

Л.В. ХАРЬКОВ, Л.М. ЯКОВЕНКО, І.Л. ЧЕХОВА

Хірургічна стоматологія дитячого віку

За редакцією проф. Л.В. ХАРЬКОВА

Допущено Міністерством охорони
здоров'я України як підручник для
студентів вищих медичних навчальних
закладів III—IV рівнів акредитації

Київ, Книга плюс, 2003

Авторський колектив:

Л.ВХарьков,

д-р. мед. наук, професор, зав. кафедрою дитячої хірургічної стоматології
Національного медичного університету ім. акад. О.О.Богомольця;

Л.МЯковенко,

канд. мед. наук, доцент кафедри дитячої хірургічної стоматології;

ЛЛ. Чехова,

канд. мед. наук, асистент кафедри дитячої хірургічної стоматології

Підручник є результатом плідної праці співробітників кафедри дитячої хірургічної стоматології. Грунтуючись на багаторічному досвіді роботи, автори докладно висвітлили питання етіології та патогенезу, закономірностей клінічного перебігу запальних, травматичних, пухлинних процесів і вроджених вад розвитку щелепно-лицевої ділянки у дітей. Представлені нові дані щодо діагностики, диференційної діагностики та лікування цих захворювань. Підручник відповідає програмам, затвердженим МОЗ України.

Для студентів стоматологічного і педіатричного факультету медичних навчальних закладів України III—IV рівнів акредитації, інтернів та лікарів-стоматологів.

Рецензенти:

д-р. мед. наук, професор О.Є.Малевиц,

д-р. мед. наук, професор П.І.Ткаченко

Передмова	11
Етапи становлення та розвитку дитячої хірургічної стоматології	14
Історія розвитку хірургічної стоматології дитячого віку в Національному медичному університеті	16

Розділ 1. Особливості розвитку організму та його тканин

у дитячому віці	19
Основні етапи розвитку організму дитини.....	19
Розвиток щелепно-лицевої ділянки.....	23
Розвиток органів і систем організму дитини, що безпосередньо впливають на перебіг основних хірургічних стоматологічних захворювань.....	39
Обстеження дитини з хірургічними стоматологічними захворюваннями.....	44

Розділ 2. Місцеве і загальне знеболювання тканин та органів

ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки	50
Місцеве знеболювання.....	50
Сучасні місцевознеболювальні засоби та інструменти, що використовуються для проведення ін'єкційної анестезії.....	53
Види місцевого знеболювання.....	54
Аплікаційне знеболювання.....	56
Інфільтраційне знеболювання.....	57
Провідникове знеболювання.....	64
Периферійна провідникова анестезія для верхньої щелепи.....	67
Периферійна провідникова анестезія для нижньої щелепи.....	74
Центральна провідникова анестезія.....	80
Загальне знеболювання в умовах поліклініки та стаціонару.....	84
Можливі ускладнення під час проведення загального знеболювання у дітей в умовах поліклініки, їх профілактика та лікування.....	95

Розділ 3. Запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки.....

Закономірності перебігу запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та їх класифікація	98
Запальні захворювання зубів та щелеп.....	104
Періодонтити тимчасових і постійних зубів.....	104
Видалення зубів.....	109
Утруднене прорізування зубів.....	113
Запалення зубних комірок.....	115
Періостити щелеп.....	116
Остеомієліти щелеп.....	123
Гайморити.....	138
Запальні процеси м'яких тканин.....	143

Запальний інфільтрат.....	143
Абсцеси та флегмони.....	144
Фурункули та карбункули щелепно-лищевої ділянки.....	166
Лімфаденіти.....	170
Септичні стани.....	186
Медіастиніт.....	192
Специфічні запальні процеси щелепно-лищевої ділянки.....	194
Актиномікоз.....	194
Туберкульоз.....	196
Сифіліс.....	198
СНІД та ВІЛ-інфекція.....	200

Розділ 4. Захворювання слинних залоз..... 203

Запальні захворювання.....	203
Гострі вірусні сіалоаденіти.....	204
Гострий бактеріальний сіалоаденіт.....	208
Хронічний сіалоаденіт.....	210
Слинокам'яна хвороба (калькульозний сіалоаденіт).....	212
Пухлини та пухлиноподібні новоутворення слинних залоз.....	216
Пухлиноподібні новоутворення.....	216
Доброякісні та злоякісні пухлини.....	219

