© Ткаченко М. В., Коваленко Н. І., Ткаченко І. Г., 2025
УДК 616.311.2-002.43-02-07-08(048.8)
DOI 10.11603/1681-2727.2025.1.15062

М. В. Ткаченко, Н. І. Коваленко, І. Г. Ткаченко

ГОСТРИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ГІНГІВІТ

Харківський національний медичний університет

Гострий некротичний гінгівіт (ГНГ) – це різновид швидкодеструктивного некротичного пародонтального захворювання. Клінічне значення ГНГ очевидне, оскільки захворювання може мати тяжкі ускладнення.

Метою статті було узагальнення сучасних даних про некротичний гінгівіт, його етіологію, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, методи діагностики, лікування та профілактику.

Загальноприйнята теорія полягає в тому, що порушення імунної реактивності організму пацієнта знижують опір ясенної ділянки, дозволяючи умовнопатогенним бактеріям порожнини рота розмножуватися та проявляти патогенні властивості за рахунок формування біоплівок, вивільнення ендотоксинів, метаболітів і ферментів вірулентності, що спричиняє постійне руйнування тканини. У роботі характеризуються типові клінічні ознаки недуги, на яких базується клінічний діагноз, а також розглядаються патологічні стани, які потрібно диференціювати; описуються сучасні методи мікробіологічної діагностики. Наведені послідовні етапи пародонтальної терапії у таких пацієнтів і процедури для підтримки пародонтального здоров'я. Методи лікування передбачають усунення або зниження рівня бактерійних збудників за допомогою механічних засобів та антибіотиків, а також контроль важливих психологічних і фізичних провокуючих факторів.

Робота розширює уявлення клініцистів про діагностику та профілактику ГНГ, методи лікування, значення мікробіому порожнини рота у виникненні патологічного стану та його взаємодію з фізичними та імунними бар'єрами.

Ключові слова: *некротичний гінгівіт, етіологія, патогенез, клініка, лабораторна діагностика, лікування.*

Гострий некротичний гінгівіт – це гостре інфекційно-запальне захворювання, що характеризується різким болем, кровоточивістю, утворенням некрозу і виразок на слизовій оболонці ясен. Наприкінці 19 століття Hugo Carl Plaut і Jean Hyacinthe Vincent, незалежно один від одного, довели бактерійну етіологію цієї патології. Вони повідомили, що веретеноподібна бактерія *Bacillus fusiformis* і спірохета *Borrelia vincentii* були асоційовані з некротичним гінгівітом [1]. Інші історично сформовані назви ГНГ: траншейний рот, гінгівіт Венсана, везикулярно-мембранозний стоматит, септичний гінгівіт, фузоспірохетоз, фузоспірохетальний гінгівіт, гострий виразковий гінгівіт, некротичний гінгівіт і гострий некротично-виразковий гінгівіт [2].

Некротичний гінгівіт був відомий з давніх часів. Перше посилання на захворювання було ще в 4 столітті до н. е. Під час Першої світової війни з'явились повідомлення про спалах захворювання серед військових, зокрема, ймовірно, через значущі фактори ризику, а саме погану гігієну порожнини рота, стрес і аліментарні обмеження [3, 4].

З часом поширення ГНГ відбувалося низькими темпами, проте у 80-х роках минулого століття зросла кількість повідомлень про випадки некротичного гінгівіту, особливо серед пацієнтів з ослабленим імунітетом. Зокрема, Rowland повідомив, що ГНГ може бути першою ознакою ВІЛ-інфекції [2].

Поширеність ГНГ у світі, за різними даними, становить 0,5-11,0 % [5, 6]. Сучасні статистичні дані досить розбіжні: наприклад, визначена поширеність захворювання у 27,4 % дітей до 12 років нижчого соціального класу Нігерії [7], у 6,7 % підлітків і студентів Чилі [8], в 0,11 % військовиків британських збройних сил [4]. Водночас є думка, що така статистика вважається недостовірною та потребує подальшого дослідження, оскільки відповідні епідеміологічні дані були отримані від нерепрезентативних груп [9].

Клінічне значення ГНГ очевидне, оскільки захворювання спричиняє тяжкий стан, пов'язаний із мікробіотою ротової порожнини, та може мати тяжкі ускладнення.

Представлена публікація є частиною НДР «Рання діагностика, профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей та підлітків», державний реєстраційний номер 0123U103116.

Етіологія. ГНГ частіше виникає у дітей та молодих людей на тлі зниження імунної резистентності організму, осіб зі значним недоїданням, поганою гігієною порожнини рота, а також у людей, які зазнали певних фізіологіч-

них і психологічних стресів [10]. Психологічний стрес, наприклад, може бути причиною порушення мікроциркуляції ясен, він збільшує секрецію кори надниркових залоз і впливає на функцію поліморфноядерних лейкоцитів і лімфоцитів. Підвищення рівня кортизолу пов'язане з імуносупресією, що можна оцінити за зниженням хемотаксичної, фагоцитарної та бактерицидної здатності імунокомпетентних клітин [3, 11–13]. Кортизол також може бути джерелом поживних речовин для бактерій роду *Bacteroides* [14].

Недоїдання та спричинена ним білково-енергетична недостатність, авітаміноз, зниження рівня IgA є однією з найпоширеніших причин імунної дисфункції у дітей. Зниження резистентності призводить до надлишку прозапальних компонентів, підвищення концентрації гістаміну та підвищення проникності капілярів ясен [3, 10, 15].

Нестача сну, алкоголь, тютюн, наявний гінгівіт і прогресуюча ВІЛ-інфекція також є факторами, що сприяють розвитку некротичного гінгівіту [16–20]. Вважають, що ці чинники впливають на імунну відповідь хазяїна, беручи участь у патогенезі [21–24].

Розвиток ГНГ у дітей пов'язують і з вірусними інфекціями, зокрема краснухою, з протозойними та кандидозними інфекціями. Також повідомлялося про випадки захворювання серед дітей, раніше інфікованих вірусами герпесу в поєднанні з *F. necrophorum,* з підвищеним рівнем кортизолу та низьким рівнем цинку й амінокислот [12, 25, 26].

У літературі описані випадки ГНГ на тлі онкогематологічного захворювання. Внаслідок хіміотерапії знижується загальна і місцева резистентність організму, порушується гомеостаз ротової порожнини. Це призводить до збільшення колонізації бактерій, посилення фагоцитозу, утворення активних форм кисню, що надалі спричиняє некротичні зміни [27–29].

