



Клиничният преглед на устната кухина е важна част от пълния дерматологичен статус. Заболяванията на устната кухина са широко разпространени и имат значително въздействие върху качеството на живот и цялостното здравословно състояние на човека. Освен проява на дерматози, те могат да бъдат симптоми на остри и хронични системни заболявания, също и на преканцерози. Следователно, от изключителна важност е да бъдат навременно разпознати, правилно диагностицирани и лекувани.

ЗАБОЛЯВАНИЯ НА УСТНАТА КУХИНА

Болести на лигавицата на устата, гингивите и периодонциума (Част II – продължение от брой 4, 2021)



g-р Надежда Димчова¹, g-р Цвета Калинова², g-р Йоанна Велевска², g-р Богдана Иванова¹, g-р Никол Кафозова¹, проф. g-р Соня Маринова¹

¹Отделение по кожни и венерически болести, МИ на МВР, гр. София

²Катедра по инфекциозни болести, паразитология и дерматовенерология, МУ-Варна

Стоматити Thrush (Млечница, кангидозен стоматит)

Оралната кангидоза е опортюнистична инфекция на устната кухина, която се причинява от прекомерното размножаване на дрождеподобните диморфни гъби от рода *Candida*^[1]. Прегрзполагащи фактори за развитие на инфекцията са: възраст (по-често се среща при новородени и в напреднала въз-

раст); употреба на зъбни протези; тютюнопушене; захарен диабет; ксеростомия; прием на кортикостероиди и на антибиотици; имуносупресия; ракови заболявания^[2,3].

Заболяването се проявява с малки бели налепи по повърхността на оралната мукоза, които постепенно се сливат и образуват обширни псевдомембрани. При опит за отстраняване, трудно се отделят и под тях се вижда еритемна, кървяща основа. Последва загуба на вкус,

парене, болка и затруднение в храненето^[4,5].

Лечението при неусложнени инфекции се състои в елиминиране на прегрзполагащите фактори, лечение на основното заболяване, поддържане на добра устна хигиена и локални антимикотици.

Leukoedema

Leukoedema според някои автори е по-скоро разновидност в изгледа на нормалната мукоза отколкото заболяване^[6]. От друга страна, емпирични доказателства насочват, че е придобито състояние, причинено от локално гразнене^[7].

Двустранно повърхността на букалната лигавица е набръчкана, със сиво-бял, млечен опалесциращ вид. Субективна симптоматика липсва^[6,7]. По-рядко се засягат лигавицата на

устните, небцето и гъното на уста-та. Развива се на места, подложени на често субклинично гразнене от слаби иританти като подправки, ора-лен гебридман, тютюн и канабис^[8].

Лезиите на левкоедемата изчезват, когато оралната мукоза се обтегне, което спомага за диференцирането им от други подобни лезии в устна-та кухина^[9]. Състоянието е доброка-чествено и не е необходимо лечение.

Irritant Contact Stomatitis

(Иритативен контактен стоматит)

Иритативният контактен стома-тит е възпалителна неимунна реак-ция на оралната мукоза, появяващ се при среща с определен иритант.

В устната кухина химични субстан-ции могат да са причина за дифузни лезии, вариращи от обикновена деск-вамация до напълно разрушаване на оралната мукоза, достигащо до суб-мукозата^[10]. Веществата с кисели-нен характер водят до повърхост-на коагулационна некроза, при която денатурирането на протеините се последва от образуване на коагулум, който възпрепятства по-нататъш-ното проникване на киселината в дълбочина на мукозата. Дълбоката коликвационна некроза се причинява от основи. Най-честото химическо изгаряне на устната кухина е в резултат на хронична употреба на ас-пирин^[11].

Наблюдават се бели, болезнени пла-ки с некротична повърхност в мес-тата на контакт с иритантите. Отстраняват се лесно при меха-нично почистване. При прекратява-не на контакта с иританта лезиите се самоизлекуват за 10-14 гена^[12].

Allergic Contact Stomatitis

(Алергичен контактен стоматит)

Алергичният контактен стоматит е реакция на забавена свръхчувствителност при допир на оралната му-коза с алерген при сенсibiliзирани индивиди.