Розділ 5. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба..... 221

Особливості будови та функції скронево-нижньощелепного суглоба.....	221
Гострий артрит.....	224
Хронічний артрит.....	226
Артроз.....	227
Больова дисфункція.....	230
Анкілоз.....	230

Розділ 6. Доброякісні новоутворення м'яких тканин щелепно-лищевої ділянки..... 237

Пухлини м'яких тканин.....	237
Гемангіоми.....	239
Лімфангіоми.....	253
Несудинні доброякісні новоутворення.....	257
Пухлиноподібні новоутворення м'яких тканин.....	263
Набуті пухлиноподібні новоутворення.....	263
Вроджені пухлиноподібні новоутворення.....	264
Кісти та нориці обличчя, шиї.....	267
Нейрофіброматоз.....	271

Розділ 7. Доброякісні новоутворення кісток щелепно-лищевої ділянки..... 275

Одонтогенні пухлини щелеп.....	276
--------------------------------	-----

Одонтогенні пухлиноподібні новоутворення.....	281
Кісти щелеп.....	286
Остеогенні пухлини кісток обличчя.....	293
Остеобластокластома.....	293
Остеома.....	296
Остеоїд-остеома.....	296
Пухлиноподібні новоутворення кісток.....	297
Фіброзна дисплазія.....	297
Фіброзна остеодистрофія.....	301

Розділ 8. Злоякісні новоутворення щелепно-лищевої ділянки..... 302

Статистичні дані, етіологія.....	302
Теорії виникнення злоякісних пухлин у дітей.....	303
Принципи класифікацій злоякісних пухлин.....	304
Передпухлинні стани.....	305
Діагностика та клініка злоякісних новоутворень.....	305
Принципи лікування.....	311

Розділ 9. Травматичні ушкодження тканин щелепно-лищевої ділянки

Особливості ушкоджень тканин лиця і щелеп, класифікація.....	315
Травми м'яких тканин.....	319
Опіки.....	330
Відмороження.....	340
Травми зубів.....	342
Травми щелеп.....	349
Забиття щелеп.....	350
Переломи нижньої щелепи.....	350
Переломи верхньої щелепи.....	360
Переломи виличної кістки та дуги.....	363
Поєднані та комбіновані ушкодження.....	365
Переломи кісток носа.....	367

Розділ 10. Вади розвитку тканин та органів щелепно-лищевої ділянки..... 369

Вроджені вади губи та піднебіння.....	370
Вроджені незрощення верхньої губи.....	373
Вроджені незрощення коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння.....	383
Вади розвитку вуздечок губ та язика, мілкий присінок ротової порожнини.....	398
Вади розвитку вуздечки язика.....	398
Вади розвитку вуздечок верхньої та нижньої губ.....	400
Мілкий присінок ротової порожнини.....	401
Деякі супутні незрощенням верхньої губи і піднебіння синдроми щелепно-лищевої ділянки.....	404

Розділ 11. Основні відновно-реконструктивні втручання на тканинах щелепно-лицевої ділянки.....	411
Місцева пластика шкірними клаптями.....	412
Пластика клаптями на ніжці.....	414
Вільна пересадка тканин.....	418
Пластика філатовським стеблом.....	420
Хірургічні втручання на щелепах.....	422
Застосування різноманітних матеріалів для внутрішньотканинного ендопротезування.....	426
Деякі особливості техніки ушивання ран у щелепно-лицевій ділянці.....	428
Деякі аспекти психологічної допомоги дітям із захворюваннями щелепно-лицевої ділянки.....	431
Медикаментозні засоби, що використовуються для лікування основних стоматологічних захворювань.....	433
Тести для контролю знань з дитячої хірургічної стоматології.....	441
Програмні екзаменаційні питання з дитячої хірургічної стоматології...	472
Список літератури.....	475

Уважаемые читатели!