Інші спостереження демонструють розвиток ГНГ при залізодефіцитній анемії [27], герпесвірусних інфекціх [30], нейтропенії, діабеті [31].

Описані також випадки розвитку ГНГ у пацієнтів на етапах ортодонтичного лікування [32].

Хоча точна етіологія ГНГ залишається невідомою, вважається, що він спричинений полімікробною інфекцією, в якій основна роль належить умовно-патогенним бактеріям – коменсалам порожнини рота. Ці мікроорганізми стають патогенними, коли місцевий опір ясенної ділянки зменшується. Облігатно анаеробні бактерії *Fusobacterium necrophorum, Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus species intermedius* (також відомий як *Prevotella intermedia*), *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas spp*. і *Treponema spp*. були визначені як основні збудники, яким належить значний внесок у розвиток ГНГ [3, 33].

У хворих на ВІЛ-інфекцію додатково виділяються гриби, особливо *Candida albicans,* а також неспецифічні бактерії *Enterococcus avium, Enterococcus faecalis, Clostridium clostridioforme, Clostridium difficile, Mycoplasma spp., Klebsiella pneumoniae* [34].

Той факт, що веретеноподібні бактерії та спірохети постійно присутні в зоні ураження поряд з іншими видами, вказує на наявність фузоспірохетного комплексу. Цей комплекс містить *Treponema microdentium*, вібріони, веретеноподібні бацили, спірохети, ниткоподібні організми та численні види *Borrelia* [35].

Установлено, що наліт на місці виразки у пацієнтів з ГНГ складається з постійної і мінливої мікрофлори. Види, описані як «мінлива флора», представлені гетерогенною групою бактерій [36].

До постійної флори належать *Treponema spp*., *B. melaninogenicus ssp. intermedius*, *Selenomonas spp*. і *Fusobacterium spp*. Кількість саме фузоспірохетних організмів та *B. melaninogenicus ssp. intermedius* зростає в зоні ураження, що пояснюється залежністю від харчових потреб цих бактерій. Було виявлено, що стероїдні гормони, такі як прогестерон і естрадіол, можуть замінити потребу у вітамінах у деяких штамів *B. melaninogenicus ssp. intermedius* [36]. Таким чином, ці види отримують від хазяїна специфічні фактори росту. Якщо рівень цих гормонів підвищиться в зоні ясенної щілини в результаті змін тканини, спричинених стресом, то кількість цих бактерій збільшується, оскільки вони мають перевагу у поживних речовинах перед іншими видами мікроорганізмів, які присутні у зубному нальоті [14]. Їх переважання в зубному нальоті може ще більше підсилити запальний процес, таким чином продовжуючи цикл, який забезпечить їм постійний доступ до поживних речовин. Це призводить до відбору певної групи мікроорганізмів із різноманітних мікробних популяцій, які існують у зубному нальоті [36].

Патогномонічна роль постійної мікробіоти у розвитку гострого некротичного виразкового гінгівіту підтверджується значним зменшенням кількості бляшок *Treponema sp.*, *B. melaninogenicus ssp., intermedius* і *Fusobacterium sp*. і швидким зникненням клінічних симптомів, яке відбувалося після лікування метронідазолом [36].

Різні дослідники, використовуючи сучасні методи для вивчення мікробіоти порожнини рота хворих на ГНГ, виявили поширеність пародонтальних патогенів типу *Bacteroidetes*, видів *Tannerella forsythia, Porphyromonas endodontalis, Porphyromonas gingivalis, Actinomyces gerencseriae, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Campylobacter rectus, Fusobacterium nucleatum/ Fusobacterium periodonticum* [9, 37–40].

У пацієнтів із ГНГ були ідентифіковані бактерії, пов'язані з агресивним захворюванням пародонта, а

саме, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola* [41]. Ці специфічні види бактерій можуть демонструвати «запальний» профіль і підтримувати виникнення та прогресування ГНГ за наявності слабкої імунної відповіді [42].

Проте дослідження показали, що мікроорганізми, присутні або домінуючі в бляшці, сприяють клінічним проявам, але це ще не означає, що ці організми ініціювали інфекцію. Швидше, фузоспірохетний комплекс, що складається з умовно-патогенних мікроорганізмів, розростається в зубному нальоті в ті періоди, коли захисні механізми тканин були порушені стресом, вадами харчування або вірусними інфекціями тощо. Автори роблять висновок, що синергідна взаємодія мікробіоти в поєднанні зі зниженою імунною реакцією лежить в основі етіології ГНГ, що підкреслює важливість збалансованого мікробіому порожнини рота та сприйнятливості хазяїна до патогенних штамів [42, 43].

Патогенез. Схильність до ГНГ пов'язана з пригніченням резистентності організму і порушенням регуляції імунної відповіді. Це відбувається внаслідок імуносупресивних змін в імунній системі та функції лейкоцитів, гальмування хемотаксису та фагоцитозу поліморфноядерними лейкоцитами, зниження проліферації лімфоцитів периферичної крові та підвищення рівня стероїдів у крові [35].

Загальноприйнята теорія полягає в тому, що зміни в імунній відповіді пацієнта знижують опір ясенної ділянки, дозволяючи умовно-патогенним бактеріям порожнини рота розмножуватися та проявляти патогенні властивості. Такі бактерії накопичуються на ушкоджених ділянках, які виникають після руйнування пародонта, оскільки некротична тканина є основним середовищем для бактерійної колонізації та інвазії тканин. Бактерії уражають епітелій і сполучну тканину. Крім того, вивільнення ендотоксинів спричиняє постійне руйнування тканини пародонта через активацію або модифікацію імунної відповіді [44].

Глибокому некрозу тканин сприяє проникнення бактерійної інфекції у сполучно-тканинну основу ясен. Взаємодія між епітеліальними клітинами порожнини рота та мікробами забезпечує клітинам порожнини рота сприйнятливість до інвазії та метастазування [15].

Для прогресування захворювань пародонта велике значення має формування біоплівок грамнегативними бактеріями, в яких мікроорганізми стають стійкими не тільки до захисних механізмів хазяїна, а й до антимікробних препаратів. Було показано, що *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* і *Prevotella intermedia* відіграють ключову роль у прилипанні пізніх колонізаторів – пародонтопатогенних бактерій до поверхні зуба [45].

Численні шкідливі та небезпечні метаболіти, такі як ендотоксини, сірководень, індол, аміак, жирні кислоти, колагеназа, фібринолізин і протеаза, що виробляються *Bacteroides spp*., можуть розщеплювати імуноглобіни та пригнічувати хемотаксис і фагоцитарну активність нейтрофілів [33].

