випадках, коли немає можливості конкретизувати їхній вид. До пухлиноподібних захворювань пародонта належать епуліси та фіброматоз ясен.

Епуліси — пухлиноподібні, реактивні запальні процеси, що виникають внаслідок хронічного подразнення тканин ясен і пародонта (невдалі ортопедичні та ортодонтичні конструкції, корені зруйнова-

них зубів). Виявляються епуліси у віці 20–40 років, частіше у жінок. У період вагітності їхній ріст може прискорюватися. Після оперативного видалення можуть рецидивувати.

За гістологічною будовою виділяються такі види епульсів: ангіоматозний, фіброматозний, гігантоклітинний (периферична гігантоклітинна гранульома).

Фіброматозний епуліс — щільне безболісне розростання рожевої тканини з гіперемованим краєм, неправильної форми з чіткими межами на широкій, інколи вузькій основі, розміром від 0,5 до 2 см. Локалізується на яснах з вестибулярної сторони, може розповсюджуватися через міжзубний проміжок у вигляді сідла на язикову й піднебінну поверхню. Гістологічно схожий на фіброму: хаотично розташовані сполучнотканинні волокна, невелика кількість клітинних елементів (рис. 2).

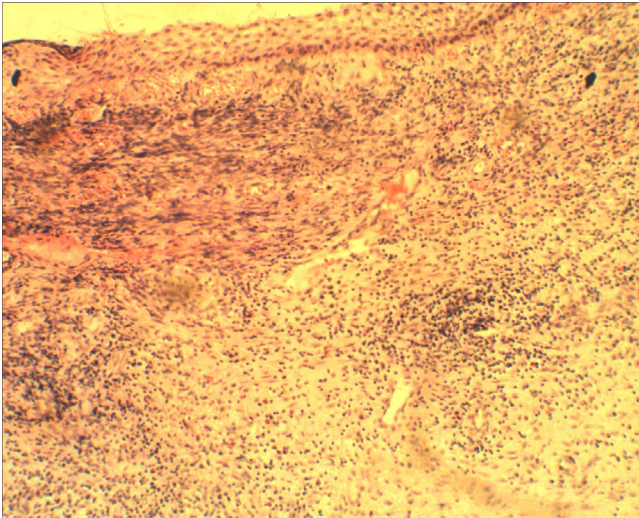


Рис 2. Фіброматозний епуліс складається з товстих пучків колагенових волокон із наявністю між ними фіброblastів, гістіоцитів

Травмуючий чинник викликає хронічне продуктивне запалення ясен з утворенням грануляцій, які, дозріваючи, перетворюються на зрілу сполучну тканину.

Ангіоматозний епуліс — утворення локалізується частіше в ділянці передньої та бічних частин зубної дуги, м'якої консистенції, синюшного кольору, часто кровоточить і викривається виразками. За-

звичай спостерігається в дитячому та юнацькому віці, нерідко — у вагітних жінок. Гістологічно схожий за своєю будовою на капілярну гемангіому: характерна велика кількість щілиноподібних судин, вистелених ендотелієм.

Гігантоклітинний епуліс — побудований зі сполучної тканини, з великою кількістю тонкостінних судин синусоїдного типу, з наявністю великих багатоядерних клітин типу остеокластів та дрібних одноклітинних клітин типу остеобластів (рис. 3).

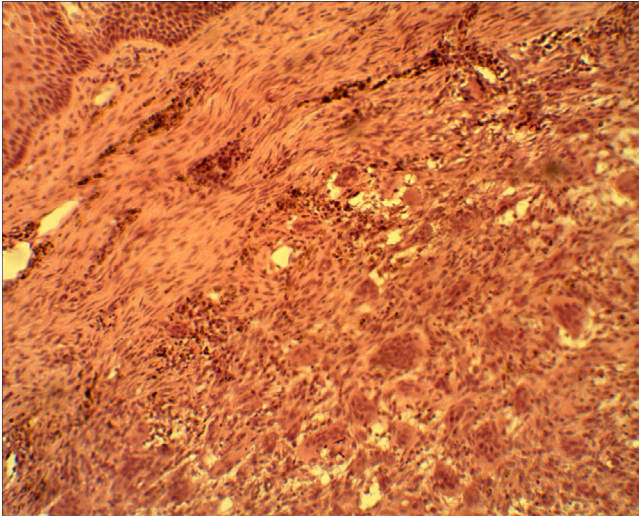


Рис 3. Гігантоклітинний епуліс складається з дрібних клітин типу остеобластів і великої кількості гігантських клітин типу остеокластів

Наявні крововиливи, відкладення гемосидерину, через що такий епуліс макроскопічно має буруватий колір. Для всіх пухлиноподібних утворень слизової оболонки порожнини рота, особливо ясен, характерні реактивні зміни з боку покривного епітелію: акантоз, паракератоз, а також виразки, кровоточивість.

Фіброматоз ясен (слоновість ясен) — повільнопрогресуюче генералізоване або локалізоване (обмежене одним чи більшим числом квадрантів) збільшення й ущільнення ясен, викликане розростанням фіброзної сполучної тканини.

Етіологія: не встановлена.

Класифікація. Фіброматоз ясен поділяють на спадковий (при синдромах Лабанда і Мюррея — Пуретіка — Дрешера) та ідіопатич-

ний. Ізольовані спадкові різновиди характеризуються як аутосомно-домінантним, так і аутосомно-рецесивним типами успадкування.

Патоморфологія: у більшості випадків ясенний фіброматоз починається у віці 20 років або буває пов'язаний з появою молочних чи постійних зубів. Нормальне прорізування зубів може бути порушене. У літніх хворих на поверхні ясен можуть розвиватися численні папілярні утворення. Після гінгівектомії з приводу ясенного фіброматозу зберігається тенденція до розвитку рецидивів протягом кількох років. Мікроскопічно: розростання ущільненої волокнистої сполучної тканини у вигляді валиків навколо коронки зуба з невеликою кількістю клітин та судин.

Тестові завдання

1. При мікроскопічному дослідженні видаленого зуба спостерігається заміщення більшої його частини сполучною тканиною з великою кількістю колагенових волокон та осередковими інфільтратами з лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин. Про яке захворювання слід думати?

- А. Серозний пульпіт
- В. Поліп пульпи
- С. Гангренозний пульпіт
- Д. Гранулюючий пульпіт
- Е. *Фіброзний пульпіт

2. При дослідженні видаленого зуба виявлено: макроскопічно пульпа має вигляд безструктурної сіро-чорної маси з гнилісним запахом, а мікроскопічно — безструктурної некротизованої маси, що містить кристали жирних кислот та багато мікроорганізмів. Яке ускладнення гострого пульпіту розвинулося?

- А. Флегмона пульпи
- В. Поліп пульпи
- С. *Гангрена пульпи
- Д. Хронічний пульпіт
- Е. Гранулематоз пульпи

3. Чоловік 48 років звернувся до чергового стоматолога зі скаргами на гострий пульсуючий біль у ділянці нижнього 7-го зуба праворуч. Під час огляду стоматолог виявив глибоку порожнину у прикореневій зоні коронки зуба, що вражає емаль та дентин зуба.

Після проведених терапевтичних заходів та розтину пульпарної порожнини з'явилося гнійне виділення; настало полегшення. Ваш діагноз?

- A. Карієс, стадія плями
- B. Поверхневий карієс
- C. Середній карієс
- D. *Гострий пульпіт
- E. Зубний камінь

4. У хворого порожнина зуба заповнена грануляційною тканиною, яка виповнює також і каріозну порожнину, сполучену з нею. Яке захворювання розвинулося у хворого?

- A. *Гіпертрофічний пульпіт
- B. Серозний пульпіт
- C. Фіброзний пульпіт
- D. Гангренозний пульпіт
- E. Флюороз

5. У ділянці шийки в ясенній кишені на зубах видно відкладення сторонніх мас у вигляді щільних вапняних утворень бурого кольору. Ясна запалені. Ваш діагноз?

- A. Поверхневий карієс
- B. Глибокий карієс
- C. Пришийковий карієс
- D. *Зубний камінь
- E. Клиноподібний дефект

6. На тлі хронічного гінгівіту у хворого на цукровий діабет утворився послідовно зубний наліт та зубний камінь. Потім сформувався зубокам'яний канал завглибшки понад 5 мм, періодонтальна щілина розширена. Ваш діагноз?

- A. *Генералізований пародонтит
- B. Локальний пародонтит
- C. Пародонтома
- D. Фіброматоз
- E. Епуліс

7. На яснах ікла є пухлиноподібне утворення діаметром 1 см, округлої форми на широкій основі, бурого кольору. При гістологіч-

ному дослідженні визначається сполучна тканина з великою кількістю капілярів. Ваш діагноз?

- A. *Ангіоматозний епуліс
- B. Фіброматозний епуліс
- C. Гігантоклітинний епуліс
- D. Репаративна гранульома
- E. Фіброматоз ясен

8. При дослідженні пухлиноподібного утворення ясен виявлено сполучну тканину, що нагадує тверду фіброму. Ваш діагноз?