Я с удовольствием прочел русский текст учебника моих украинских коллег, который посвящен чрезвычайно важным вопросам хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста. Сегодня мы еще не можем быть удовлетворены результатами первичной профилактики стоматологических заболеваний у детей. На фоне этого обстоятельства, а также особенностей этапного развития общества с его материальной недостаточностью во всех сферах, неблагоприятными экологическими условиями и прочим, как никогда возникает необходимость, опираясь на опыт и знания, представить студентам и молодым врачам взвешенный и современный подход к вопросам диагностики и лечения хирургических стоматологических заболеваний у детей.

В настоящее время многими учеными-педагогами делаются попытки изложить свои знания в книгах, которые рекомендуются для обучения. И лишь некоторые из них являются результатом академического подхода к манере изложения, строгого отбора сведений и знаний, а также гармоничного соотношения изложенного материала и иллюстративных данных. Хочу подчеркнуть, что еще не написан идеальный учебник (да и будет ли написан вообще), поскольку и базовый уровень преподавателей и студентов разный, и мотивация к изучению предмета отличается, да и способности обучающихся не одни и те же. Однако он крайне необходим, потому что в существующих руководствах, пособиях и учебниках по хирургической стоматологии представлены лишь отрывочные данные о тех или иных хирургических заболеваниях у детей. В указанной литературе, как правило, авторы говорят лишь об особенностях диагностики, клинического течения и лечения заболеваний. А ведь это неверно! Сегодня следует говорить о закономерностях патологических процессов у детей разного возраста. Раньше ребенок, а потом взрослый! Никак не наоборот! И именно на данном утверждении базируются все положения представленного учебника.

Все его разделы содержат необходимые для профессионала сведения, знание которых обусловит наиболее эффективный результат взаимоотношений "врач — пациент". Материал изложен стройно и последовательно. Все предлагаемые положения логичны, четко прослеживается обобщение не только ранее имеющихся данных литературы о заболеваниях, а и собственного теоретического и практического опыта, что значительно обогащает учебник. Авторы в книге постарались ответить на вопрос «почему именно так, а не иначе» и, на мой взгляд, им это удалось.

Учебника по предмету хирургической стоматологии детского возраста, насколько я знаю, нет в Украине, нет его и в России (изданы лишь некоторые монографии, посвященные воспалительным процессам, опухолям челюстно-

лицевой области у детей). Поэтому первую попытку создания такого учебника следует, безусловно, приветствовать. Я желаю его читателям упорства и настойчивости в овладении этим важным и сложным разделом хирургической стоматологии.

Член - корреспондент РАН Н,
Заслуженный деятель науки
Российской Федерации,
директор ЦН И И С,
д-р. мед. наук, профессор

Безруков В.М.

К читателям!

Известные учебники и учебные пособия последних лет по хирургической стоматологии в Украине — профессоров А.А.Тимофеева (1998), Ю.И. Вернадского (1999) — содержат обширные сведения, касающиеся заболеваний у взрослых и лишь частично — у детей. При этом размеры учебников не всегда позволяют достаточно полно изложить материалы в одинаковой и достаточной степени. Между тем дети, составляющие 1/5 населения страны, страдают практически теми же заболеваниями, что и взрослые, а кроме того, врождёнными аномалиями челюстно-лицевой области.

Киевская школа стоматологов-хирургов на протяжении последних 40 лет под руководством двух известных профессоров — Ю.И. Вернадского и А.С. Солнцева - является достаточно авторитетной не только в странах СНГ, но и за рубежом. Этому способствовала чрезвычайная активность представителей киевской школы в научной и практической деятельности, участие их во множестве международных конгрессов, где они достойно представляли и пропагандировали отечественные достижения науки.

С 1980 г. в Киевском медицинском институте кафедра хирургической стоматологии выделила группу сотрудников для работы с детьми, которая, получив стационарную и поликлиническую базы, стала прообразом сегодняшней кафедры хирургической стоматологии детского возраста. За 20 лет деятельности в этом направлении коллектив кафедры и клиники накопил солидный опыт научной, преподавательской и лечебной деятельности. Сотрудниками излечено более 10 000 детей в условиях стационара, около 14 000 детей прошли лечение на поликлинической базе кафедры. С 1986 г. на базе кафедры работает Украинский центр по оказанию помощи детям с заболеваниями челюстно-лицевой области. Успешная научная работа сотрудников отражена в трёх докторских диссертациях (проф. Д.В.Дудко — "Лечение гемангиом челюстно-лицевой области у детей", 1987; проф. Л.В.Харьков — "Хирургическое лечение врождённых несращений нёба", 1988; проф. Ю.А.Юсубов — "Патогенез, диагностика и лечение остеомиелитов челюстей у детей», 1988), в более чем десяти выполненных и выполняемых кандидатских диссертациях.