Алергените (хаптени) се свързват с протеините от оралния епител и образуват комплекси с антиген-ни свойства. Формираните комп-лекси се свързват с клетките на Лангерханс в оралната мукоза. После-два представяне на Т-лимфоцитите, които се сенсibiliзират към опре-деления антиген и при повторен контакт настъпва алергична реак-ция на мястото на експозицията^[13].

Алергени, които могат да предиз-викат стоматит, са^[14] *подправки*: канела, мента, ментол, ванилин; *ген-тални метали*: живак, злато, никел, паладий, мед, сребро, кобалт, хром, берилий, калай, цинк; *стоматологич-ни лепила*: акрилни съединения, евге-нол (в комбинация с цинков оксид); *локални анестетици*: бензокаин; *ес-енциални масла*: карамфил, лимон, портокал.

Клиничната картина е разнообразна. Представя се от еритемни лезии, бели хиперкератотични плаки, ер-зии и улцерации, орални лихеноидни реакции, контактна уртикария, лев-коплакия-подобни лезии и географски език. Субективно е налице силен сър-беж на езика, лош вкус, парестезия, изтръпване, парене и болка^[15]. Диаг-нозата се потвърждава чрез епику-танен тест.

Профилактиката се състои в избяг-ване експозицията на алергена.

Amalgam Tattoo

(Амалгамена татуировка)

Амалгамената татуировка е ятро-генна лезия. Причинява се от враж-дане на амалгамата в оралната му-коза по време на стоматологични процедури или чрез пасивен транс-фер при хронично триене на лига-вицата срещу амалгамена пломба. Най-често засяга букалната мукоза, венците и алвеоларният гребен. Представя се с асимптоматични пигментирани синкави, сиви или чер-ни макули^[16,17].

При необходимост се прави биопсия за отдиференциране от меланоци-тен невус и меланом.

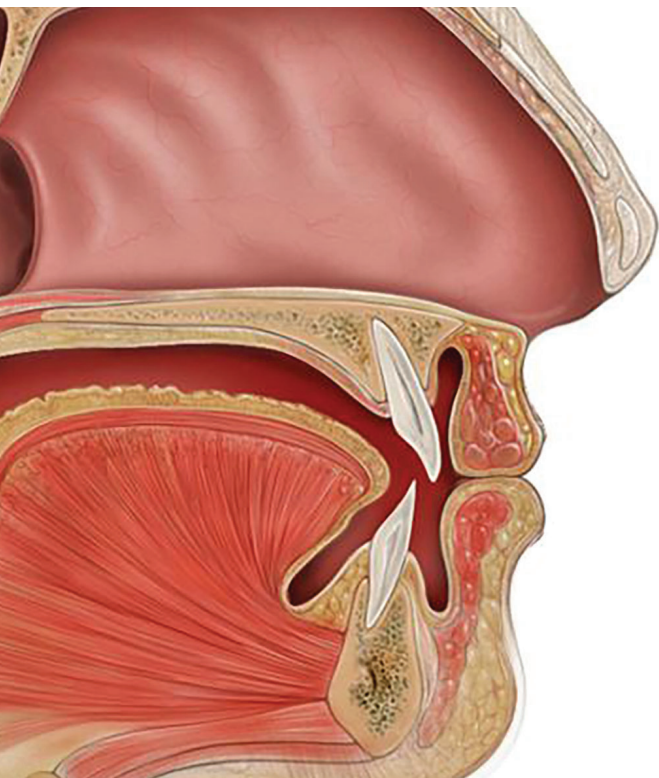
Лечение не е необходимо освен с коз-метична цел.

Nicotine Stomatitis

(Никотинов стоматит)

Никотиновият стоматит е добро-качествена лезия на лигавицата на твърдото небе, причинена от тютюнопушене, най-често при ползва-не на лула или пура^[18].

Лезиите се разполагат по твърдо-то и понякога по мекото небе. На-блюдават се умбилицирани папули с централен еритем, получени в ре-зултат на възпалени от топлината канали на малките слюнчени жлези. Папулите се резорбират с бели ат-рофични плаки след преустановяване на тютюнопушенето. Измененията са неболезнени и не са преканцероз-ни. Лезиите са обратими след пре-кратяване на тютюнопушенето.