- A. Ангіоматозний епуліс
- B. *Фіброматозний епуліс
- C. Гігантоклітинний епуліс
- D. Репаративна гранульома
- E. Фіброматоз ясен

ХВОРОБИ ЩЕЛЕП

Запальні захворювання щелеп

Остит — запалення кісткової тканини щелепи за межами періодонта зуба, яке контактно або за ходом судинно-нервових пучків розповсюджується на губчасту речовину кістки; до оститу швидко приєднується періостит.

Періостит — запалення окістя альвеолярного гребеня та тіла щелепи.

Етіологія:

- Одонтогенна інфекція (70 %): загострення хронічного періодонтиту, альвеоліту, затримка прорізування зуба, одонтогенна кіста щелепи, що нагноїлася, пародонтит.

- Травма щелепи.

Класифікація періоститу щелеп:

За перебігом:

- гострий (серозний та гнійний);
- хронічний (фіброзний).

Серозний періостит розвивається після травми щелепи та характеризується гіперемією, набряком і незначною нейтрофільною інфільтрацією. При прогресуванні переходить у гнійний періостит.

Гнійний періостит виникає при розповсюдженні одонтогенної інфекції при гнійному пульпіті, періодонтиті чи гнійному пародонтиті. Локалізується у вестибулярній або язиковій (піднебінна) поверхні альвеолярного гребеня. Морфологічно: формування підокісного абсцесу з перифокальним набряком м'яких тканин, лакунарною резорбцією кістки з боку гаверсових каналів і кістковомозкових просторів.

Ускладнення: кортикальна секвестрація, флегмона м'яких тканин, одонтогенний сепсис.

Хронічний фіброзний періостит (продуктивний, гіперпластичний) частіше розвивається без попереднього гострого. Характеризується наявністю процесів остеогенезу з ущільненням кортикального шару кістки (осифікуючий періостит). Зустрічається рідко, переважно у дітей 9–13 років, молодих людей.

Остеомієліт — запалення кісткового мозку, що розповсюджується на компактну та губчасту речовину кістки та окістя. Частіше спостерігається в нижній щелепі відповідно молярам при прогресуючому гнійному періодонтиті.

За перебігом остеомієліт буває:

- гострий;
- хронічний.

Патоморфологія — це вивчення змін у структурі кістки під впливом інфекції.

При гострому остеомієліті спочатку розвивається гнійне запалення кістковомозкових просторів альвеолярного відростка, а потім — тіла щелепи. Кісткові балочки у цьому вогнищі піддаються лакунарній або гладкій резорбції і стоншуються. Надалі, у зв'язку з тромбозом судин мікроциркуляторного русла, виникають ділянки некрозу кісткової тканини, відбувається відторгнення цих ділянок, утворюються кісткові секвестри. Якщо секвестри довгий час знаходяться в секвестральній порожнині щелепи, то формуються нориці.

Хронічний гнійний остеомієліт характеризується розростанням грануляційної тканини з внутрішньої сторони секвестральної порожнини, утворенням піогенної мембрани, яка виділяє лейкоцити в секвестральну порожнину. У зовнішніх шарах грануляційної тканини розвивається волокниста сполучна тканина, що утворює секвестральну капсулу. Гнійне розплавлення секвестральної капсули, кістки та окістя призводить до утворення нориць, які відкриваються частіше в порожнину рота, рідше — на шкірні покриви. Після виходу секвестру і видалення гною може настати регенерація кісткової тканини. Хронічний гнійний остеомієліт може ускладнитися розвитком патологічних переломів і вторинного амлоїдозу.

Негнійний остеомієліт перебігає хронічно. До нього належать:

- Дифузний склерозуючий остеомієліт.
- Вогнищевий склерозуючий остеомієліт (остеомієліт Гарре).

Дифузний склерозуючий остеомієліт — захворювання, в основі якого лежить хронічний запальний процес навколозубних тканин (пародонтит, перикоронарит, періапікальний запальний процес), що призводить до остеосклерозу в прилеглий до зубних альвеол кістковій тканині.

Вогнищевий склерозуючий остеомієліт (остеомієліт Гарре) характеризується розвитком остеосклерозу в щелепних кістках відповідно верхівкам коренів зубів, у ділянці яких спостерігається періапікальний запальний процес. Найчастіше при цьому уражаються ділянки нижньої щелепи навколо премоларів і молярів.

Ускладнення остеомієліту: флегмона, вторинний амлоїдоз, патологічні переломи, одонтогенний сепсис.

Кісти щелепних кісток являють собою пухлиноподібні патологічні порожнинні утворення доброякісного характеру. Кісти кіс-

ток щелеп за генезом можуть бути одонтогенними та неодонтогенними.

Неодонтогенні кісти щелеп патогенетично не мають зв'язку з зубами або зубоутворювальним епітелієм. Їхнє виникнення пов'язують з ембріональними дисплазіями або зараховують до невідомого генезу.

Одонтогенні кісти можуть бути:

- дизонтогенетичними (примордіальна та фолікулярна);
- запального характеру (радикулярна).

Примордіальна кіста (кератокіста) найчастіше локалізується в зоні кута нижньої щелепи чи третього моляра. Інколи виникає там, де не розвинувся зуб. Макроскопічно це кістозне порожнинне утворення із вмістом прозорої жовтуватої рідини з включенням кристалів холестерину. Стінка кісти тонка, утворена зрілою сполучною тканиною, внутрішня поверхня вистелена багат шаровим плоским епітелієм з вираженим паракератозом. У стінці можуть траплятись острівці одонтогенного епітелію. У середині кісти наявна значна кількість зроговілих клітин поверхневих шарів багат шарового плоского епітелію. Кіста може бути однокамерною та багатокамерною. У деяких хворих зустрічаються численні кератокісти в поєднанні з іншими вадами розвитку: множинним невоїдним базальноклітинним раком, подвоєним ребром. Після видалення ці кісти нерідко рецидивують.

Фолікулярна кіста (дентальна кіста) розвивається з емалевого органа зуба, який не прорізався. Найчастіше вона пов'язана з верхніми іклами, нижніми другими премолярами або нижніми третіми молярами. Виявляється у молодому віці (найчастіше у 12–15 років) і становить до 15 % кіст щелепних кісток. Макроскопічно: кіста однокамерна, локалізована в щелепних кістках, відмежована капсулою, яка легко відокремлюється. Просвіт кісти заповнений прозорою жовтуватою рідиною, яка містить дрібні кристали холестерину. Досить часто в порожнині кісти визначаються «зубоподібні» конгломерати або коронка зуба, який не прорізався. Ріст кісти повільний, експансивний. Мікроскопічно: стінка кісти утворена сполучною тканиною, в якій можна виділити зовнішній шар, що містить малу кількість клітин і кровоносних судин, та внутрішній, утворений ніжною волокнистою або грануляційною тканиною. Внутрішня поверхня кісти вистелена багат шаровим плоским епітелієм

Радикулярна, або прикоренева, кіста серед одонтогенних кіст відзначається найчастіше, серед усіх кіст щелеп вона становить 80–90 %. Кіста утворюється унаслідок хронічного періодонтиту зі склад-

ної гранульоми в ділянці кореня будь-якого ушкодженого зуба. У верхній щелепі кіста розвивається вдвічі частіше, ніж у нижній. Діаметр кісти становить від 0,5 до 3 см. Внутрішня поверхня її стінки вистелена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм. Стінка утворена зрілою сполучною тканиною, як правило, інфільтрована лімфоцитами та плазматичними клітинами. У разі загострення запалення у стінці кісти розвивається акантоз покривного епітелію з формуванням епітеліальних тяжів, спрямованих у товщу стінки. При цьому в запальному інфільтраті з'являються нейтрофільні лейкоцити. У випадку розплавлення покривного епітелію внутрішня поверхня кісти формується з грануляційної тканини, яка іноді може заповнювати отвір кісти. Остання часто нагноюється. У стінці кісти можуть бути кристали холестерину, ксантомні клітини. У дітей у зовнішніх шарах стінки кісти можуть з'являтися вогнища остеогенезу. Кісти верхньої щелепи можуть прилягати, відтискати чи проникати у верхньощелепну (гайморову) пазуху. Загострення запалення у кісті ускладнюється розвитком одонтогенного гаймориту. Кісти великих розмірів призводять до деструкції кістки та стоншення кортикальної пластинки. В одонтогенних кістах дизонтогенетичного характеру можуть розвиватись одонтогенні пухлини, зокрема й рак (рідко).

Кіста прорізування — випинання над зубом, що прорізується (частіше тимчасове), вкрите незміненими яснами. За наявності крововиливів у порожнину таких кіст випинання набуває синюшного відтінку. В межах кісткової тканини порожнин не спостерігається, а гідростатичний тиск кістозного вмісту гальмує прорізування зуба.

Гінгівальні кісти («залози Серра», «перлини Епштейна») зустрічаються у дітей грудного віку. Проявляються появою на яснах білуватих кулястих щільних безсимптомних утворень, що мають перламутровий відтінок. Утворення кісти пов'язане з інтенсивним розпадом багат шарового плоского епітелію, який вистилає її порожнину.

Пухлиноподібні захворювання щелеп До пухлиноподібних захворювань щелеп належать: фіброзна дисплазія, херувизм, еозинофільна гранульома.