Монографии, множество научных статей, выступления на конгрессах в Голландии, Швеции, Англии, Франции, Польше, Сирии и других странах явились этапным итогом активной творческой деятельности коллектива клиники.

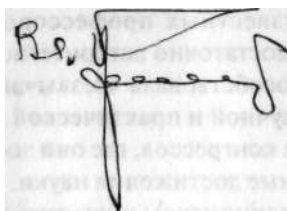
Кафедрой и Украинским центром с 1994г. руководит профессор Л.В. Харьков — главный специалист МЗ Украины. Руководимый им коллектив состоит из опытных и молодых сотрудников, что создаёт необходимую гармонию в поиске оптимальных решений проблем хирургической стоматологии.

Творческий коллектив создателей настоящего учебника представил на суд читателей солидный труд, материал в котором изложен в соответствии с про-

граммом обучения будущих врачей и молодых специалистов. Опыт и знания авторов позволили высказать ряд нетрадиционных взглядов, касающихся патогенеза и лечения некоторых заболеваний. Отличительная особенность представленного материала — аргументация и логика заключений, хороший иллюстративный материал. Представленный учебник является первым в Украине и, безусловно, будет способствовать оптимизации изложения учебного материала по хирургической стоматологии детского возраста.

Изданный на украинском языке учебник полезен и для русскоязычных студентов и молодых специалистов СНГ.

Заведующий кафедрой
челюстно-лицевой хирургии
Петербургской медицинской академии
последипломного образования,
член-корреспондент РАМН,
Заслуженный деятель
науки России, профессор



В.А. Козлов

ПЕРЕДМОВА

Профілактичний напрямок розвитку медицини передбачає проведення комплексу оздоровчих заходів, спрямованих не лише на дитину, яка народилася, а й на її батьків. Як логічним є вислів «здорові батьки — здорові діти», так логічним є і створення оптимальних умов розвитку дитячого організму з метою забезпечення повноцінного життя у дорослому віці. Заданими ВООЗ, здоров'я людини на 50% залежить від умов життя і праці, на 40% (порівню) - від екології та генотипу і на 10% — від стану охорони здоров'я у країні. І хоча вплив останнього чинника, здавалося б, незначний, надзвичайно важливим є те, наскільки професійно лікар підготовлений до виконання своєї складної місії.

Нині існують певні статистичні «несправедливості» щодо дитячих стоматологів, а отже, і дітей, які потребують їх допомоги. В Україні на 2001 рік дитяче населення становило 8 млн 748 тис. 915 чоловік. За наказом міністра охорони здоров'я України передбачено 4,5 місця стоматолога на 10 000 дитячого населення, тоді на таку кількість дітей дитячих стоматологів повинно бути 5531, а їх у два рази менше. У країні функціонує 270 стоматологічних поліклінік для дорослих і 40 — для дітей, що становить лише 15 %, нараховується 1900 щелепно-лицевих ліжок, із них дитячих — 150, тобто і в цих показниках співвідношення не витримується.

Найчастіше діти звергаються за допомогою до педіатра, а друге місце за частотою відвідувань посідає стоматолог, оскільки для нормального функціонування дитячого організму дуже важливим є стан зубів, ротової порожнини та щелеп. Жодна система, крім зубощелепної, не має такого «привілею»: у дитячому віці мати 20 тимчасових зубів, а в дорослому — 32 постійних. Виконуючи важливе функціональне, органотвірне, естетичне призначення, ця система вразлива щодо різноманітних хвороб, які потребують і хірургічного лікування.

Хірургічна стоматологія і щелепно-лицева хірургія дитячого віку — це розділ клінічної медицини, що водночас потребує глибоких знань із стоматології, хірургії та педіатрії, тому беззаперечною є необхідність зовсім іншого підходу до навчання. Але отримати усі необхідні знання у медичному інституті чи університеті дуже важко, оскільки на стоматологічному факультеті дитяча хірургічна стоматологія вивчається 2 роки, а загальна хірургія і педіатрія — по 6 місяців. Тому підготовка висококваліфікованого спеціаліста з хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії дитячого віку неможлива без навчання у клінічній ординатурі або стажування у відповідній клініці.