Показано, що *P. intermedia* опосередковує вивільнення прозапальних цитокінів і ефекторів, таких як IL-6, простагландин E2 і матриксні металопротеїнази (MMP) через численні сигнальні шляхи у фібробластах періодонтальної зв'язки людини, що разом з іншими пародонтопатогенними патогенами додатково індукує диференціювання та активацію остеокластів і, зрештою, призводить до руйнування опорних тканин зуба і пародонтиту [46, 47].

Під дією факторів вірулентності, таких як цистеїнова протеаза та адгезини, *P. intermedia* має здатність проникати в різні клітини, включаючи фібробласти ясен. *P. intermedia* також може кополімеризувати різноманітні патогенні бактерії, що призводить до перешкоджання імунній запальній відповіді та викликає різні захворювання [47].

Завдяки токсичним ефектам ендотоксини бактерій можуть викликати пряме руйнування клітин і кровоносних судин. Крім того, ендотоксини також викликають непрямі ефекти, змінюючи запальну реакцію, що сприяє більшому пошкодженню тканин різними способами: як антигени стимулюють імунну відповідь, безпосередньо активують систему комплемента через альтернативний шлях, стимулюють макрофаги, Т- і В-лімфоцити, які збільшують синтез цитокінів [48, 49].

Клінічна картина. ГНГ – це різновид швидкодеструктивного некротичного пародонтального захворювання, при якому некроз обмежується тканинами ясен. Воно починається раптово, швидко прогресує і призводить до значної втрати альвеолярної кістки та м'яких тканин [2].

Важливо підкреслити, що термін «виразковий» зараз не використовується для класифікації некротичних захворювань пародонта, оскільки виразка вважається вторинною до некрозу. На сьогодні запропонована класифікація в рамках загального терміну некротичних захворювань пародонта: некротичний гінгівіт, коли уражаються тільки ясна; некротичний періодонтит, якщо також втрачена тканина пародонта; некротичний стоматит, якщо уражені тканини лежать за слизово-ясенною межею [50]. Також використовується термін «*cancrum oris*» або «нома», коли розвивається гангрена рота та обличчя.

Типова клінічна картина ГНГ пов'язана з його гістопатологічним аспектом. Було визначено бактерійну інвазію в чотирьох зонах, пов'язаних з некротичними ураженнями ясен [44]:

– бактерійна ділянка з поверхневою фіброзною сіткою, що складається з дегенерованих епітеліальних клітин, лейкоцитів, клітинних залишків і різноманітних бактерійних клітин, включаючи палички, веретеноподібні бактерії та спірохети;

– зона, багата нейтрофілами, що складається з великої кількості лейкоцитів, особливо нейтрофілів, і численних спірохет різного розміру та інших бактерійних морфотипів, розташованих між клітинами хазяїна;

– зона некрозу, що містить дезінтегровані клітини разом із середніми та великими спірохетами й веретеноподібними бактеріями;

– зона інфільтрації спірохет, де компоненти тканини належним чином збережені, але інфільтровані спірохетами великого та середнього розміру. Інші морфотипи бактерій не виявлені.

Характерні клінічні ознаки захворювання: біль у яснах, які легко кровоточать, інтерпроксимальний некроз ясен, різкий неприємний запах. Виразки найчастіше виникають на ясенних краях і міжзубних сосочках, вкриті сірувато-білою плівкою або псевдомембраною. Після видалення плівки залишається поверхня, що кровить. У запальний процес можуть бути залучені ясенні сосочки, а виразка може бути досить великою [33].

Водночас є дані щодо певної кількості випадків без больового компонента або з легким болем (14,0 і 40,0 % відповідно) [3].

Міжзубний некроз ясен швидко прогресує, розвивається лімфаденопатія та порушення загального стану хворого – підвищення температури тіла, слабкість [9].

Тяжкість виразкового гінгівіту визначається не тільки ступенем ураження ясен, але й проявами загальної інтоксикації. У продромальному періоді захворювання порушується загальний стан хворого: з'являється біль голови, у суглобах, м'язах, температура тіла підвищується від 37,5 до 39 °С. У порожнині рота спочатку виявляються катаральні явища: набряк, гіперемія, кровоточивість ясен. З розвитком хвороби на цьому тлі розвивається некроз ясен і ясенного краю. Характерні нашарування м'якого зубного нальоту в уражених ділянках, виразки з брудно-сірим нальотом, різко болючі та кровоточиві. Некротичні явища можуть бути локальними або генералізованими. З поширенням патологічних змін захворювання має тяжчий перебіг [51].

У дітей ГНГ може починатися із запалення ясна біля зуба, що прорізується (тимчасового або постійного). У дітей старшого віку нерідкою локалізацією є ділянка третього постійного моляра через травмування м'яких тканин при утрудненому прорізуванні або дистопії зуба. У такому разі спостерігається обмежене відкривання рота – тризм.

Суттєвими провокуючими місцевими чинниками є механічне травмування гострими краями зуба, пломби чи протеза. Фізична або хімічна травма слизової оболонки ротової порожнини також можуть спричинити розвиток виразки та некрозу [52].

Ковтання та розмова можуть бути болючими. За відсутності своєчасного лікування інфекція швидко прогресує, ясна стають вогняно-червоного кольору, некротичні виразки вкриваються псевдомембраною та у міжзубних сосочках утворюються «кратери», так звані «вибиті ясна» [53]. Далі ураження поширюється на ділянки слизової оболонки, що межують з первинним вогнищем некрозу (на бічні поверхні язика, щоки по лінії змикання зубів, м'яке піднебіння, мигдалики).

За локалізації виразково-некротичного процесу на мигдаликах розвивається тонзиліт Плаута-Венсана. Ця хвороба виникає у пацієнтів зі зниженою резистентністю організму. Її виразкова форма проявляється виразками, вкритими жовтуватим нальотом. При дифтероїдній формі утворюються псевдоплівки на поверхні мигдаликів, що нагадує дифтерію [54].

За недостатнього лікування, поганого рівня гігієни ротової порожнини або на тлі хронічної соматичної патології гострий некротичний процес може перейти у хронічну форму [55].

Хронічний ГНГ розвивається переважно в ділянках ясен з хронічною травматизацією зубним каменем або іншим місцевим подразником. Частіше спостерігається легка форма хвороби та неактивні клінічні прояви. Для хронічного перебігу характерні валикоподібне потовщення краю ясен, виникнення міжзубних пародонтальних кишень, виразки з незначним шаром некротизованих тканин. Розвивається також резорбція краю альвеолярного відростка [56].