Фіброзна дисплазія кісток щелеп проявляється заміщенням кісткової тканини сполучною тканиною. Частіше розвивається у дітей. При гістологічному дослідженні у кістці виявляють зрілу сполучну тканину, поміж якої розташовуються примітивні кісткові балки, міксоматозні вогнища, кісти, хрящ, окремі остеокласти, утворення, схожі на цемент зуба.

Херувизм — сімейне кістозне захворювання щелеп, яке починається у ранньому дитячому віці й самостійно припиняється у 12 років. Переважно в зоні кутів і гілок нижньої щелепи утворюються горбисті нашарування, обличчя набуває округлої форми, нагадуючи обличчя херувима. Гістологічно спостерігається розростання сполучної тканини між кістковими балками, в яких відбувається лакуарна резорбція. У сполучній тканині утворюються примітивні кісткові балки, які з часом перетворюються у зрілу кістку.

Еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова) розвивається у дітей та осіб молодого віку в різних кістках, а також у кістках щелеп. При вогнищевій формі у кістках виявляють вогнища деструкції без ураження альвеолярного відростка. При дифузній формі уражаються міжзубні перегородки альвеолярного відростка. В осередках ураження визначаються великі клітини типу гістіоцитів і еозинофіли.

Пухлини щелеп

Гістогенез. Пухлини щелеп за гістогенезом поділяють на неодонтогенні й одонтогенні.

Одонтогенні пухлини щелепних кісток. Згідно з гістогенезом, одонтогенні пухлини поділяються так:

- пухлини, які розвиваються з одонтогенного епітелію;
- пухлини, які розвиваються з одонтогенної мезенхіми;
- одонтогенні пухлини змішаного генезу.

До одонтогенних пухлин, які можуть розвиватися з одонтогенного епітелію, належать:

- амелобластома;
- аденоматоїдна пухлина;
- одонтогенні карциноми.

Амелобластома — доброякісна пухлина, яку виявляють найчастіше. З однаковою частотою розвивається у жінок і чоловіків у віці 20–50 років. Локалізується в зоні кута тіла нижньої щелепи. Росте повільно, протягом багатьох років місцево деструювальним ростом, може рецидивувати. Макроскопічно виділяють два різновиди — кістозну і солідну. Серед гістологічних форм амелобластоми найчастіше трапляється фолікулярна та плексиформна форми.

Фолікулярна форма амелобластоми характеризується утворенням острівців округлої форми, оточених одонтогенним циліндричним чи кубічним епітелієм. У межах острівців нерідко утворюються дрібні та великі кісти (рис. 4).

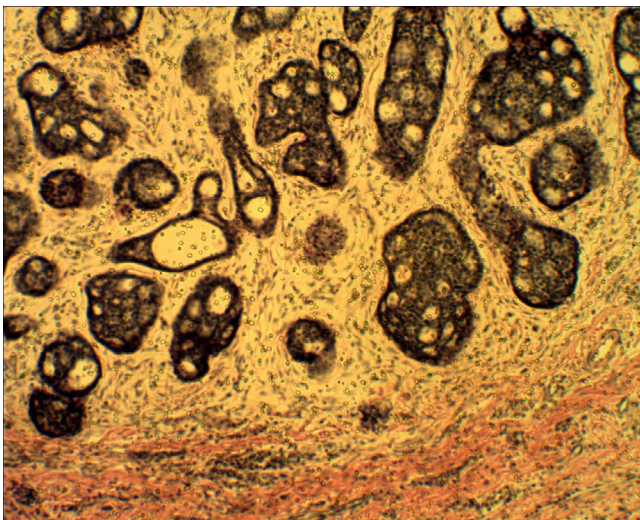


Рис. 4. Амелобластома, фолікулярна форма: острівці неправильної форми, оточені одонтогенним епітелієм із базальною, цитоплазматичною вакуолізацією у периферичних клітинах

У **плексиформній амелобластомі** утворюється сітка тяжів одонтогенного епітелію. Нерідко в одній пухлині можуть спостерігатися різні гістологічні варіанти будови: акантоматозна (розвивається епідермоїдна метаплазія з утворенням кератину), базальноклітинна (нагадує базальноклітинний рак).

Аденоматоїдна пухлина зазвичай розвивається в ділянці іклів верхньої щелепи після 10 років. У сполучній тканині розміщуються схожі на протоки утворення з одонтогенного епітелію.

Одонтогенні карциноми трапляються рідко, до них належать злоякісна амелобластома та первинна внутрішньокісткова карцинома.

Злоякісна амелобластома росте швидко, з вираженою деструкцією кісткової тканини, вираженим клітинним атипізмом, метастазує в регіонарні лімфатичні вузли.

Первинна внутрішньокісткова карцинома росте швидко з вираженою деструкцією кістки. Можливо розвивається з острівців епітелію періодонтальної щілини.

До доброякісних пухлин, пов'язаних з одонтогенною мезенхімою, належать дентинома, міксосома, цементома.

Дентинома зустрічається рідко. Складається з тяжів одонтогенного епітелію, незрілої сполучної тканини та диспластичного дентину.

Одонтогенна міксома містить тяжі неактивного одонтогенного епітелію, часто рецидивує.

Цементома — це група пухлин, морфологічною ознакою яких є утворення цементоподібної речовини з різним ступенем мінералізації.

Доброякісні одонтогенні пухлини змішаного генезу представлені такими формами: амелобластична фіброма, одонтогенна фіброма, одонтоамелобластома, амелобластична фіброодонтома.

Серед злоякісних одонтогенних пухлин змішаного генезу розрізняють амелобластичну фібросаркому, амелобластичну одонтосаркому.

Неодонтогенні пухлини щелепних кісток — остеобластокластома, остеосаркома.

Остеобластокластома є доброякісною остеогенною пухлиною, розвивається у осіб молодого віку, частіше у жінок. Локалізується в нижній щелепі у ділянці премолярів і молярів. Макроскопічно — це вузол з чіткими контурами, має строкату будову: ділянки бурого кольору перемежуються з ділянками червоного кольору, жовтими полями некрозу. При гістологічному дослідженні виявляються два типи клітин: малі мноморфні овальні одноядерні клітини (остеобласти) та гігантські багатоядерні клітини (остеокласти) (рис. 5).

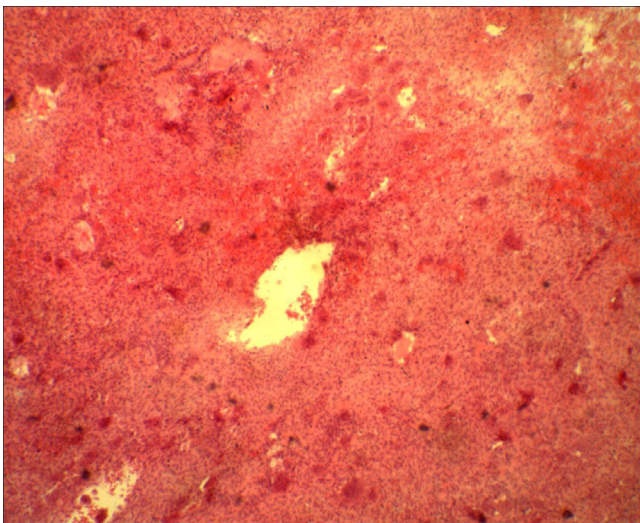


Рис. 5. Остеобластокластома. Пухлина утворена мноморфними, овальними одноядерними клітинами (остеобласти) і гігантськими багатоядерними клітинами (остеокласти)

До злоякісних неодогенних пухлин кісток щелеп належать:

- остеосаркома;
- хондросаркома;
- лімфома.

Остеосаркома розвивається у віці 10–25 років, частіше у нижній щелепі. У половині випадків виникає після травми щелепи. Мікроскопічні зміни такі, як при остеосаркомі будь-якої локалізації.

Хондросаркома частіше розвивається у 60 років у ділянці різців верхньої щелепи. З'являються незрозумілі парестезії та розхитуються зуби.

Лімфоми. Частіше в кістках щелеп розвивається В-клітинна лімфома (Беркітта), швидко росте, руйнує кісткову тканину. За гістологічною будовою аналогічна лімфомам інших локалізацій.

Тестові завдання

1. До відділення хірургічної стоматології звернувся 42-річний хворий зі скаргами на збільшення розмірів нижньої щелепи. На рентгенограмі виявлено прозору тканину з чіткими межами, на тлі якої визначаються включення зубних конгломератів, осередки з руйнуванням кортикальної пластинки. На розрізі пухлина представлена сірувато-білою, щільноеластичною тканиною з дрібними порожнинами та міксоматозними осередками. Мікроскопічно виявлено розростання фіброзної тканини з включеннями одонтогенного епітелію у вигляді тяжів і дрібних острівців.

- A. Кальцинуюча одонтогенна кіста
- B. *Одонтогенна фіброма
- C. Цементома
- D. Міксофіброма
- E. Периферична амелобластома

2. У ділянці премолярів нижньої щелепи відзначається деформація кістки у вигляді добре відмежованого щільнуватого вузла. На розрізі вузол червоного кольору з білими ділянками, також визначаються дрібні та великі кісти. Найбільш імовірний діагноз?