У сучасних клініках найбільш розвинутих країн значимою для майбутнього стоматолога є неподільна стоматологія дитячого віку з рівноцінними і рівнозначними розділами терапевтичної (з профілактикою стоматологічних захворювань), хірургічної стоматології та ортодонції. Однак така концепція передбачає й однакову підготовку з усіх трьох спеціальностей дитячої стоматології.

Той факт, що більшість підручників і посібників із стоматології дитячого віку мають більшу терапевтичну і профілактичну спрямованість, обґрунтований. У них питання хірургічних стоматологічних захворювань висвітлюються в основному з позицій амбулаторного прийому. Частина захворювань щелепно-лицевої ділянки розглядається у посібниках з хірургічної стоматології, де не завжди з достатньою повнотою викладено матеріал щодо закономірностей розвитку захворювань та їх лікування у дітей.

Існують посібники і підручники з дитячої стоматології, ортодонтії, профілактики стоматологічних захворювань, численні монографії з проблем діагностики, лікування захворювань зубів і пародонта у дітей. Водночас немає жодного підручника чи посібника з хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії дитячого віку. Мабуть, це зумовлено і тим, що лише у 1994 р. в Національному медичному університеті було засновано кафедру з такою назвою — першу в Україні та країнах СНД.

Цей підручник написано згідно з навчальним планом і програмою з дитячої стоматології для студентів вищих медичних закладів освіти III—IV рівнів акредитації. Ним ми намагалися заповнити наявну прогалину в цій ділянці медицини.

Складність в описі анатомо-топографічних особливостей і закономірностей щелепно-лицевої ділянки у дітей, перебігу захворювань зумовлені такими обставинами:

— починаючи від народження, анатомічні, фізіологічні характеристики органів і тканин лица, щелеп, призубних тканин змінюються дуже швидко; закони організму, що росте, обумовлені функцією органів і тканин, станом найважливіших систем організму в певний проміжок часу;

— інтенсивність розвитку органів і тканин у різних місцях щелепно-лицевої ділянки та органів ротової порожнини неоднотипна, внаслідок чого і прояви того чи іншого захворювання будуть мати принципові особливості;

— соматичний розвиток дитини залежить від стану імунної, ендокринної, нервової та інших систем організму, що обумовлює особливість змін у ньому;

— на тлі високої лабільності основних систем організму під дією патологічних вогнищ виникають парадоксальні реакції у відповідь: різноманітні за характером і впливом подразники спричиняють однотипну відповідь, і навпаки, один і той же подразник або агент може зумовити абсолютно різну реакцію;

— недостатньо повно пояснено і закономірності та особливості прояву процесів саморегуляції у дитячому організмі.

Крім того, слід розуміти, що дитина вона і в два місяці, і в 5 років, і в 14 років. Але закономірність перебігу тих чи інших процесів у неї залежно відвіку буде звичайно різна. Тому не перебільшеною, а важливою необхідністю є знання тканинних та органних змін у кожному віковому періоді. Це потребує від лікаря орієнтації саме в глибинах нормальної та патологічної фізіології.

Говорячи про диференційну діагностику кожного захворювання, ми перераховуємо тільки ті, з якими її слід проводити, а опис перебігу, особливостей цих захворювань детально наведено у відповідному розділі.

У підручнику ми намагалися висловити свої погляди на причини, механізми розвитку, перебіг та лікування основних хірургічних стоматологічних захворювань. Науковим підґрунтям цього є понад 30-річний досвід праці в галузі хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії дитячого віку.

Медична наукова і клінічна стоматологія насичена багатьма іменами дослідників, які вважаються першовідкривачами симптомів, синдромів, методів та прийомів лікування. Кількість їх постійно зростає, і молодому спеціалісту досить складно запам'ятати й орієнтуватися серед них. Тому ми намагалися, зберігаючи повагу до цих вчених, у більшості випадків не перевантажувати текст прізвищами, замінивши їх зрозумілим описом симптому або синдрому. Авторство, безумовно, має велике значення, однак лише у разі принципових положень і в історичному значенні пріоритетів.