За відсутності вчасного лікування ГНГ може призвести до дуже швидкого руйнування тканин, поширення запалення на інші відділи ротової порожнини та розвитку некротичного стоматиту, некротичного фасціїту, міонекрозу, остеонекрозу [57] і, навіть, раку ротової порожнини (номи) [58].

ГНГ є першою стадією номи – гангренозної інфекції, яка розвивається в порожнині рота, швидко поширюється на інші частини обличчя та спричиняє тяжке спотворення обличчя і високу смертність. Це захворювання призводить до значного погіршення якості життя через довічні наслідки для фізичного та психічного здоров'я, а без лікування 90 % людей з номою помирають протягом тижня. На ному майже виняткова хворіють маленькі діти в країнах, що розвиваються, на тлі недоїдання та низького рівня життя. Водночас є спостереження щодо розвитку номи у ВІЛ-інфікованих осіб і пацієнтів з лейкемією в розвинених країнах [59, 60].

У низці досліджень [61] було з'ясовано подібність оральних мікробіологічних асоціацій ГНГ і номи та висунуто гіпотезу про те, що нома може розвинутися з ГНГ у деяких дітей через причини, які ще не вивчені.

Як бачимо, ГНГ вже досить довго є предметом вивчення. Проте, досі не вдалося ідентифікувати основного збудника номи або гострого некротичного гінгівіту, оскільки найбільш вірогідні збудники є й у здорових осіб [61, 62].

Зміни в ротовій порожнині, такі як запалення, виразки або інші ураження, можуть не тільки призвести до локальної патології, але й сприяти розвитку серйозніших інфекцій. У деяких випадках можуть розвиватися інфекції дихальних шляхів, захворювання серця або будь-яка системна інфекція.

Діагностика, диференційна діагностика. Некротичний гінгівіт здебільшого діагностується на підставі клінічних ознак, таких як розвиток виразок і некроз ясен. Ці пошкодження зазвичай починаються біля міжзубного сосочка. Крім того, може бути крайова еритема, яка розділяє здорову та уражену тканини ясен. Кровотеча ясен є поширеним явищем при некротичному гінгівіті й зазвичай виникає спонтанно або при незначному пораненні. Залежно від розміру та тяжкості уражень біль зазвичай починається швидко та може мати різну інтенсивність [3]. Над некротичною ділянкою видно псевдомембрану. Загальними симптомами у пацієнтів є гарячка, лімфаденопатія [3, 35, 44, 63, 64].

Диференційна діагностика некротичного стоматиту базується на характерних особливостях клінічної картини та підтвердженні бактеріологічними дослідженнями.

ГНГ треба диференціювати з такими бактерійними інфекціями, як гонококовий та стрептококовий гінгівіт, гострий герпетичний гінгівостоматит, інфекційний мононуклеоз, агранулоцитоз, лейкемія, нома, а також деякими захворюваннями шкіри і слизової оболонки – десквамативним гінгівітом, мультиформною еритемою та вульгарною пухирчаткою [16, 53].

Якщо уражаються тканини мигдаликів або горла, а прояви захворювання не відповідають на звичайну терапію, повинні бути виключені дифтерія та агранулоцитоз за допомогою бактеріологічного дослідження клінічного матеріалу (плівок з мигдаликів) і загального аналізу крові. Важливою діагностичною ознакою ГНГ є переважання фузобактерій і спірохет при бактеріоскопічному обстеженні матеріалу, відсутність змін у периферичній крові, характерних для хвороб крові [35].

ГНГ потрібно диференціювати також з індукованим хіміотерапією мукозитом, нейтропенічним мукозитом, циклічною нейтропенією, гінгівітом через дефіцит аскорбінової кислоти [16, 63, 65].

Виразки ротової порожнини також можуть бути спричинені механічною травмою, дисплазією порожнини рота, плоскоклітинним раком ротової порожнини або гематологічними аномаліями [66].

Мікробіологічна діагностика. Мікробіологічні показники не мають особливої діагностичної цінності через велику гетерогенність мікроорганізмів, які беруть участь у розвитку ГНГ і які можна також виявити на здорових яснах і ділянках, уражених гінгівітом або пародонтитом. Класична асоціація фузобактерій зі спірохетами може бути результатом вторинного росту [3, 44].

Проте мікробіологічне дослідження здійснюється з метою підтвердження клінічного діагнозу ГНГ та кількісного визначення збудників у зоні ураження. Для виділення бактерій використовують анаеробні методи культивування та складні живильні середовища. Останніми роками методологія анаеробного культивування вдосконалилася настільки, що можна виділити найвибагливіші анаеробні види. Ідентифікацію виділеної чистої культури здійснюють за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями [67].

Мікробіоту досліджують за допомогою секвенування 16S рРНК метагенома мікробів шляхом кількісної оцінки поширеності бактерій за допомогою флуоресцентної гібридизації *in situ* (FISH) або імунофлуоресценції (IF) [9, 68].

Лікування. Для лікування ГНГ було розроблено послідовні етапи, а саме: терапію у гострій фазі, у будь-якому попередньому стані та корекцію наслідків захворювання й перехід до підтримувальної фази [12]. Методи лікування передбачають усунення або зниження рівня збудників за допомогою механічних засобів та антибіотиків, а також контроль важливих психологічних і фізичних провокуючих факторів [69].

Лікування гострої фази має на меті знеболення та усунення дискомфорту й руйнування тканин і полягає у м'якому видаленні поверхневих ясенних бляшок і каменів, яке іноді здійснюють разом із локалізованою кисневою терапією, що впливає на некротичні ураження [70–72].

Відповідно до ступеня тяжкості ГНГ, практикують системне та місцеве застосуванням протимікробних засобів. У випадках із симптомами системного ураження, такими як гарячка, нездужання тощо, призначаються системні протимікробні препарати. Показано, що пеніцилін, тетрацикліни, кліндаміцин, амоксицилін і амоксицилін з клавуланатом дають «прийнятні» результати й розглядаються для призначення в кожному конкретному випадку [73, 74].

Метронідазол як засіб, до якого чутливі анаеробні мікроорганізми, є поширеним препаратом першого вибору (250 мг 3 рази на день). Метронізадол зупиняє

розмноження *Porphyromonas gingivales* та/або *Prevotella intermedia*; він може ефективно досягати високих концентрацій у ясенній рідині та тканинах ясен [75]. При агресивних інфекціях порожнини рота метронідазол можна застосовувати в комбінації з амоксициліном (метронідазол 250 мг 3 рази на день з амоксициліном 250-375 мг 3 рази на день протягом 7-10 днів) [76].