- A. Радикулярна кіста
- B. Фолікулярна кіста
- C. Примордіальна кіста
- D. *Остеобластокластома
- E. Еозинофільна гранульома

3. У хворої 53-річної жінки із хронічним періодонтитом біля кореня VI зуба видалена кіста діаметром 2 см, при гістологічному дослідженні встановлено, що її стінка представлена сполучною тканиною, дифузно інфільтрована лімфоцитами і плазмоцитами, внутрішня поверхня вистелена багат шаровим плоским епітелієм, в якому відсутні ознаки кератинізації. У порожнині кісти серозний ексудат.

- A. Фолікулярна амелобластома
- B. Примордіальна кіста
- C. Фолікулярна кіста
- D. Херувизм
- E. *Радикулярна кіста

4. У хворої 6-річної дитини поблизу кута нижньої щелепи праворуч (в ділянці непрорізаних зубів) видалено пухлиноподібне утворення округлої форми діаметром 1 см із залишками зубів у порожнині та щільною капсулою. При мікроскопічному дослідженні у складі пухлини виявлено емаль, дентин та пульпу. Визначити гістогенетичне джерело пухлини.

- A. *Змішана одонтогенна пухлина
- B. Одонтогенний епітелій
- C. Змішана неодонтогенна пухлина
- D. Одонтогенна мезенхіма
- E. Неодонтогенна пухлина

5. Пухлина складається з великої кількості однотипних, дрібних, однадерних клітин овальної форми. Серед них розташовуються гігантські багатоядерні клітини. Видно також вільні та розташовані поза капілярами еритроцити, гемосидерин (що надає пухлині бурого кольору). Місцями серед дрібних однадерних клітин утворюються кісткові балочки. Виберіть одну правильну відповідь.

- A. Фіброма
- B. *Остеобластокластома
- C. Ліпома
- D. Синовіома
- E. Остеома

6. У ділянці кута нижньої щелепи на рівні молярів є пухлина — щільна, білувата з бурими включеннями і кістами. Тканина пухлини складається з тяжів одонтогенного епітелію з химерним розгалуженням. Виберіть правильну відповідь.

- A. Карцинома

- В. Остеома
- С. *Амелобластома
- Д. Міома
- Е. Дентинома

7. Одонтогенна пухлина, що рідко трапляється, на рентгенограмі, представлена добре обмеженим розрідженням кісткової тканини. Гістологічно складається з тяжів одонтогенного епітелію, незрілої сполучної тканини та острівців диспластичного дентину. Виберіть одну правильну відповідь.

- А. Карцинома
- В. Саркома
- С. Амелобластома
- Д. *Дентинома
- Е. Ангіома

8. Пухлина, в якій серед фіброзної тканини є округлі та часточкові, інтенсивно-базофільні маси цементоподібної тканини. Виберіть одну правильну відповідь.

- А. Ангіома
- В. Саркома
- С. Рак
- Д. Ліпома
- Е. *Цементуюча фіброма

9. У препараті кута щелепи на місці зуба, що не прорізався, під товстою фіброзною капсулою, хаотично розташовані тканини зуба (емаль, дентин, пульпа). Виберіть одну правильну відповідь.

- А. *Складна одонтома
- В. Одонтогенна саркома
- С. Фіброаденома
- Д. Комбінована одонтома
- Е. Амелобластома

10. У препараті під товстою капсулою близько 100 дрібних зубоподібних утворень. Емаль, дентин та пульпа за топографією нагадують будову звичайних зубів. Виберіть одну правильну відповідь.

- А. *Складна одонтома
- В. Комбінована одонтома

- C. Фіброаденома
- D. Одонтогенна саркома
- E. Амелобластома

11. Сімейна множинна кістозна хвороба щелеп, яка проявляється в тому, що між кістковими балками розростається багата клітинами та судинами сполучна тканина. Навколо судин багатоядерні гігантські клітини. Кісткові балки піддаються лакунарній резорбції. Ваш діагноз?

- A. *Остеобластокластома
- B. Періостит
- C. Херувизм
- D. Пародонтома
- E. Пухлина Беркітта

12. У препараті цементоподібна речовина з невеликою мінералізацією. Виберіть одну правильну відповідь.

- A. Остеома
- B. Міксома
- C. Фіброма
- D. *Цементома
- E. Ангіома

13. У 12-річного хлопчика в ділянці ікла верхньої щелепи є пухлина, яка складається з одонтогенного епітелію, що формує утворення на кшталт проток. Ваш діагноз?

- A. Карцинома
- B. Папілома
- C. Одонтогенна карцинома
- D. Амелобластома
- E. *Аденоматоїдна пухлина

14. У зв'язку з тромбозом судин мікроциркуляторного русла виникла ділянка некрозу кісткової тканини, яка відшарувалася від кістки. Ваш діагноз?

- A. Гангрена
- B. *Кістковий секвестр
- C. Періостит серозний
- D. Періостит гнійний
- E. Сепсис

15. На фоні розвиненого гнійного періодонтиту виникло ускладнення. Інфекція проникла в окістя каналами остеону (гаверсовими) та живильними каналами (фолькманівськими). Щільна тканина окістя перешкоджає поширенню гнійного процесу, внаслідок чого утворився підокісний абсцес з відшаруванням окістя. Ваш діагноз?

- A. Остеомієліт
- B. Періостит хронічний фіброзний
- C. *Періостит гнійний
- D. Періостит серозний
- E. Апостематозний періостит

16. У ділянці кута нижньої щелепи виявлено кісту. Стінка її тонка, фіброзна, внутрішня стінка вистелена багатошаровим плоским епітелієм із вираженим паракератозом. Вміст кісти нагадує холестеатому. Ваш діагноз?

- A. Неодонтогенна кіста
- B. Запальна кіста
- C. Фолікулярна кіста
- D. *Примордіальна кіста
- E. Радикулярна кіста

17. Біля кореня IV зуба верхньої щелепи є кіста діаметром 3 см. Внутрішня поверхня її вистелена багатошаровим плоским епітелієм без кератинізації. Стінка інфільтрована лімфоцитами та плазмоцитами. Ваш діагноз?

- A. Неодонтогенна кіста
- B. Фолікулярна кіста
- C. Примордіальна кіста
- D. *Радикулярна кіста
- E. Кератокіста

ХВОРОБИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Класифікація захворювань слинних залоз.

1. Вроджені захворювання:

- агенезія (аплазія) — відсутність залози або її частини;
- гіпоплазія — недорозвинення залози або її частини;
- ектопія — розташування залози у незвичному місці;
- гіпертрофія — збільшення залози у розмірі;
- додаткові залози;
- аномалії проток залоз (атрезія, ектазія, фістули та ін.).

2. Набуті захворювання:

- запальні — сіалоаденіт;
- аутоімунні захворювання;
- слинокам'яна хвороба;
- кісти;
- пухлини;
- пухлиноподібні захворювання.

Запальні захворювання слинних залоз:

Сіалоаденіт — запалення слинної залози.

Паротит — запалення привушної слинної залози.

Класифікація сіалоаденітів.

1. За етіологією:

- первинні (вірусні, бактеріальні, аутоімунні);
- вторинні (прояв або ускладнення іншого захворювання).

2. За кількістю уражених залоз:

- ураження однієї залози;
- симетричне;
- множинне.

3. За перебігом:

- гострі;
- хронічні.

Причиною первинного сіалоаденіту можуть бути віруси (епідемічний паротит, цитомегаловірус).

Вторинний сіалоаденіт може розвиватись при потраплянні бактерій, вірусів, грибів, а також при неінфекційних чинниках (солі важких металів, іонізуюче випромінювання).

Шляхи потраплення інфекції:

- стоматогенний (висхідний інтраканалікулярний);
- гематогенний;

- лімфогенний;
- контактний.

За формою запалення гострий сіалоаденіт може бути:

- серозний;
- гнійний (осередковий або дифузний);
- гангренозний.

Гострий серозний сіалоаденіт — запалення частіше вірусної етіології, що характеризується розладами кровообігу, з переважанням явищ повнокрів'я та плазморагії, набряком інтерстицію, з наявністю в останньому незначних лімфоплазмоцитарних інфільтратів, дистрофією та некрозом ацинарних гландулоцитів.

Гострий гнійний сіалоаденіт є бактеріальної природи з найчастішим ураженням привушної залози (гострий гнійний паротит). Характеризується, в першу чергу, осередковою або дифузною лейкоцитарною (нейтрофільною) інфільтрацією залози, з вивідних проток залози може спостерігатися виділення гною (вершкоподібної речовини коричнево-зеленуватого кольору). Наслідки: гострі сіалоаденіти зазвичай закінчуються одужанням або переходом у хронічну форму.

Хронічний сіалоаденіт частіше розвивається в піднижньощелепній залозі.

Причини: хронізація гострого сіалоаденіту, обструкція вивідних проток слинних залоз конкрементами при слинокам'яній хворобі або стриктури (звуження просвіту) проток. Макроскопічно: залоза зменшена у розмірі, бугриста, щільної консистенції. Мікроскопічно: при хронічному сіалоаденіті частіше розвивається продуктивне проміжне запалення. У залозі спостерігається надмірне розростання грубоволокнистої сполучної тканини (явища склерозу), ацинарні відділи слинної залози атрофовані. У стромі запальна, переважно лімфоплазмоцитарна реакція. При загостренні розвивається гнійне запалення залози. Наслідком хронічного сіалоаденіту є склероз (цироз) залози зі зниженням функції, що призводить до ксеростомії (симптом сухості слизової оболонки рота).