Tobacco Chewer's White Lesion

(Бял енантем при никотинова употреба)

Бездимният тютюн, под формата на листа или пресован, се поставя от вътрешната страна на бузата и се дъвче. Необходими са от 1 до 5 години от началото на употребата на бездимен тютюн, за да се образуват изменения^[19]. Локализацията им е на мястото, където тютюнът се държи в устата, най-често в лабиалните и букалните лигавични гънки^[20]. Ранните лезии са недобре ограничени, тънки бели плаки, с набръчкана мукоза. Впоследствие се уплътняват, стават непрозрачно бели с хиперкератотична повърхност, пукнатини и гънки^[21].

Описаните лезии са преканцерозни, въпреки че рискът е малък. Претър-

пяват обратно развитие при прекратяване употребата на бездимен тютюн.

Lichenoid Mucositis

(Oral lichenoid lesions)

Лихеноиден мукозит

(Орални лихеноидни лезии)

Терминът лихеноиден мукозит се отнася за лезии, клинично и хистологично подобни на оралния лихен планус, но с различна етиология, която не винаги може да бъде изяснена^[22]. Оралните лихеноидни лезии могат да са следствие на: прием на лекарства – АСЕ-инхибитори, tolbutamide, НСПВ, златни соли, penicillamine, allopurinol, трициклични антидепресанти, furosemide, tetracycline, quinidine и др.; директен контакт с амалгамни пломби и хронична graft-versus-host реакция след трансплантация на стволови клетки.

Клинично лезиите по мукозата не се различават от тези на оралния лихен планус – ретикулирани бели плаки, по които се наблюдават стрии на Wickham и болезнени ерозии, но са едностранни^[23].

Лечението се състои в отстраняване на причинителя. При медикаментозно индуцираните лихеноидни лезии се преценява отношението полза/риск за спиране на медикамента^[24].

Primary Herpetic Gingivostomatitis

(Първичен херпетичен гингивостоматит)

Първичният херпетичен гингивостоматит се причинява от HSV1 или HSV2 и се предава чрез директен контакт. Засяга предимно 2-4 годишни деца. Лезиите се появяват по вроговяващия и невроговяващия епител – венци, език, небце, устни, букална лигавица, сливици и фаринкс. Заболяването започва остро с втрисане и отпадналоост. Лигавицата е едемна, еритемна и покрита с малки групирани везикули. Последните бързо се разкъсват и се появяват плитки, малки улцерации, заобиколени от червено хало и покрити с псевдомембранозен налеп. Лезиите се развиват за 3-5 дни и могат да се слеят. Обратно развитие настъпва на 7-10^а ден, без цикатрикси. Може да последва двустранна лимфаденопатия^[25].

Лечението включва аналгетици, антипиретици и прием на течности поради самоограничаващия се характер на заболяването. При необходимост се добавя системна терапия с acyclovir, valacyclovir и penciclovir^[26].

Aphthous stomatitis

(Афтозен стоматит)

Етиологията на афтозния стоматит е неизяснена, като се обсъждат мултифакторна генеза и генетична предиспозиция. Тригери могат да са травма, дефицит на нутриенти (желязо, фолат, вит. В6, вит. В12), хормонални флукутации, психологически стрес, инфекциозни агенти, хранителни алергии и HIV-инфекция^[14]. Различават се три клинични форми^[27,30]:

- *Minor aphthae (Mikulicz ulcer)*. Окръглени, плитки, болезнени улкуси, с размер <1 см в диаметър. Срещат се в 80-85% от случаите. Покрити са с белезникав фибринозен налеп,

с надигнат еритемен периферен вал. Обикновено се развиват върху некератинизиращата орална мукоза. Могат да са солитарни или множествени. Оздравяват за 7 до 14 дни, без цикатрикс.