Антисептичні рідини для полоскання рота діють лише на патогенні мікроорганізми, які доступні для обробки, тому необхідно ретельно очистити інфіковані ураження ручним, звуковим або ультразвуковим способом.

Для полоскання ротової порожнини найчастіше призначають 0,2 % або 0,12 % розчин хлоргексидину глюконату. Крім того, поширене використання для полоскання 3 % перекису водню, розведеного 1:1 у теплій воді. Вивільнений кисень сприяє механічному очищенню та забезпечує антибактерійний ефект проти анаеробів. Він також стимулює кровообіг із посиленням процесу гліколізу в еритроцитах [44, 77, 78].

Пацієнтам з імуносупресією, яких лікують антибіотиками, важливо призначати і протигрибкові препарати [3].

Є деяка кількість досліджень щодо клінічного використання лазерного опромінення у лікуванні хворих на ГНГ з доведеним ефектом знеболення, швидшого загоєння ран без побічних ефектів [79].

Після ефективної зупинки гострої фази недуги, вдаються до заходів другої фази лікування – пародонтальної терапії. Цей етап передбачає професійну профілактику у вигляді видалення зубного каменя та очищення коренів, а також, за показаннями, процедури гінгівектомії та/або гінгівопластики [3].

Основна мета підтримувальної фази – дотримання правил гігієни порожнини рота та контроль будь-яких провокуючих факторів. Фаза підтримки забезпечує стабільні результати. Пацієнтів навчають правильної гігієни порожнини рота вдома, призначають відповідну зубну щітку та засоби гігієни. Важливо також усунути провокуючі фактори: шкідливі звички, погане харчування тощо. Призначається домашня терапія з місцевими антисептичними полосканнями ротової порожнини хлоргексидину глюконатом [80]. Навчання пацієнтів профілактичним заходам і подальшому догляду є невід'ємною частиною довгострокових результатів здоров'я порожнини рота [35].

Таким чином, некротичний гінгівіт – специфічне гостре захворювання пародонта. Багатофакторний аспект патогенезу цієї хвороби пов'язаний з поширенням плеоморфної анаеробної мікробіоти, здатної формувати біоплівки і продукувати численні фактори вірулентності, що на тлі порушення мікроциркуляції ясен і гомеостазу порожнини рота та імуносупресії ініціюють некротичне ураження, яке, за відсутності своєчасного лікування, може перейти в хронічну форму і призвести до серйозних ускладнень.

Поглиблення знань про етіологію, сучасні методи діагностики, лікування та профілактику ГНГ є невідкладним завданням для клініцистів з метою надання належної допомоги хворим у щоденній клінічній практиці.

Література

1. Porras, L. D., Zeron A. (2012). Gingivitis ulcerativa necrotizante. Revisión y reporte de dos casos. *Rev Mex Periodontol*, IV (1), 7-14 [in Spanish].
2. Rowland, R. W. (1999). Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol,* 4, 65-73. DOI: 10.1902/annals.1999.4.1.65.
3. Malek, R., Gharibi, A., Khlil, N., Kissa, J. (2017). Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Contemp Clin Dent*, 8(3), 496-500. DOI: 10.4103/ccd.ccd_1181_16.
4. Dufty, J., Gkranias, N., Petrie, A., McCormick, R., Elmer, T. Donos, N. (2017). Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: a case-control study. *Clin Oral Investig*, 21(6), 1935-1944. DOI: 10.1007/s00784-016-1979-9.
5. Mizrahi, Y. (2014) [NUG--necrotizing ulcerative gingivitis: a review]. *Refuat Hapeh Vehashinayim* (1993), 31(3), 41-47.
6. Dufty, J., Gkranias, N., Donos, N. (2017). Necrotising Ulcerative Gingivitis: A Literature Review. *Oral Health Prev. Dent*., 15, 321-327.
7. Taiwo, J. O. (1996). Effect of social class on the prevalence and severity of necrotising ulcerative gingivitis in Nigerian children. *Afr J Med Med Sci,* 25(4), 357-360.
8. Lopez, R., Fernandez, O., Jara, G., Baelum, V. (2002). Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *J Periodontal Res*, 37(6), 439-444. DOI: 10.1034/j.1600-0765.2002.01377.x.
9. Gerhard, N., Thurnheer, T., Kreutzer, S., Gmür, R. D., Attin, T., Russo, G., Karygianni, L. (2021). Necrotizing Gingivitis: Microbial Diversity and Quantification of Protein Secretion in Necrotizing Gingivitis. *Antibiotics*, 10(10), 1197. DOI: 10.3390/ANTIBIOTICS10101197.
10. Gezimu, W., Demeke, A., Duguma, A. (2022). Noma – a neglected disease of malnutrition and poor oral hygiene: A mini-review. *SAGE Open Med,* 13,10,20503121221098110. DOI: 10.1177/20503121221098110.
11. Kolaparthy, L. K., Kota, B., Marella, Y., Kondraganti, R., Cheni, G., Dhulipalla, R. (2022). Evaluation of relationship between stress and periodontal disease in different professional college students. *Industrial Psychiatry Journal,* 31 (1), 135-140. DOI: 10.4103/ipj.ipj_234_20.
12. Marty, M., Palmieri, J., Noirrit-Esclassan, E., Vaysse, F., Bailleul-Forestier, I. (2016). Necrotizing Periodontal Diseases in Children: A Literature Review and Adjustment of Treatment. *J Trop Pediatr, 62*(4), 331-7. DOI: 10.1093/tropej/fmw005.
13. Spector, A. M., Postolache, T. T., Akram, F., Scott, A. J., Wadhawan, A., Reynolds, M. A. (2020). Psychological Stress: A

Predisposing and Exacerbating Factor in Periodontitis. *Curr Oral Health Rep,* 7, 208-215. DOI:10.1007/S40496-020-00282-2.

14. Akcali, A., Huck, O., Buduneli, N., Davideau, J. L., Kose, T., Tenenbaum, H. (2014). Exposure of Porphyromonas gingivalis to cortisol increases bacterial growth. *Arch Oral Biol,* 59(1), 30-344. DOI:10.1016/J.ARCHORALBIO.2013.09.003.

15. Şenel, S. (2021). An Overview of Physical, Microbiological and Immune Barriers of Oral Mucosa. *International Journal of Molecular Sciences, 22*(15), 7821. DOI: 10.3390/ijms22157821.