Колектив авторів буде вдячний усім за висловлені зауваження та побажання і сподівається знайти в читачах — студентах, лікарях-стоматологах, хірургах, щелепно-лицевих хірургах, педіатрах та лікарях інших спеціалізацій — не лише об'єктивних критиків, а й доброзичливих соратників у вивченні захворювань щелепно-лицевої ділянки удітей.

Завідувач кафедри
дитячої хірургічної стоматології Н МУ,
д-р.мед. наук, професор Л. В. Харьков

ЕТАПИ СТАНОВЛЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

Незнання історії розвитку проблеми породжує низку зайвих і часом непотрібних дій або їх спроб, з іншого боку — знання її дозволяє переглянути багато відомих рішень та інакше подивитися на проблему.

Дитяча хірургічна стоматологія тривалий час була складовою частиною хірургічної стоматології і розвивалася шляхом вирішення практичних питань в амбулаторній хірургії. Насамперед це стосувалося діагностики і лікування запальних процесів у тканинах щелепно-лицевої ділянки. Г.О.Васильєв, О.І.Євдокимов, Я.А.Раушенбах підкреслювали, що перебіг одонтогенних запальних процесів у дітей відрізняється від перебігу їх у дорослих і має свої закономірності. Цієї ж точки зору дотримувався Г.І.Семенченко (1958), який, дослідивши патогенез остеомієліту нижньої щелепи, зробив висновок, що гострі одонтогенні процеси у дітей швидше переходять з гострої фази до хронічної. О.М.Солнцев (1965) переконливо в експерименті і клініці показав особливості перебігу і лікування гострого і хронічного остеомієліту верхньої щелепи у новонароджених і дітей дошкільного віку. Ю.Й.Бернадський, Є.М.Логановська (1969), Ю.А.Юсубов (1985) продовжили вивчення проблем діагностики і лікування остеомієліту щелеп удітей. В Українській медичній стоматологічній академії на кафедрі дитячої стоматології професор П.І.Ткаченко (1985) та його учні продовжують роботу в цьому напрямку і вивчають патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей, диференційовані підходи до їх лікування.

У 50—60 рр. минулого століття спостерігалось збільшення кількості хворих зі специфічними процесами у щелепно-лицевій ділянці, у зв'язку з чим з'явилася низка робіт, присвячених даній проблемі у дітей. Г.О.Сутєєв (1951), К.І.Бердиган (1958), Т.Г.Робустова (1966) класифікують актиномікоз цієї ділянки і приділяють значну увагу проведенню диференційної діагностики та лікуванню цього захворювання у дорослих і дітей.

Питання знеболювання, як загального, так і місцевого, особливо удітей, завжди турбували стоматологів поліклінік і стаціонарів. У 1978 р. А.С.Добронравова захистила докторську дисертацію на тему "Загальне знеболювання у стоматології дитячого віку", в якій відображені особливості проведення цього-виду знеболювання у дітей. Розробки методик місцевого знеболювання у дітей С.Н.Вайсблагом (1961), М.Д.Дубовим (1969), М.М.Соловйовим (1982), П.М.Єгоровим (1985) внесли позитивні результати у практичну діяльність лікаря.

Уже з самого початку розвитку хірургічної стоматології як науки вирішувалися проблеми реконструктивно-відновних операцій удітей. Це насамперед стосувалося вроджених вад губи і піднебіння. О.О.Лімберг (1928), М.Д.Дубов

(1954), П.П.Львов, Н.М.Міхельсон, О.І.Євдокимов, Г.О.Васильєв, а в подальшому і їх учні запропонували нові способи хейло- та уранопластики у дітей із вродженим незрошенням губи і піднебіння. Л.Є.Фролова (1956) організувала в Москві центр реабілітації таких хворих, а з 1960 р. подібний центр почав функціонувати у Свердловській області.

В.М. Безруков (1965), В.Ф.Рудько (1967), Г.В. Кручинський (1970) розробили методики і тактику лікування хворих із вродженими синдромами щелепно-лицевої ділянки.