Аутоімунні запальні захворювання слинних залоз

Хвороба Шегрена (аутоімунний паротит, первинний синдром Шегрена) — системне аутоімунне захворювання, що характеризується первинним (самостійним) та ізольованим ураженням слинних залоз, при якому виявляються антитіла до їхнього протокового епітелію з поступовим розвитком недостатності залоз.

Синдром Шегрена («сухий синдром») — один із проявів аутоімунних ревматичних захворювань (ревматоїдний артрит, склеродермія, СЧВ та ін.) у поєднанні з аутоімунним тиреоїдитом Хашимото. Проявляється розвитком кератокон'юнктивіту і хронічного сіалоаденіту. Хвороба та синдром Шегрена зустрічаються в жінок у 20–25 разів частіше, ніж у чоловіків, зазвичай у віці 20–50 років. Мікроскопічно: основною ознакою є розвиток хронічного сіалоаденіту зі значною дифузною лімфоїдною інфільтрацією стромы, з наступними атрофічними та склеротичними змінами

Слинокам'яна хвороба (сіалолітіаз) — хронічне захворювання слинної залози, що характеризується утворенням слинних каменів (конкрементів) в її протоках. Каміні бувають поодинокими або множинними, складаються з солей кальцію, в основному фосфатів, матрицею є зрушені епітеліальні клітини, муцин.

У більшості випадків уражується піднижньощелепна залоза. У патогенезі сіалолітіазу мають значення три фактори:

- застій секрету при дискінезії або обструкції проток;
- зрушення рН слини;
- збільшення в'язкості слини, інфікування вивідної протоки або самої залози.

Патоморфологічні зміни. У просвіті вивідних проток виявляють камені різних розмірів — від кількох міліметрів до 2 см в діаметрі, різної форми (овальні, видовжені), сірого, жовтого кольору, щільної консистенції. Обтурація загальної вивідної протоки залози спочатку супроводжується розширенням міжчасточкових проток, а потім настає атрофія ацинусів залози. Навколо ацинусів і проток спостерігаються запальна інфільтрація, розростання грануляційної тканини, яка перетворюється на фіброзну сполучну тканину з розвитком кіст.

При сіалолітіазі розвиваються такі ускладнення: склероз (цироз) залози, сіалоаденіти, сіалодохіти (запалення проток слинної залози).

Кісти слинних залоз

Найчастіше кісти виникають у малих слинних залозах. Причиною їхнього виникнення є травматичне ушкодження, запальні та склеротичні зміни вивідних проток, внаслідок чого за механізмом розвитку їх заховують до ретенційних. Кісти слинних залоз із слизовим вмістом називають мукоцеле. Великі мукоцеле дна ротової порожнини називають ранулами. Мікроскопічно: стінка кісти слинної залози зазвичай складається зі сполучної тканини, з осередками запальної інфільтрації. В ок-

ремих випадках розрізняють зовнішній шар, представлений зрілою сполучною тканиною, та внутрішній, до складу якого входить грануляційна тканина. Внутрішня поверхня кісти вистелена одношаровим епітелієм, клітини якого можуть мати як циліндричну, так і сплюснену форму.

Пухлини та пухлиноподібні захворювання слинних залоз

Пухлини можуть виникати як у великих, так і в малих слинних залозах, розміщених у ротовій порожнині. Найчастіше розвиваються пухлини з епітелію, серед яких виділяють такі основні форми:

- аденома;
- мукоепідермальна пухлина;
- ацинарноклітинна (ацинозноклітинна) пухлина;
- злоякісні (аденокістозна) карцинома.

Серед усіх пухлин слинних залоз частіше трапляється **плеоморфна аденома**. Локалізується у привушній залозі, спостерігається у будь-якому віці, частіше у жінок, росте дуже повільно. Макроскопічно має вигляд вузла, округлої форми, щільна, оточена тонкою капсулою, на розрізі білувата з осередками ослизнення, дрібними кістами. При гістологічному дослідженні відзначаються гнізда, тяжі, протоки з епітеліальних клітин, ділянки мукоїдної, міксоїдної, хондроїдної тканини (рис. 6).

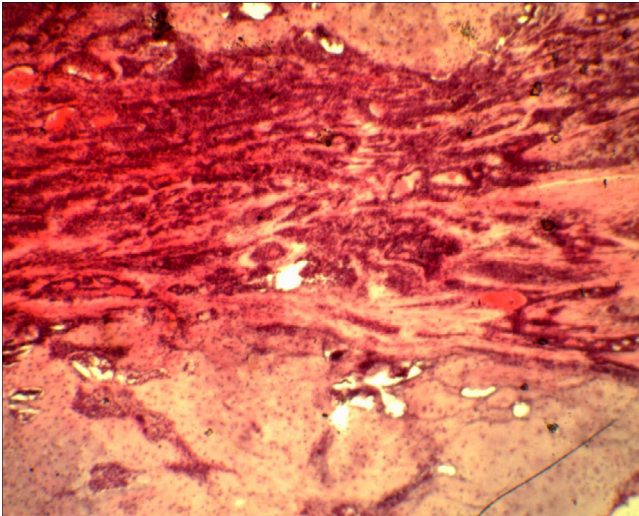


Рис. 6. Плеоморфна аденома. Гнізда, тяжі, протоки з епітеліальних клітин, ділянки міксоїдної та хондроїдної тканини

Мономорфна аденома трапляється рідко. Локалізується у привушній залозі, росте повільно у вигляді вузла округлої форми, білувато-рожевого кольору. Розрізняють такі гістологічні мономорфні аденоми:

- оксифільну;
- аденолімфому;
- базальноклітинну;
- світлоклітинну.

Оксифільна аденома (онкоцитома) трапляється рідко. Побудована із великих світлих клітин з еозинофільною цитоплазмою, ядро невелике, темне. Клітини розміщуються у вигляді солідних полів.

Аденолімфома розвивається у чоловіків старшого віку переважно у привушній залозі. Має вигляд чітко обмеженого вузла сіро-білого кольору з численними дрібними та великими кістами. Клітини призматичного епітелію розміщуються у два ряди, вистилають утворені порожнини, формують сосочки. У стромі дифузна лімфоцитарна інфільтрація.

Базальноклітинна аденома розвивається з епітелію протоків слинної залози, за гістологічною будовою подібна до базальноклітинного раку шкіри.

Світлоклітинна аденома дуже рідкісна пухлина, побудована зі світлих клітин, які формують солідні структури.

Мукоепідермоїдна пухлина зустрічається у будь-якому віці, частіше у жінок. Пухлина не завжди чітко обмежена, може складатися з кількох вузлів. При мікроскопічному дослідженні виявляються островці багат шарового епітелію, порожнини заповнені слизовою масою, вистелені клітинами, які продукують слиз. Зроговіння епітелію не відбувається. Пухлина, в якій переважають клітини проміжного типу, може мати виражений інвазивний ріст та давати метастази. Ознаки клітинного атипізму відзначаються рідко.

Ацинарноклітинна пухлина трапляється рідко. Розвивається у будь-якому віці. Як правило, пухлина чітко обмежена, але може давати інвазивний ріст. За відсутності морфологічних ознак злоякісності здатна до метастазування.

Серед злоякісних епітеліальних пухлин найчастіше зустрічається **аденокістозна карцинома**. Частіше розвивається у залозах твердого та м'якого піднебіння, у віці 40–60 років, частота не залежить від статі. Макроскопічно визначають щільний вузол, без чітких контурів. Пухлина складається з дрібних клітин, з гіперхромними ядрами, які утворюють або альвеоли, або криброзні структури. Ріст пухлини інвазивний, метастазує гематогенно у легені та кістки.

ХВОРОБИ ГУБ, ЯЗИКА ТА М'ЯКИХ ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Хейліт — запалення губ, що може бути самостійним захворюванням і поєднуватися зі стоматитом, глоситом. Найчастіше уражається нижня губа. За перебігом розрізняють гострий та хронічний хейліт, хронічний хейліт із загостренням. Виділяють такі клініко-морфологічні форми:

- ексфолюативний;
- гландулярний;
- метеорологічний (актинічний);
- контактний;
- гранулематозний;
- хейліт Манганотті;
- запалення кутиків рота;
- фурункул губ;
- бешиха губ.

Ексфолюативний хейліт перебігає хронічно і характеризується ураженням лише червоної облямівки губ з підвищеною десквамацією її епітелію. При приєднанні ексудативної реакції з'являються набряк, гіперемія, утворюються кірочки. Етіологія невідома. Ексфолюативний хейліт пов'язують із психоемоційними порушеннями, захворюваннями щитоподібної залози, спадковими та імунними факторами. Серед клінічних форм розрізняють суху й ексудативну.

Суха форма характеризується гіперемією і формуванням сухих напівпрозорих сірих лусочок на червоній облямівці губ. При знятті лусочок ерозії не утворюються. При **ексудативній формі** відзначаються набряк, гіперемія, біль. Утворюються сіро-жовті або жовто-коричневі лусочки, які покривають суцільним шаром червону облямівку губи від кутика до кутика. При знятті кірочок оголюється гіперемована тканина губи без ерозій. Мікроскопічно спостерігаються акантоз, паракератоз і гіперкератоз.