16. Hu, J., Kent, P., Lennon, J. M., Logan, L. K. (2015). Acute necrotising ulcerative gingivitis in an immunocompromised young adult. *BMJ Case Rep,* 16, 2015:bcr2015211092. DOI: 10.1136/bcr-2015-211092.

17. Ryder, M. I., Yao, T. J., Russell, J. S., Moscicki, A. B., Shiboski, C. H. (2017). Pediatric HIV/AIDS Cohort Study. Prevalence of periodontal diseases in a multicenter cohort of perinatally HIV-infected and HIV-exposed and uninfected youth. *J Clin Periodontol*, 44(1), 2-12. DOI: 10.1111/jcpe.12646.

18. Aaron, S. L., DeBlois, K. W. (2023). Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *StatPearls.* StatPearls [Internet]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562243/.

19. Shangase, L., Feller, L., Blignaut, E. (2004). Necrotising Ulcerative Gingivitis/Periodontitis as Indicators of HIV-Infection. *J. S. Afr. Dent. Assoc.,* 59, 105-108.

20. Lorentz, B. C. S., Guimarães, L. F. C., Barra, S. G., Candido, C. B. S. A., Paiva, D. F. F. (2024). Necrotizing gingivitis in patients with and without HIV: a systematic literature review and meta-analysis. *Rev Gaúch Odontol*, 72:e20240039. DOI: 10.1590/1981-86372024003920240021.

21. Duran-Pinedo, A. E., Solbiati, J., Frias-Lopez, J. (2018). The effect of the stress hormone cortisol on the metatranscriptome of the oral microbiome. *Npj Biofilms and Microbiomes,* 4(1), 25. DOI: 10.1038/S41522-018-0068-Z.

22. Slavish, D. C., Szabo, Y. Z. (2019). The effect of acute stress on salivary markers of inflammation: a systematic review protocol. *Syst Rev*, 8(1), 108. DOI: 10.1186/S13643-019-1026-4.

23. Napiórkowska-Baran, K., Darwish, S., Kaczor, J., Treichel, P., Szymczak, B., Szota, M., & Bartuzi Z. (2024). Oral Diseases as a Manifestation of Inborn Errors of Immunity. *Journal of Clinical Medicine*, 13(17), 5079. DOI: 10.3390/jcm13175079.

24. Nazaryan, R., Tkachenko, M., Kovalenko, N., Babai, O., Karnaukh, O., Gargin, V. (2019). Analysis of local immunity indicators of the oral cavity and degree of gingivitis depending on mutation of CFTR gene in children with cystic fibrosis. *Georgian Medical News*, 11 (296), 27-31.

25. Folayan, M. O. (2004). The epidemiology, etiology, and pathophysiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis associated with malnutrition. *J Contemp Dent Pract,* 5(3), 28-41.

26. Cappuyns, I., Gugerli, P., Mombelli, A. (2005). Viruses in periodontal disease-a review. *Oral Diseases*, 11, 219-229.

27. Velliyagounder, K., Chavan, K., Markowitz, K. (2024). Iron Deficiency Anemia and Its Impact on Oral Health-A Literature Review. *Dentistry Journal,* 12(6), 176. DOI: 10.3390/dj12060176.

28. Desi, E. R., Riani, S. (2023). Necrotizing ulcerative gingivitis as a complication of febrile neutropenia in acute myeloid leukemia patient. *Dentino Jurnal Kedokteran Gigi*, 8(2), 204-210. DOI:10.20527/dentino.v8i2.17535.

29. Winnifred, C., Jones, D., Lakshmi, D., Venkatesh, G. (2021). Acute myeloid leukemia presenting in oral cavity – A report of two cases. *J. Indian Acad. Oral Med. Radiol,* 33, 328-332.

30. Banks, J. M., Capistrano, K. J., Brandini, D. A., Zaidi, F., Thakkar, P., Rahat, R., Schwartz, J., Naqvi A. R. (2024). Herpesviruses and SARS-CoV-2: Viral Association with Oral Inflammatory Diseases. *Pathogens* (Basel, Switzerland), 13(1), 58. DOI: 10.3390/pathogens13010058.

31. Okubo, M., Kuraji, R., Kamimura, H., Numabe, Y., Ito, K., Sato, T., Kokabu S. A (2022). Case of Necrotizing Periodontitis in a Care-Requiring Elderly Person Treated and Managed by Interprofessional Collaboration. *Dent J* (Basel), 10(5), 79. DOI: 10.3390/dj10050079.

32. Sangani, I., Watt, E., Cross, D. (2013). Necrotizing ulcerative gingivitis and the orthodontic patient: A case series. *J. Orthod*, 40, 77-80.

33. Gollapudi, M., Mohod, S., Pankey, N., Gatlewar, P. (2024). Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Case Report. *Cureus,* 16(6):e63023. DOI: 10.7759/cureus.63023.

34. Hugh, J., Silk, M. D., Qaseem, A., Rae-Grant, A. (2023). Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *DynaMed* Updated 26 Jul 2023. https://www.dynamed.com/condition/acute-necrotizing-ulcerative-gingivitis#GUID-1974EEA6-8C78-4587-9DEE-31EB192E8E85.

35. Bhagat, S., Jaiswal, P., Kotecha, S. V. (2024) Clinical Features, Etiopathogenesis, and Therapeutic Approaches of Acute Gingival Lesions: A Narrative Review. *Cureus*, 16(8), e67129. DOI:10.7759/cureus.67129.

36. Loesche,W. J., Syed, S. A., Laughon, B. E., Stol, J. (1982). The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 53(4), 223-230. DOI: 10.1902/jop.1982.53.4.223.

37. Baumgartner, A., Thurnheer, T., Lüthi-Schaller, H., Gmür, R., Belibasakis, G. N. (2012). The Phylum Synergistetes in Gingivitis and Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J. Med. Microbiol*, 61, 1600-1609.

38. Zehnder, M., Rechenberg, D.-K., Thurnheer, T., Lüthi-Schaller, H., Belibasakis, G. (2017). FISHing for Gutta-Percha-Adhered Biofilms in Purulent Post-Treatment Apical *Periodontitis. Mol. Oral Microbiol*, 32, 226-235.

39. Lüdin, N. D. (2011). Phylogenetic Characterization of Subgingival Plaque Associated with Aggressive or Chronic Periodontitis. M.D. *Dissertation, University of Zurich, Zürich, Switzerland*. DOI: 10.5167/UZH-53536.