- *Major aphthae (Sutton ulcer)*. Егинични, по-големи улкуси, с размер >1 cm в диаметър. Срещат се в 10% от случаите. По-дълбоки са и оздравяват в рамките на 6 седмици до месеци, с атрофичен бял цикатрикс. Могат да се появят и върху кератинизираща мукоза като горзума на езика и венците. Съпровождат се от значителна болка, а понякога и втрисане, отпадналоост и регионална лимфаденопатия. Чести са при пациенти с HIV-инфекция.
- *Херпетиформна форма*. Среща се рядко (<5%). Наблюдават се множество малки улцерации, които наподобяват първична HSV инфекция, но не се предхождат от везикули. Възможно е да се появят до 100 лезии едновременно. Могат да засегнат и кератинизиращата мукоза. Силно болезнени са и по-често рецидивират. Оздравяват за две седмици без цикатрикс. Лечението включва локален интралезионален кортикостероид (триамценолон), атлехалох 5%^[28] и лидокаин 1%^[29] за контрол на болката. Системно – преднизолон, тетрациклин или миноциклин, талидомид и TNF-α инхибитори.

Гингивити Gingivitis (Гингивит)

Гингивитът е негеструктивно възпаление на венците. Без лечение може да прогресира до периодонтит, при който възпалението на венците води до костна резорбция и накрая до загуба на зъби. Не все-

ки гингивит се последва от периодонтит, но всеки периодонтит се предшества от гингивит^[31].

Рискови фактори за развитие на заболяването са: напреднала възраст, остеопороза, лоша хигиена на устата, тютюнопушене или дъвчене на тютюн, ксеростомия, стрес, диабет и хормонални промени. Различават се две основни форми:

- 1) индуциран от зъбна плака и
- 2) индуциран от други фактори: бактерии, вируси, гъби, генетични фактори, системни заболявания и травма^[32].

Класически гингивитът се проявява с едемни, еритемни, кървящи венци и лош дъх. Венците са чувствителни или болезнени при допир.

Профилактиката на гингивита е чрез миене на зъбите и употреба на междузъбна четка или конец за почистване на плаката и чрез премахване на зъбния камък от стоматолог.

Desquamative Gingivitis (Десквамативен гингивит)

Десквамативният гингивит се характеризира с дифузен едем, еритем и отпадане на епитела. Могат да се наблюдават були и везикули. Венците са болезнени. Засяга се цялата ширина на венците и понякога алвеоларната лигавица^[33]. Десквамативният гингивит е клиничен термин, а не диагноза. Използва се за описване на споменатите промени на венците при различни заболявания: лихен планус, цикатризиращ пемфигид, пемфигус вулгарис, ли-

хеноиден мукозит, линеарна IgA булозна дерматоза, лупус еритематозус, епидермоллизис булоза аквизита и хроничен улцеративен стоматит. Поддържането на добра орална хигиена помага за подобряване на състоянието.

Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis (Vincent disease) Остър некротизиращ улцеративен гингивит (Болест на Винсент)

Острият некротизиращ улцерозен гингивит е опортюнистична инфекция на венците с внезапно начало. Причинява се от смесена бактериална инфекция, включваща *Bacteroides fusiformis*, *Prevotella intermedia*, *Borrelia vincentii* и *Treponema*^[34]. Рискови фактори за развитие на заболяването са тютюнопушене, психологически стрес, малнутриция, имносупресия, лоша хигиена на устата и гингивит^[35].

Клиничната картина се характеризира с остро настъпила силна болка и кървене от венците, пунктиформни улцерации и некроза на интерденталните папили. Добавят се халитоза/фетор и метален вкус. Рядко има треска, отпадналоост и лимфаденопатия.

Без лечение много бързо води до тъканна деструкция, некротизиращ улцерозен периодонтит и пота (canis crum oris).

Лечението включва добра орална хигиена, гебридман на некротичните зони и системна терапия с антибиотици като клндамицин, метронидазол и амоксициклин.

Gingival Hyperplasia (Гингивална хиперплазия)

Гингивалната хиперплазия представя уголемяване размера на венците. Според етиологията се класифицира в пет групи^[36]:

- *инфламаторна гингивална хиперплазия* (гингивит);
- *лекарствено индуцирана гингивална хиперплазия* – антиконвулсанти (фенитоин, валпроати), блокери на калциевите канали (нифедипин, верапамил) и циклоспорин;
- *гингивална хиперплазия, асоциирана със системно заболяване или състояние* (бременност, пубертет, дефицит на вит. С, грануломатоза с полиангиит, саркоидоза, орофациална грануломатоза, фамилна предразположеност);
- *гингивална хиперплазия, асоциирана с неопластичен процес;*
- *фалшива гингивална хиперплазия* (при подлежаща костна или зъбна лезия).