Гландулярний хейліт — вроджена гетеротопія та гіпертрофія дрібних слинних залоз у ділянці червоної облямівки переважно нижньої губи. Гландулярний хейліт розвивається частіше у чоловіків після 50 років. Причиною можуть бути спадкові аномалії нижньої губи (первинний гландулярний хейліт); хронічні запальні захворювання губ (вторинний гландулярний хейліт). Макроскопічно: в місці переходу слизової оболонки губ у червону облямівку виявляють розши-

рені протоки слинних залоз у вигляді червоних точок, з яких виділяються краплі слини (симптом «краплі роси»). При тривалому перебігу виникають мацерація, тріщини та ерозії червоної облямівки губ з розвитком гіперкератозу. При мікроскопічному дослідженні спостерігають: гіпертрофію слинних залоз з незначною запальною інфільтрацією навколо вивідних проток, в епітелії — акантоз і паракератоз. Наслідки та ускладнення: при приєднанні бактеріальної інфекції — перехід у гнійну форму; при неефективному лікуванні — розвиток передракових захворювань.

Метереологічний (актинічний) хейліт — поширене захворювання червоної облямівки переважно нижньої губи, що розвивається під впливом сонячного ультрафіолету. Спочатку виникають набряк, еритема, лущення, потім, при тривалій інсоляції у чутливих осіб, — поєднання вогнищ атрофії і гіперкератозу (білуватих дрібних папул і бляшок) епітелію, ерозій. Макроскопічно виявляють сухість, гіперемію, набряк червоної облямівки губ з утворенням дрібних лусочок, ерозій і тріщин. Гістологічно: гіперплазія покривного епітелію з незначним зроговінням, запальна інфільтрація строми.

Контактний хейліт (алергічний) — імунне запалення червоної облямівки губ за типом гіперчутливості сповільненого типу, що виникає при контакті з алергенами (губна помада, зубна паста, складова зубних протезів тощо). При патоморфологічному дослідженні виявляють еритему, набряк червоної облямівки або слизової оболонки губ у місцях контакту з алергеном. При вираженому запаленні з'являються міхурці, після розкриття яких утворюються ерозії.

Гранулематозний хейліт є одним із симптомів синдрому Мелькерсона — Розенталя (набухання губи, складчастий язик, параліч лицевого нерва). Розвивається у молодому віці, локалізується на верхній губі, характеризується гранулематозним запаленням. Рецидиви можуть призвести до стійкого збільшення і ущільнення губи.

Хейліт (хейліт Манганотті) — хронічне захворювання червоної облямівки нижньої губи, яке належить до передракових процесів. Виникає частіше у чоловіків після 50 років. Макроскопічно: одна або кілька ерозій неправильної форми, іноді уражають усю губу по довжині. Ерозії червоного кольору, сухі, з часом вкриваються кірочками, зняття яких призводить до кровоточивості. Мікроскопічно: ерозії з масивною запальною інфільтрацією, що складається переважно з лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів, а по краях дефектів — явища гіперплазії клітин базального і шипуватого шарів з акантозом,

наявністю епітеліальних виростів. Нерідко ці зміни супроводжуються гіперкератозом і ділянками дисплазії багатошарового плоского епітелію. Згодом розвивається плоскоклітинний рак нижньої губи (рання діагностика можлива тільки при гістологічному дослідженні).

Запалення кутиків рота — як правило, починається з двох кутиків і розповсюджується на губи, прилеглу шкіру та слизову оболонку. Часто захворювання зумовлюють гриби, рідше — бактерії.

Фурункул губ — гнійне запалення волосяних фолікулів на шкірі обличчя біля губ та основи носа, найчастіше виникає на верхній губі.

Бешиха губ — виникає внаслідок інфікування лімфатичних судин губ при ушкодженнях, запаленні кутиків рота. Частіше локалізується на верхній губі. Ділянка губи має яскраво-червоне забарвлення, лімфатичні вузли збільшені. Супроводжується вираженою загальною симптоматикою (підвищення температури, головний біль). Можливі рецидиви.

Глосит — запалення язика. За перебігом буває гострим, хронічним, хронічним із загостреннями. Клініко-морфологічні форми:

- десквамативний (ексфоліативний, «географічний язик»);
- ромбоподібний;
- чорний (волохатий) язик;
- хронічний глосит.

Десквамативний глосит — форма глоситу, що характеризується зміною ділянок десквамації епітелію та його відновлення, має частіше сімейний характер. Етіологія невідома. Відзначають роль спадкових факторів, вірусної інфекції, гіперергічні стани організму. Десквамативний глосит зустрічається при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, вегетативно-ендокринних порушеннях, ревматичних захворюваннях. Макроскопічно спостерігають: ділянки десквамації з чіткими межами у вигляді округлих червоних ділянок з інтенсивно-червоним дрібним крапом (збережені грибоподібні сосочки). Вогнища десквамації можуть бути одиничними, частіше множинними. В результаті зміни процесів десквамації та зроговіння в різних ділянках поверхня язика набуває вигляду географічної карти («географічний язик»). Мікроскопічно: в ділянці десквамації відбувається стоншення епітелію, сплюснення ниткоподібних сосочків; у суміжних ділянках — паракератоз та помірний гіперкератоз; у підслизовому шарі — набряк, запальна інфільтрація.

Ромбоподібний глосит (серединний індуративний глосит) — хронічне захворювання язика, яке характеризується частковою або

повною відсутністю сосочків з папіломатозним розростанням у формі ромба (овала) по середній лінії язика попереду від жолобуватих сосочків. Зустрічається переважно у чоловіків, які зловживають алкоголем і тютюнопалінням. Етіологія невідома. Найбільш імовірні причини — це спадковість, гриби роду *Candida*. Макроскопічно спостерігається ромбоподібна (овальна), щільна на дотик ділянка, розташована по середній лінії язика. Форми захворювання:

- плоска — рожевого або червоного кольору ділянка з гладенькою, полірованою поверхнею, що не виступає над незміненою тканиною, сосочки в цій ділянці відсутні;
- бугриста — поверхня бугриста (нагадує бруківку);
- папіломатозна (гіперпластична) — пухлиноподібне розростання із сосочковою поверхнею, яке виступає над поверхнею, з відсутністю ущільнення. При мікроскопічному дослідженні виявляються: атрофія сосочків, незначна запальна інфільтрація.

Чорний (волохатий) язик — захворювання, яке характеризується гіперплазією й зроговінням ниткоподібних сосочків язика. Часто зустрічається у курців. Етіологія невідома. При патоморфологічному дослідженні на спинці язика виявляють подовжені (інколи до 2 см) та потовщені (до 2 мм) ниткоподібні сосочки світло-коричневого або чорного кольору. Змінена ділянка має овальну або трикутну форму по середній лінії.

Хронічний глосит виникає при розладах кровообігу, В-авітамініозі, діабеті, кандидомікозі. Спочатку на стінці язика гинуть ниткоподібні сосочки, які мають вигляд яскраво-червоних плям неправильної форми, пізніше плями зливаються і вся спинка язика стає дзеркально гладкою, яскраво-червоного кольору.

Стоматит — гетерогенна група самостійних захворювань слизової оболонки рота запального, інфекційного, інфекційно-алергічного та алергічного характеру, а також може бути місцевим проявом чи ускладненням шкірних, інфекційних, аутоімунних та інших хвороб. Зустрічається дуже часто.

За причиною виникнення виділяють такі групи стоматиту:

- травматичні (механічні, хімічні, медикаментозні);
- інфекційні (вірусні, бактеріальні, мікотичні тощо);
- алергічні;
- внаслідок екзогенних інтоксикацій;
- при соматичних хворобах;
- при дерматозах (пухирчатка, герпетичний дерматит Дюринга).

За характером запалення стоматит буває:

- катаральний;
- катарально-десквамативний;
- катарально-виразковий;
- гангренозний;
- з утворенням афт, пухирців, пара- та гіперкератозу.

У практичній роботі часто трапляється герпетичний та кандидозний стоматит.

Кандидозний стоматит — захворювання, спричинене умовно-патогенними дріжджоподібними грибами роду *Candida* — *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*, *Candida guilliermondii*. Фактори ризику: первинні (спадкові та вроджені) і вторинні імунodefіцитні синдроми; зміни складу мікрофлори порожнини рота (занедбана гігієна порожнини рота, ксеростомія, нерациональна антибіотикотерапія, тривале лікування глюкокортикостероїдами); інші фактори (зубні протези, дефіцит заліза); злякiснi новоутворення, туберкульоз, захворювання ендокринної системи (цукровий діабет, гіпотиреоз), шлунково-кишкового тракту.

Розрізняють такі види кандидозного стоматиту:

- гострий псевдомембранозний;
- гострий атрофічний;
- хронічний гіперпластичний;
- хронічний атрофічний.