40. Loesche, W. J., Grossman, N. S. (2001). Periodontal Disease as a Specific, Albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. *Clin. Microbiol. Rev*, 14, 727-752.

41. Pisani, F., Pisani, V., Arcangeli, F., Harding, A., Singhrao, S. K. (2023). Treponema denticola Has the Potential to Cause Neurodegeneration in the Midbrain via the Periodontal Route of Infection-Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(11), 6049. DOI: 10.3390/ijerph20116049.

42. Lopez, R., Hujoel, P., Belibasakis, G. N. (2015). On Putative Periodontal Pathogens: An Epidemiological Perspective. *Virulence*, 6, 249-257.

43. Ogunleye, R., Ukoha, O., Nasterska, W., McColl, E., Dantata, F., Adetula, I. (2023). Necrotising periodontal diseases: an update on classification and management. *BDJ Team*, 10, 22-25. DOI: 10.1038/S41407-023-1749-X.

44. Herrera, D., Alonso, B., de Arriba, L., Santa, Cruz. I., Serrano, C., Sanz, M. (2014). Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*, 65(1), 149-77. DOI: 10.1111/prd.12022.

45. Okuda, T., Kokubu, E., Kawana, T., Saito, A., Okuda, K., Ishihara, K. (2012). Synergy in biofilm formation between Fusobacterium nucleatum and Prevotella species. *Anaerobe*, 18(1), 110-116. DOI: 10.1016/J.ANAEROBE.2011.09.003.

46. Guan, S. M., He, J. J., Zhang, M., Shu, L. (2011). Prevotella intermedia stimulates tissue-type plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-2 expression via multiple signaling pathways in human periodontal ligament cells. *FEMS Immunol Med Microbiol*, 62(1), 91-100. DOI: 10.1111/j.1574-695X.2011.00789.x.

47. Zhang, S., Zhao, Y., Lalsiamthara, J., Peng, Y., Qi, L., Deng, S., Wang, Q. (2024). Current research progress on Prevotella

intermedia and associated diseases. *Critical Reviews in Microbiology.* https://doi.org/10.1080/1040841X.2024.2390594

48. Holmstrup, P., Westergaard, J. (2008). Necrotizing periodontal disease. In: Lindhe, J., Lang, N. P., Karring, T. (Eds), *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* (5 ed., Vol. 1, pp. 459-474). Oxford: Blackwell Publishing.

49. Herrera, D., Retamal-Valdes, B., Alonso, B., Feres, M. (2018). Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Periodontology*, 1, 85-102.

50. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol,* 45 Suppl 20, 1-S8. DOI: 10.1111/JCPE.12935.

51. Falkler, W. A. Jr., Martin, S. A., Vincent, J. W., Tall, B. D., Nauman, R. K., Suzuki, J. B. (1987). A clinical, demographic and microbiologic study of ANUG patients in an urban dental school. *J Clin Periodontol,* 14(6), 307-14. DOI: 10.1111/j.1600-051x.1987.tb00976.x.

52. Bascones-Martínez, A., Escribano-Bermejo, M. (2005). Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos [Necrotizing periodontal disease: a manifestation of systemic disorders]. *Med Clin (Barc),* 125(18), 706-13. [In Spanish]. DOI: 10.1016/s0025-7753(05)72162-x.

53. Todescan, S., Nizar, R. (2013). Managing patients with necrotizing ulcerative periodontitis. *J Can Dent Asso,* 79, d44.

54. Maccarrone, F., Alicandri-Ciufelli, M. (2019). Plaut-Vincent's Ulcerative Gingivitis and Tonsillitis. Otolaryngology-head and Neck Surgery. *Official Journal of American Academy of Otolaryngology-head and Neck Surgery,* 161(6), 1056-1057. DOI: 10.1177/0194599819868171.

55. Lim, G., Janu, U., Chiou, L. L., Gandhi, K. K., Palomo, L., John, V. (2020) Periodontal Health and Systemic Conditions. *Dent J (Basel),* 8(4),130. DOI: 10.3390/dj8040130.

56. Khomenko, L. O., Maidannyk, V. G., Golubeva, I. M., Ostapko, O. I., Krivonos, Yu. M. (2016). Therapeutic dentistry for children. *Kyiv: Knyha plius*, 328 p. [in Ukrainian].

57. Tkacz, K., Gill, J., McLernon, M. (2021). Necrotising periodontal diseases and alcohol misuse – a cause of osteonecrosis? *Br Dent J, 231*(4), 225-231. DOI: 10.1038/s41415-021-3272-9.

58. Feller, L., Altini, M., Chandran, R., Khammissa, R. A., Masipa, J. N., Mohamed, A., Lemmer, J. (2014). Noma (cancrum oris) in the South African context. *J Oral Pathol Med,* 43(1), 1-6. DOI: 10.1111/jop.12079.

59. Baratti-Mayer, D., Pittet, B., Montandon, D., Bolivar, I., Bornand, J. E., Hugonnet, S., Jaquinet, A., Schrenzel, J., Pittet, D. (2003). Geneva Study Group on Noma. Noma: an "infectious" disease of unknown aetiology. *Lancet Infect Dis,* 3(7), 419-31. DOI: 10.1016/s1473-3099(03)00670-4.

60. Hatcher, J., Williamson, L. (2017). Noma in a patient with HIV. *Lancet Infect Dis*, 17(6), 672. DOI: 10.1016/S1473-3099(17)30263-3.

61. Bolivar, I., Whiteson, K., Stadelmann, B., Baratti-Mayer, D., Gizard, Y., Mombelli, A., Pittet, D., Schrenzel, J. (2012). Geneva Study Group on Noma (GESNOMA). Bacterial diversity in oral samples of children in niger with acute noma, acute necrotizing gingivitis, and healthy controls. *PLoS Negl Trop Dis,* 6(3), e1556. DOI: 10.1371/journal.pntd.0001556.

62. World Health Organization. (2016). Information brochure for early detection and management of Noma, 1-24. *iris.who.int.* Retrieved from https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/254579/978-929023354-1-eng.pdf.

63. Corbet, E. F. (2004). Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*, 34, 204-16. DOI:10.1046/j.0906-6713.2003.003432.x.

64. Stenchláková, B., Siebert, T. (2022).Necrotising periodontal diseases. *Stomatológ,* 32(1), 17-21.

65. Atout, R. N., Todescan, S. (2013). Managing Patients with Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J Can Dent Assoc*, 79 (d46).