Гингивалната хиперплазия обикновено започва от интерденталната папила, но може да обхване и целия венец^[37,38]. При остро реактивно увеличение на венците се наблюдават едем, еритем, склонност към кървене, остро начало и болка. Хроничното уголемяване на венците е безболезнено и бавно прогресиращо. Профилактиката е чрез поддържане на добра орална хигиена.

При хроничната хиперплазия със значителна фиброза се извършва гингивектомия. При лекарствено индуцираната, по възможност, се прекратява приемът на съответния медикамент и се замества с подходящ.

Periodontitis/ Parodontitis (Периодонтит/ Пародонтит)

Периодонтитът е възпаление на тъканите около зъба и на тези, придържащи го към костта. Той е резултат от пародонтита – възпаление на венците^[39]. Последният се причинява от акумулиране на зъбен камък и инфекция с микроорганизми (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* и *Eikenella corrodens*), с последващ имунен отговор срещу тези микроорганизми^[40]. Рискови фактори за развитие са: тютюнопушене, диабет, HIV инфекция, фамилна предразположеност и прием на определени медикаменти. Първоначално болестният процес ангажира венците, но при липса на лечение, възпалението прогресира към по-дълбоките тъкани, придържащи корена на зъба към костта. Периодонтитът и пародонтитът се представят със сходна клинична картина:

- лош дъх от устната кухина;
- отлагане на зъбна плака, която може да ангажира и венците и да се натрупа върху тях, образувайки т.нар. “венечни гъбове” (венците се отлепят от повърхността на зъбите);
- венците стават едемни, тъмно-розови до червени, по-силно променени в зоната на контакт със зъбите;
- кървене от венците – спонтанно и при липса на въздействие;
- чувствителни венци, реагиращи на механични и температурни влияния;
- повишена подвижност на зъбите, които могат да изпаднат от костните алвеоли.

Препоръчително е лечението да започне в началото на заболяването, за да се избегне рискът от усложнения, водещи до загуба на зъбите.

В основата на лечението на двете заболявания е оралната хигиена. Прилагат се гаргари на устната кухина с антибактериални разтвори и отвари от билки, укрепващи венците; масаж на венците, който помага за нормализиране метаболизма на клетките; инжекции за бързо възстановяване на венците; имуностимуланти за възстановяване на имунитета и предотвратяване развитието на патогенни бактерии.

При подвижност на зъбите е необходимо шиниране, с цел фиксиране на подвижните зъби към здравите такива. При невъзможност за спасяване на засегнатите зъби се налага тяхната екстирпация и последващо протезиране с подвижни конструкции, мостове или чрез зъбна имплантация. При необходимост се прилага антибиотична терапия с локален тетрациклин^[41].

Субмукозни нодули Mucocoele (Ranula)

Мукоцеле се развива при обструкция или травма на малка слюнчена жлеза, което води до изтичане на слуз в субмукозната съединителна тъкан^[14]. Ранулата е мукоцеле на дъното на устата и засяга сублингвалната жлеза или рядко малките слюнчени жлези. Представя се като полупрозрачен, син, с форма на купол, променлив едем в тъканите на дъното на устата. При по-дълбоките лезии няма промяна в цвета на лигавицата. При прекомерно разрастване може да причини дисфагия. Ранулата е неболезнена, освен ако не се въз-

пали. Специален вариант е „plunging” gapula, при който се оформя херния през милохиондния мускул, последвана от субментален или субмандибуларен оток^[12].

При малка и асимптоматична ранула не се налага лечение. При необходимост се отстранява сублингвалната слюнчена жлеза.

Irritation Fibroma (Иритиран фибром)

Иритираният фибром е орален субмукозен нодул. Представлява реактивна хиперплазия в отговор на хронична травма^[42,43]. Наблюдава се гладък, кръгъл нодул с цвета на мукозата, разположен най-често по линията на захватката. Други локализации са по устните, езика и гингивата. Обикновено е с диаметър <1.5 cm. Може да е педункулиран или улцериран, вследствие на травма. След резорбция се оформя атрофичен цикатрикс. При необходимост лезията се премахва чрез хирургична ексцизия.