Необхідно окремо сказати про 1968 рік, який став визначальним у розвитку дитячої стоматології. У цьому році в Києві пройшов V з'їзд стоматологів СРСР, що був присвячений питанням стоматології дитячого віку. Одним із рішень з'їзду було відкриття кафедри стоматології дитячого віку. У наступні роки такі кафедри створено у Полтаві, Львові, Києві. Після з'їзду активізувалися наукові пошуки з питань травматичних ушкоджень щелепно-лицевої ділянки у дітей. В.С.Дмитрієва у свій час зазначала, що до 1968 р. не було видано жодного підручника, жодної монографії з питань лікування травм щелепно-лицевої ділянки у дітей. У наступні роки з'явилися роботи, у яких ці проблеми було розглянуто (Н.М.Олександров, М.М.Соловйов, 1986). Питання дистракційного і компресійного методів лікування хворих з аномаліями та деформаціями нижньої щелепи у дітей розроблялися у Харківському медичному університеті під керівництвом професора В.І. Куцевляка (1986).

Досвід діагностики киталікування дітей із судинними новоутвореннями щелепно-лицевої ділянки на кафедрі госпітальної хірургічної стоматології ММСІ під керівництвом О.І.Євдокимова і В.Ф. Рудька був узагальнений у монографії П.М.Горбушиної "Судинні новоутворення лица, щелеп та органів ротової порожнини". О.О. Колесов (1964), В. В. Рогінський (1981) запропонували нові схеми лікування, діагностики та диспансеризації дітей із пухлинами і пухлиноподібними процесами щелепно-лицевої ділянки.

У наступні роки більшість наукових праць з дитячої стоматології були присвячені питанням лікування і реабілітації дітей із вродженими незрошеннями верхньої губи та піднебіння.

Київська школа хірургів-стоматологів під керівництвом Ю.Й.Бернадського проводила активну роботу, спрямувавши її на розв'язання проблеми комплексної реабілітації хворих із вродженими вадами губи і піднебіння.

В Одесі одним із перших провів наукові розробки у цьому напрямку Г.І.Семенченко (1964). Пізніше його учні продовжили вивчати ці питання.

У Донецькому медичному університеті професор Є.М.Самар у своїй докторській й дисертації висвітлює в особливості хірургічного лікування хворих із вродженими незрошеннями піднебіння у різному віці. Професор О.Є.Малевич (Дніпропетровськ, 1971) вивчав функціональні зміни в організмі хворих із вродженими незрошеннями лица та їх роль у процесі хірургічного лікування. Н.В.Бердюк (Запоріжжя) успішно захистив докторську дисертацію на тему "Патогенез і методи усунення деформацій носа, супутнім уродженим незрошенням верхньої губи". Е.В. Гоцко (Львів, 1987) продовжив вивчення цієї пробле-

ми і провів порівняльну оцінку хірургічного лікування хворих із вродженими незрощеннями верхньої губи і піднебіння.

З часом дитяча хірургічна стоматологія, поповнюючись новими здобутками, заявила про себе як самостійний напрямок у медицині. Це і стало одним із аргументів відкриття першої в Україні кафедри хірургічної стоматології дитячого віку в Національному медичному університеті, яка була організована у 1994 р.

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ В НАЦІОНАЛЬНОМУ МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ

Задум створити дитячу клініку щелепно-лицевої хірургії виник з початку роботи на кафедрі хірургічної стоматології її завідувача професора Ю.Й.Бернадського і був зумовлений зростанням кількості хворих зі вродженими вадами лиць, запальними процесами, пухлинами. Натой час діти із захворюваннями щелепно-лицевої ділянки лікувалися разом з дорослими, хоч надання кваліфікованої допомоги дітям має свої особливості. Вже тоді водночас із здійсненням лікування дорослих колектив кафедри почав розробляти питання премедикації дітей (Г.О.Покотило і Л.К.Банна), діагностики і комплексного лікування остеомієлітів нижньої щелепи (Є.М.Логановська), незрощень верхньої губи та піднебіння (Ю.Й.Бернадський, Р.Н.Чеховський, Д.В.Дудко, В.В.Красноленський, В.І.Козлюк, І.О.Ракша, Л.В.Харьков).

Ураховуючи ті обставини, що запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки в структурі дитячої захворюваності складають 25%, пухлини 20%, травми м'яких тканин лиць, зубів і щелеп - до 45%, стає зрозумілим рішення щодо відокремлення дитячого стаціонару від стаціонару для дорослих. Ця необхідність продиктована також закономірностями розвитку дитячого організму, які зумовлюють особливості клінічного перебігу всіх захворювань у дітей.