66. Cichońska, D., Komandera, D., Mazuś, M., Kusiak, A. (2022). Chronic Ulcerative Stomatitis (CUS) as an Interdisciplinary Diagnostic Challenge: A Literature Review. *International Journal of Molecular Sciences,* 23(22), 13772. DOI: 10.3390/ijms232213772.

67. Loesche, W. J., Syed, S. A., Laughon, B. E., Stoll, J. (1982). The Bacteriology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J Periodontol,* 53(4), 223-230. DOI: 10.1902/jop.1982.53.4.223.

68. Siddiqui, A. Z., Vellappally, S., Fouad, H., Muckarrum, S. M. (2020). Bactericidal and clinical efficacy of photochemotherapy in acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 29, Article 101668. https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2020.101668.

69. Johnson, B. D., Engel, D. (1986). Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol,* 57(3), 141-50. DOI: 10.1902/jop.1986.57.3.141.

70. Rapone, B., Ferrara, E., Santacroce, L., Topi, S., Gnoni, A., Dipalma, G., & Inchingolo, F. (2022). The Gaseous Ozone Therapy as a Promising Antiseptic Adjuvant of Periodontal Treatment: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Int. J. Environ. Res. Public Health,* 19, 985. DOI: 10.3390/ijerph19020985.

71. Gaggl, A. J., Rainer, H., Grund, E., Chiari, F. M. (2006). Local oxygen therapy for treating acute necrotizing periodontal disease in smokers. *J. Periodontol,* 77, 31-38.

72. Maglia, D. R., Souza, B. D, Visioli, F. (2024). Efficacy of ozone therapy for oral mucosa wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 28(9), 490. DOI: 10.1007/s00784-024-05873-2.

73. Eun-Young, K., Youn-Kyung, C., Jeomil, C., Ju-Youn, L., Ji-Young, J. (2016). Effective Management of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis with Proper Diagnosis and Immediate Treatment. *J Korean Dent Sci,* 9(2), 81-89. DOI: 10.5856/JKDS.2016.9.2.81.

74. Rabelo, C. C., Feres, M., Gonçalves, C. (2015). Systemic antibiotics in the treatment of aggressive periodontitis. A systematic review and a Bayesian Network meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(7), 647-657. DOI: 10.1111/jcpe.12427.

75. Mehravani, M., Houshyar, E., Jamalnia, S., Gharaaghaji, R. (2024). Effects of Local and Systemic Metronidazole as Adjunctive Treatment in Chronic Periodontitis Patients. *Clinical and Experimental Dental Research*, 10(6), e70050. DOI: 10.1002/cre2.70050.

76. Dar-Odeh, N., Atef, A., Flaifl, Y., Bobamuratova, D., Akily, B., Meer, R., Abu-Hammad, O. (2024). Evaluation of metronidazole oral monotherapy in anaerobic oral infections. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics,* 62(11), 517-524. DOI: 10.5414/cp204565.

77. Syam, S., Maheswari, T. N. U. (2019). Guidelines for Clinical Management of patients with Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Literature Review. *Research Journal of Pharmacy and Technology*, 12(8), 4027-4030. DOI:10.5958/0974-360X.2019.00694.2.

78. Quirynen, M., Teughels, W., De Soete, M., van Steenberghe, D. (2002). Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000*, 28, 72-90.

79. Özberk, S. S., Gündoğar, H., Şenyurt, S. Z., Erciyas, K. (2018). Adjunct Use of Low-Level Laser Therapy on the Treatment of Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Case Report. *Journal of Lasers in Medical Sciences*, 9(1), 73-75. DOI: 10.15171/jlms.2018.15.

80. Martos, J., Pinto, K. V. A., Miguelis, T. M. F., Cavalcanti, M. C., Neto, J. B. C. (2019). Clinical treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report with 10-year follow-up. *General Dentistry*, 67(3), 62-65.

ACUTE NECROTIZING GINGIVITIS

M. V. Tkachenko, N. I. Kovalenko, I. L. Tkachenko
Kharkiv National Medical University

SUMMARY. Acute necrotizing gingivitis (ANG) is a type of rapidly destructive necrotizing periodontal disease. The clinical significance of ANG is obvious, as the disease causes a severe condition and can have severe complications.

The purpose of the article was to summarize modern data on necrotic gingivitis, its etiology, pathogenesis, clinical manifestations, complications, methods of diagnosis, treatment and prevention.

The generally accepted theory is that impaired immune reactivity of the patient's body reduces the resistance of the gingival area, allowing opportunistic oral bacteria to multiply and manifest pathogenic properties due to the formation of biofilms, the release of endotoxins, metabolites and enzymes of virulence, which causes permanent destruction of the tissue. The work provides a description of the typical clinical signs of the disease, on which the clinical diagnosis is based, and considers the pathological conditions with which differential diagnosis should be carried out; modern methods of microbiological diagnostics are described. Sequential stages of periodontal therapy in such patients and procedures for maintaining periodontal health are given. Treatment methods involve the elimination or reduction of the level of bacterial pathogens with the help of mechanical means and antibiotics, as well as the control of important psychological and physical provoking factors.

The work expands the understanding of clinicians about the diagnosis and prevention of ANG, methods of treatment, the importance of the oral microbiome in the development of a pathological condition and its interaction with physical and immunological barriers, which is important for the diagnosis and treatment of diseases.

Key words: *acute necrotizing gingivitis; etiology; pathogenesis; clinical manifestations; laboratory diagnosis; treatment.*

Відомості про авторів:

Ткаченко Марина Вікторівна – доцентка, доктор філософії, доцентка кафедри стоматології дитячого віку та імплантології Харківського національного медичного університету; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-2731-4774

Коваленко Наталія Іллівна – доцентка, канд. біол. наук, доцентка кафедри мікробіології, вірусології та імунології ім. проф. Д. П. Гриньова Харківського національного медичного університету; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-7838-7880

Ткаченко Ігор Геннадійович – асистент кафедри стоматології дитячого віку та імплантології Харківського національного медичного університету; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0006-1692-5077

Information about the authors:

Tkachenko M. V. – associate professor, PhD, associate professor of the Department of Pediatric Dentistry and Implantology of Kharkiv National Medical University; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-2731-4774

Kovalenko N. I. – associate professor, PhD, associate professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology named after Prof. D. P. Grynyov of Kharkiv National Medical University; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-7838-7880

Tkachenko I. H. – assistant of the Department of Pediatric Dentistry and Implantology of Kharkiv National Medical University; e-mail: yatiger@ukr.net

ORCID ID: https://orcid.org/0009-0006-1692-5077

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 6.01.2025 р.