Cutaneous Odontogenic (Dental) Abscess Кожен одонтогенен (дентален) абсцес

Представлява периапикален абсцес на зъбната пулпа, който обхваща подлежащите тъкани и оформя повърхностна комуникация с кожата на лицето. Резултат е на инфекция и последваща некроза на пулпата^[44]. Гной изтича от стените на пулпната камера и кореновия канал през апикалния отвор. С повишаване на налягането абсцесът може да пер-

форира в устната кухина, максиларния синус или носната кухина. Може да се разпространи в меките тъкани и да причини целулит или остеомиелит. Възможно е да настъпят животозастрашаващи усложнения при преминаване на инфекцията в дълбоките пространства на шията и orbitата, да се засегнат дихателните пътища, да се развие тромбоза на v. jugularis interna, с последващо вътречерепно засягане.

Терапията включва антибиотици и дренаж на абсцеса. Необходимо е лечение на кореновия канал и в краен случай екстирпация на зъба^[45]. ■

Книгопис:

1. A. Akpan, R. Morgan, Arose Park Hospital NHS Trust, Upton, Wirral, UK. Oral candidiasis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1742467/pdf/078p00455.pdf>
2. Oida FC. Candida and candidiasis. 1988. 2nd Ed. London: Bailliere Tindall
3. Oropharyngeal/esophageal candidiasis (thrush). Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/fungal/diseases/candidiasis/thrush/>
4. Thrush Updated: Jan 17, 2019 Author: Mudra Kumar, MD, MRCP, FAAP <https://emedicine.medscape.com/article/969147-overview>
5. Lewis MAO, Lamey P-J. Clinical oral medicine. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995.
6. Bouquet, Brad W. Neville, Douglas D. Damm, et. al. Oral & maxillofacial pathology. 2002. 2nd Ed. Philadelphia: W. B. Saunders. 7-8. ISBN 0721690033.
7. Martin J.J. Lisdexamfetamine: a review of the literature. J Natl Med Assoc. 1992; 84 (11): 938-940.
8. Versteeg PA, Slot DE, van der Velden U, et. al. Effect of cannabis usage on the oral environment: a review. Int J Dent Hyg. 2008; 6 (4): 315-320.
9. Banoczy J. Oral leukoplakia and other white lesions of the oral mucosa related to dermatological disorders. J Cutan Pathol. 1983; 10: 238-256.
10. Krawiec MS, Saeedhar Reddy V, Anil Kumar Goud K. Chemical injuries of the oral cavity in dental practice -- a case report and review. doi: 10.5958/0976-156X.2014.00014.8
11. M. M. Dayakar, Prakash G. Pai, Radhika Priyadarshini M. Sooranagi, et. al. Chemical burns of gingiva and its management: A review. SRM J Res Dent Sci, 2018, 9(4): 174-180.
12. Issde van der Waal - Atlas of Oral Diseases: A Guide for Daily Practice. Springer, Verlag Berlin Heidelberg, 2015; 11 (30): 36-50.
13. Burket's Oral Medicine Diagnosis & Treatment. Hamilton, Ont. 10th Ed.: BC Decker. 60-61.
14. Jean L. Bologna, Julie V. Schaffer, Lorenzo Ceroni - Dermatology-Elsevier. 2017; 1224-1230, 1235.
15. Larsen KR, Johansen JD, Reibel J, et. al. Oral symptoms and salivary findings in oral lichen planus, oral lichenoid lesions and stomatitis. BMC Oral Health. 2017; 17(1):103.
16. Lester D.R. Thompson and Justin A. Bishop Head and Neck Pathology. A Volume in the Series: Foundations in Diagnostic Pathology 3rd Ed. 2019; 175-196.
17. Brad W. Neville DDS, Douglas D. Damm DDS, Carl M. Allen DDS, et. al. Color Atlas of Oral and Maxillofacial Diseases. 2019; 169-203.
18. Scully C. Oral and maxillofacial medicine : the basis of diagnosis and treatment. Edinburgh: Churchill Livingstone. 3rd Ed. 2013; 287.
19. Laskaris G. Treatment of Oral Diseases: A Concise Textbook. Thieme. 2011; 157.
20. Carol E Cheng, MD, Chief Ed: William D James, MD. Smokeless Tobacco Lesions Differential Diagnoses. Updated: Jun 25, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/1077117-overview>