Гострий псевдомембранозний кандидоз (молочниця) характеризується множинними вогнищами ураження, вкритими пухкими псевдомембранами білого кольору, що складаються з колоній грибів, злущених епітеліоцитів, рогових мас, бактерій, фібринозного ексудату з домішками лейкоцитів. Псевдомембрани легко видаляються, оголюючи еритематозну слизову оболонку, в якій є міцелій гриба. Типова локалізація — слизова оболонка щік, ротоглотки, бічних країв спинки язика, ясна.

Гострий атрофічний кандидоз характеризується ділянками слизової оболонки яскраво-червоного кольору, сухі, наліт відсутній або зберігається у складках. При локалізації на спинці язика спостерігається атрофія ниткоподібних сосочків.

Хронічний гіперпластичний кандидоз проявляється кандидозною лейкоплакією (утворення товстого щільного нальоту у вигляді пляшок, міцно спаяних з нерівною, гіперерованою слизовою оболонкою), серединним ромбоподібним глоситом і хронічним шкірно-

слизовим кандидозом. Захворювання виявляють в ранньому віці. Ураження схожі з кандидозним стоматитом.

Хронічний атрофічний кандидоз — ураження слизової оболонки, яка відповідає межах знімного протеза, яскраво-червоного кольору, набрякла, болюча ділянка.

Герпетичний стоматит. Викликається ДНК-вмісним вірусом *Herpes simplex virus* перших двох типів: HSV-1 та HSV-2. Передається інфекція при даній формі контактно-побутовим шляхом. Більш як у 80 % випадків первинна герпетична інфекція має безсимптомний перебіг, а у дітей і осіб зі зниженою резистентністю розвиваються гострий герпетичний гінгівостоматит, фаринготонзиліт. Збудник проявляє тропність до слизових оболонок, шкіри та інфікує нейроцити, які забезпечують іннервацію в ділянках ураження. У нейроцитах вірус персистує. При зниженні резистентності вже інфікованого організму вірус знову розповсюджується із нейроцитів у слизові оболонки та шкіру, де розвиваються рецидиви герпетичної інфекції з переважною локалізацією на шкірі губ (*herpes labialis*), рідше на слизовій оболонці рота.

У ділянках герпетичного ураження утворюються множинні везикули з подальшим розвитком на їхньому місці виразок. При гістологічному дослідженні виявляють ушкодження епітелію з розвитком у клітинах гідропічної балонної дистрофії, перерозподіл хроматину у периферійні зони ядра, базofilні внутрішньоядерні включення, утворення багатоядерних клітин, інфільтрацію лімфоцитами та макрофагами.

Передпухлинні зміни. До передпухлинних змін належать:

- лейкоплакія;
- еритроплакія;
- хейліт Манганотті.

Лейкоплакія визначається як патологічний стан, в основі якого лежить проліферація багатошарового плоского епітелію та його зроговіння, може бути викликана різними причинами (паління, ураження зубів, погані зубні протези, металеві мости, надмірне вживання алкоголю, авітаміноз А або комплексу В, запальні процеси в ротовій порожнині). Інколи для його визначення застосовується термін «біла пляшка», тому що у 85–90 % випадках такі вогнища білого кольору дійсно виникають внаслідок проліферації епітелію. При лейкоплакії може спостерігатись не тільки проліферація епітелію, а й атипові зміни (дисплазія) близькі до раку *in situ*. У зв'язку з цим лейкоплакію розглядають як передраковий стан. Зустрічається лейкоплакія в доро-

слих у будь-якому віці, але найчастіше у 40–70 років (у чоловіків удвічі частіше, ніж у жінок). Вона може локалізуватись на слизовій оболонці будь-якої ділянки ротової порожнини. Вогнища лейкоплакії можуть бути солітарними або множинними, мають чіткі межі та піднімаються над рівнем слизової оболонки. Розрізняють дві форми лейкоплакії — просту (*L. simplex*) і бородавчасту (*L. verrucosa*). При простій формі вогнища трохи виступають над поверхнею слизової оболонки. Видалити їх вишкрібанням не вдається, і часто така спроба призводить до поверхневої кровотечі. Вогнища бородавчастої лейкоплакії виступають над слизовою оболонкою на кілька міліметрів. Їхній колір може змінюватись від перламутрового до крейдяного. При цій формі хворі частіше скаржаться на неприємні відчуття — такі як оніміння, печіння, «бігання мурашок», порушення смаку і болючість. Гістологічно при лейкоплакії спостерігається зроговіння епітелію слизової оболонки і потовщення його шару, акантоз, часто в поєднанні з дисплазією різного ступеня. Субепітеліально часто спостерігається інфільтрат з лімфоцитів, макрофагів і рідше з плазматичних клітин, причому що більше виражена дисплазія, то інтенсивніший інфільтрат.

Еритроплакія в ротовій порожнині зустрічається рідше. Вікові та статеві особливості й причини виникнення такі ж, як і при лейкоплакії. Вона являє собою пляму або таку, що трохи виступає над слизовою оболонкою, ділянку червоного або синювато-червоного кольору, з блискучою, гладкою або оксамитовою, сухою або вологою поверхнею, чіткими неправильної форми краями, діаметром до кількох сантиметрів. На поверхні інколи трапляються дрібні ерозії. Гістологічно визначаються стоншення епітеліального шару та дисплазія епітелію, яку нерідко важко віддиференціювати від раку на місці. Субепітеліально виражена запальна реакція з дилатацією і повнокров'ям судин. При лейкоплакії спостерігається малігнізація у 5–6 %, а при еритроплакії — у 50 % випадків.

Пухлини губ, язика та м'яких тканин ротової порожнини

На губах, язика, м'яких тканинах рота можуть розвиватися доброякісні та злоякісні пухлини з епітелію, мезенхімальних тканин, меланоцитарні, тератоми та лімфоми. Вони можуть бути доброякісними і злоякісними. Особливістю цих пухлин є те, що вони можуть призводити до порушення важливих функцій (жування, ковтання, дихання) і розвитку косметичних дефектів.

Епітеліальні пухлини губ, язика, м'яких тканин порожнини рота можуть розвиватись із багат шарового плоского епітелію (плоскоклітинна папілома, рак на місці, плоскоклітинний рак) та залозистого епітелію.

Папілома — доброякісна пухлина з епітелію, це вузол із сосочковою поверхнею, розміром від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Папілома складається з великої кількості сосочків, які вкриті покривним епітелієм з різною кількістю шарів, що становить паренхіму пухлини. У центрі кожного сосочка розміщена строма. Для пухлини характерний тканинний атипізм.

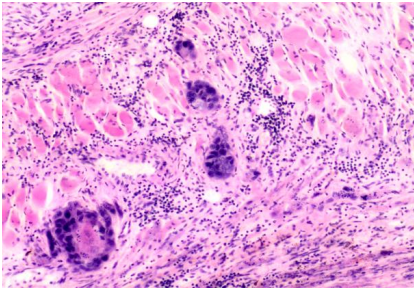
Серед злоякісних пухлин ротової порожнини перше місце посідає плоскоклітинний рак. Частіше пухлина розвивається у чоловіків віком 50–70 років. Факторами ризику розвитку пухлини є паління, зловживання алкоголю, сонячне опромінення. У 50 % випадків плоскоклітинного раку ротової порожнини у пухлині визначають віруси папіломи людини типу 6, 16 і 18. Макроскопічно плоскоклітинний рак має вигляд безболісної твердої виразки з нерівними краями та лейкоплакією у прилеглий слизовій оболонці. При гістологічному дослідженні визначаються такі форми плоскоклітинного раку: рак на місці, плоскоклітинний зроговілий та незроговілий рак.

Рак на місці (*cancer in situ*) — це плоскоклітинний рак, який залишається у межах епітеліального шару, не проявляє інфільтративного росту, цілісність базальної мембрани епітеліального шару не порушено. В епітелії виявляють велику кількість мітозів, у тому числі атипичних, гіперхроматоз ядер, порушення послідовності шарів, посиленний поділ клітин без їхнього дозрівання.

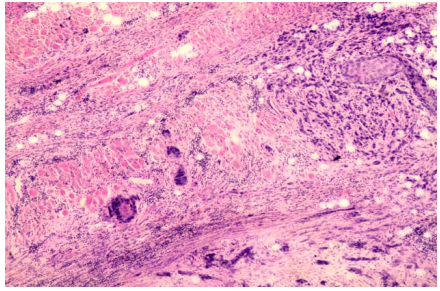
Плоскоклітинний зроговілий рак — це диференційований рак з плоского епітелію (рис. 7). У пухлині утворюються комплекси, на периферії яких клітини менш диференційовані з гіперхромними ядрами, а в центрі — світлі, що містять кератогіалін. Поступово кератогіалін нагромаджується у вигляді еозинофільних концентричних утворень — ракових перлин. На розрізі пухлинної тканини вони мають вигляд дрібних зерен сірувато-білого кольору з перламутровим блиском.

Для **плоскоклітинного незроговілого раку** характерні ознаки клітинного атипізму — поліморфізм клітин і ядер, велика кількість мітозів, у тому числі атипичних. Схильність клітин до дозрівання та зроговіння відсутня.