21. Ismen DAC, Phelan JA. Oral Pathology for the Dental Hygienist. Elsevier Health Sciences. 2014; 54.
22. Scully C. Cutaneous Oral mucosal disease: Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46: 15-21.
23. Müller, S. Oral lichenoid lesions: distinguishing the benign from the deadly. Mod Pathol. 2017; 30, S54-S67. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2016.121>.
24. P Serrano-Sánchez, JV Bagán, Jiménez-Soriano, et al. Drug-induced oral lichenoid reactions. A literature review. doi:10.4317/ced.2.271.
25. Arthur J. Nowak, John R. Christensen, Martha H. Wells. Pediatric Dentistry. Infancy Through Adolescence. 6th Ed. 2019; 128-141.
26. Shahrokh C. Bagheri. Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery. A Case-based Approach. 2nd Ed. 2014; 187-222.
27. Preeti L, Magesh K, Rajkumar K, et al. Recurrent aphthous stomatitis. J Oral Maxillofac Pathol. 2011; 15(3): 252-256. doi:10.4103/0973-029X.86669.
28. Khandwala A, Van Iwengen RG, Charney MR, et al. 5% amlexanox oral paste, a new treatment for recurrent minor aphthous ulcers. II. Pharmacokinetics and demonstration of clinical safety. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997; 83(2): 231-238.
29. Descroix V, Couderc AE, Vigé A, et al. Efficacy of topical 1% lidocaine in the symptomatic treatment of pain associated with oral mucosal trauma or minor oral aphthous ulcer: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, single-dose study. J Orofac Pain. 2011; 25(4): 327-332.
30. Ginat W, Mirrowski, MD, DMD, Chief Editor: William D James, MD. Aphthous Stomatitis. Updated: Sep 25, 2020. <https://emedicine.medscape.com/article/1075570-overview>
31. Page, RC, Schroeder, HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Laboratory Investigation. 1976; 34(3): 255-249.
32. Armitage, Gary C. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Annals of Periodontology. 1999; 4(1): 1-6. doi:10.1902/annals.1999.4.1.1.
33. Odell EW (Editor). Clinical problem solving in dentistry. Edinburgh: Churchill Livingstone. 3rd Ed. 2010; 192.
34. Meisler R, Ghazibi A, Khilil N, et al. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Contemp Clin Dent. 2017; 8(3): 496-500.
35. Stephanie L. Aaron, Katy W. DeBlasio. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Last Update: September 15, 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562243/>
36. Newman MG, Takeda HI, Kikkawa PR, et. al. Caranza's clinical periodontology. St. Louis, Mo. Elsevier/Saunders. 11th Ed. 2012; 84-96.
37. Samuel Zwetschenbaum DDS, MPH, Susan Taichman RDH, MPH, PhD in Clinical Merit Health Evidence in Practice. 2008; 243-262.
38. Bernard A. Cohen in Pediatric Dermatology. 4th ed. 2013; 240-263.
39. Gum Disease. National Institute of Dental and Craniofacial Research. February 2018. <https://www.nidcr.nih.gov/research/data-statistics/periodontal-disease>
40. Current Concepts in Periodontal Pathogenesis. DentalUpdate. 2004; 31(10): 570-578.
41. Nadip PS, Shan MA. Tetracycline as local drug delivery in treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Indian Soc Periodontology. 2016; 20(6): 576-583. doi:10.4103/jisp.jisp.97.17. PMC 5713079.
42. Smith MR. Irritation fibroma. Pathology Outlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/oralirritationfibroma.html>
43. Oral irritated fibroma. Author: Dr Delwyn Dyal-Smith FACD, Dermatologist. 2010. <https://dermetnz.org/topics/oral-irritated-fibroma/>
44. Sherif A Sharna. Periapical abscess of the maxillary teeth and its fistulizations: Multidetector CT study. Alexandria J Med. 2013; 49(3): 273-279.
45. Brady AG, Angela AL, Carville M. Dental abscess. In Nonhuman Primates in
46. Biomedical Research. 2nd Ed. 2012; 2. <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/dental-abscess>