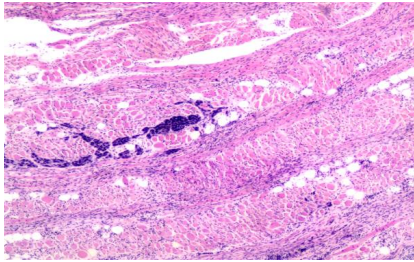
У м'яких тканинах порожнини рота, щелеп, параназальних синусах, екстранодально можуть розвиватися неходжкінські Т- або В-клітинні лімфоми.



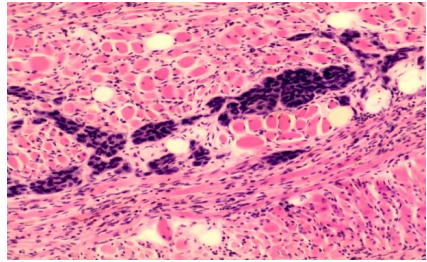
a



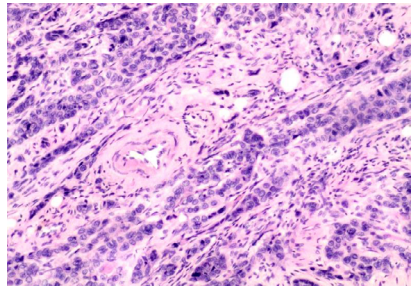
б



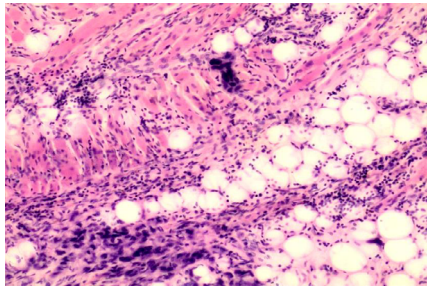
в



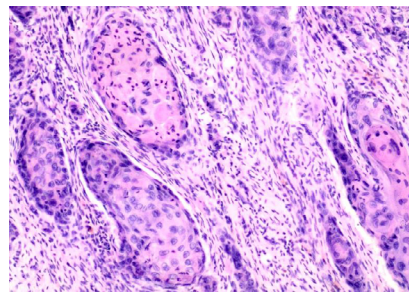
г



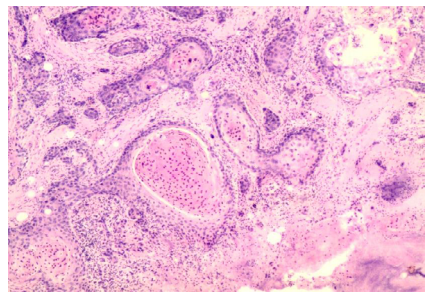
д



е



є



ж

Рис. 7. Дифузний ріст плоскоклітинного раку зі зроговінням у тканинах язика (*а–ж*)

За гістологічною будовою вони ідентичні з лімфомами інших локалізацій. У ротовій порожнині, особливо на яснах та піднебінні, може розвиватися Т-клітинна лімфома шкіри — грибоподібний мікоз.

Кісти м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки найбільш повно представлені в боковому відділі шиї.

Епідермоїдна кіста бічної ділянки шиї — утворення у верхній третині шиї або в підщелепній ділянці невідомої етіології, розвиток якої пов'язують з переохолодженням, стресовими факторами. Макроскопічно — це утворення з чіткими контурами, розміром від 2 до 10 см, м'якоеластичної консистенції, заповнене біло-жовтою аморфною, дрібнодисперсною рідиною. При мікроскопічному дослідженні виявляється щільна сполучнотканинна капсула, вистелена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм з ознаками паракератозу. Ознаки лімфоїдної інфільтрації відсутні.

Дермоїдна кіста бічної ділянки шиї — порожнина, яка розвивається з ембріональних зародкових листків, заповнена жиром, роговими масами та придатками шкіри. Макроскопічно: порожнисте утворення з чіткими контурами, м'якоеластичної консистенції, округлої або овальної форми, розміром від 2 до 8 см, заповнене брудно-сірого кольору масами, з неприємним запахом.

Мікроскопічно: капсула кісти представлена сполучною тканиною, всередині вистелена плоским багат шаровим незроговілим епітелієм з ознаками паракератозу, спонгіозу та вакуольної дистрофії. У субепітеліальних відділах виявляються розширення ацинарних відділів залозистих структур, сальні залози і волосяні фолікули, що є типовою ознакою дермоїдних кіст.

Тестові завдання

1. Дівчина 18 років прийшла до лікаря зі скаргами на постійне лущення в ділянці червоної облямівки губ. При зовнішньому огляді було виявлено наявність плоских тонких лусочок на межі червоної облямівки та слизової оболонки. Лусочки прозорі, схожі на пластинки слюди, щільно прикріплені в центрі та відстають по периферії. Ваш діагноз?

- A. Актинічний хейліт
- B. Гландулярний хейліт
- C. *Ексфоліативний хейліт
- D. Метеорологічний хейліт
- E. Хронічна тріщина губи

2. Жінка 42 років звернулася до лікаря зі скаргами на відчуття печіння в язиці, періодичну втрату чутливості. При огляді язика було виявлено збільшення та потовщення грибоподібних сосочків, ділянки десквамації різної форми та величини у вигляді «гнізд» червоного кольору. Навколо вогнищ ураження відзначається незначний кератоз. Ваш діагноз?

- A. Ромбоподібний глосит
- B. Неврогенні захворювання язика
- C. Складчастий язик
- D. *Десквамативний глосит
- E. Волохатий язик

3. Під час огляду ротової порожнини у 66-річного чоловіка відзначається буро-коричневе забарвлення задньої та середньої спинки язика. Ниткоподібні сосочки потовщені, подовжені, відзначаються ознаки зроговіння. До вершини вони темніші, ніж у основи. Змінені забарвлені ниткоподібні сосочки нагадують волосся.

- A. Ромбоподібний глосит
- B. Неврогенні захворювання язика
- C. Складчастий язик
- D. Десквамативний глосит
- E. *Волосатий язик

4. Чоловік 77 років звернувся до лікаря зі скаргою на ураження червоної облямівки нижньої губи. Під час огляду виявлено чітко відмежований осередок діаметром 10 мм, від якого відходить виступ конусоподібної форми заввишки 8 мм, брудно-коричневого кольору. При гістологічному дослідженні відзначається виражений гіперкератоз. Рогові маси у вигляді конуса підвищуються над поверхнею епітелію. В епітелії під роговими масами спостерігається акантоз. У підлеглій сполучній тканині відмічається дифузний інфільтрат з лімфоїдних і плазматичних клітин. Ваш діагноз?

- A. *Шкірний ріг
- B. Стоматит
- C. Ексфоліативний хейліт
- D. Лейкоплакія
- E. Хронічна тріщина губи

6. Під час огляду ротової порожнини вагітної жінки спостерігається картина обкладеного язика. На внутрішній поверхні щік розташовані виразки сірувато-рожевого кольору, різної форми та величини. Ваш діагноз?

- A. Лейкоплакія
- B. *Стоматит
- C. Ексфоліативний хейліт
- D. Метеорологічний хейліт
- E. Хронічна тріщина губи

7. Під час огляду порожнини рота 46-річного чоловіка на слизовій оболонці язика відзначаються білуваті плями, різної форми та величини, що не виступають над поверхнею слизової оболонки. При гістологічному дослідженні виявлено потовщення багатошарового епітелію за рахунок розширення базального та зернистого шарів, явища паракератозу, акантозу та гіперкератозу. Акантотичні тяжі епітелію глибоко занурюються у дерму. Ваш діагноз?

- A. Метеорологічний хейліт
- B. Стоматит
- C. Ексфоліативний хейліт
- D. *Лейкоплакія
- E. Хронічна тріщина губи

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Доброякісні новоутворення кісток щелепно-лищевої ділянки у дітей : монографія / Ткаченко П. У., Старченко І. І., Білокінь С. О. та ін. Полтава, 2016. 85 с.

2. Кісти щелепно-лищевої ділянки (клініко-морфологічні аспекти) / Ткаченко П. У., Старченко У. У., Білоконь С. О., Резвікова К. Ю. Полтава : ТОВ «АСМУ», 2013. 194 с.

3. Патоморфологія : нац. підруч. / за ред. В. Д. Марковського, В. О. Туманського. Київ : ВСВ «Медицина», 2015. 936 с.

4. Старченко У. У., Филенко Б. М., Черняк В. В. Патоморфологія основних захворювань щелепно-лищевої ділянки : навч. посіб. Вінниця : Нова книга, 2019. 128 с.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
Карієс	4
Хвороби пульпи та періапикальних тканин зуба.....	10
Хвороби щелеп.....	24
Хвороби слинних залоз	36
Хвороби губ, язика та м'яких тканин ротової порожнини.....	41
Список літератури.....	53

Навчальне видання

**СИТНИКОВА Варвара Олександрівна,
ОЛШНИК Ніна Миколаївна,
ЛИТВИНЕНКО Маріанна Валеріївна та ін.**

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ
ОРГАНІВ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ
ТА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

Навчально-методичний посібник

Електронне видання

Формат 60x84/16. Ум.-друк. арк. 3,22. Тираж 1 пр. Зам. 3075

Одеський національний медичний університет
65001, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 668 від 13.11.2001.
e-mail: office@onmedu.edu.ua тел.: (048) 723-42-49 факс: (048) 723-22-15