Зусиллями завідувача кафедри хірургічної стоматології Київського медичного інституту професора Ю.Й.Бернадського, а також доцентів Р.Н.Чеховського і Д.В.Дудка таке відділення було засновано на базі ДКЛ №2 у 1980 р. Тут, у відділенні на 30 ліжок, була розпочата робота щодо ви рішення наукових і лікувальних проблем комплексної реабілітації дітей із вродженими вадами щелепно-лицевої ділянки, доброякісними пухлинами і пухлиноподібними утвореннями м'яких тканин та кісток лицевого скелета, запальними захворюваннями і травматичними ушкодженнями зубів, щелеп і м'яких тканин лиць.

У 1983 р. завдяки клопотанню професорів Ю.Й.Бернадського та Д.В.Дудка дитяче щелепно-лицеве відділення було розширено до 60 ліжок та переведено у приміщення на базі ДО № 14 (ОХМАТДИТ), де продовжувалася розпочата робота.

У цей час у Москві під керівництвом професора Л.Є.Фролової працював

Всесоюзний центр реабілітації дітей із вродженими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки, який у 1982 р. став частиною Центрального науково-дослідного інституту стоматології. При центрі була організована Рада з проблем лікування пацієнтів із вродженими незрощеннями верхньої губи та піднебіння. Під час перебування Л.Є.Фролової у Києві, коли тут готувалися до захисту 3 докторські дисертації (Д.В.Дудка, Л.В.Харькова, Ю.А.Юсубова), вона ознайомилася із результатами лікування дітей у нашому щелепно-лицевому відділенні і оцінила його як одну з провідних клінік, яка по праву може претендувати на організацію на її базі Республіканського центру з надання допомоги хворим із вродженими та набутими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. Після зустрічі професорів Д.В.Дудка та Л.В.Харькова із заступником міністра охорони здоров'я УРСР і переконання останнього в необхідності організації такого центру, враховуючи думки і рекомендації професора Л.Є.Фролової, дитячій клініці кафедри хірургічної стоматології у 1986 р. було надано статус Республіканського центру згідно з наказом ректора НМУ акад. Є.Г.Гончарука. Офіційне відкриття дитячої кафедри хірургічної стоматології відбулося у 1994 р., завідувачем кафедри був обраний доктор медичних наук Л.В.Харьков. З 09.11.98 р. за наказом міністра охорони здоров'я України кафедра дитячої хірургічної стоматології стала опорною. Були розроблені основні напрямки викладання дитячої хірургічної стоматології вищих медичних навчальних закладах України, написана навчальна програма, яка затверджена Центральним методичним кабінетом та Головним управлінням закладів освіти МОЗ України.

Лікувально-консультативна робота на кафедрі проводиться як на базі щелепно-лицевого відділення ДКЛ №7 м.Києва, так і в умовах поліклінік (дитячий кабінет стоматологічної поліклініки Національного медичного університету, а з 2000 р. — і дитяча поліклініка Деснянського району м.Києва).

Основну частину планових оперативних втручань у стаціонарі виконує колектив співробітників кафедри, що становить 87 % від усіх операцій, проведених у клініці. За останні 5 років тут прооперовано близько 4500 дітей із захворюваннями щелепно-лицевої ділянки.

На базі лікарні продовжує працювати єдиний у країні пункт невідкладної медичної допомоги дітям із захворюваннями щелепно-лицевої ділянки, де цілодобово чергують кваліфіковані хірурги-стоматологи, надаючи швидку спеціалізовану допомогу у разі невідкладних станів. У середньому за рік лікарі травматологічного пункту обслуговують близько 5000 пацієнтів.

Спектр захворювань, з якими звертаються у поліклініку маленькі пацієнти, доволі широкий: це запальні захворювання та травми щелеп, зубів, слинних залоз, пухлини і пухлиноподібні утворення м'яких тканин і кісток; запальні та дистрофічні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба. Слід сказати, що хірургічні втручання за показаннями в амбулаторних умовах проводять не тільки під місцевим, а й загальним знеболюванням. У 1986 р. на базі стоматологічної поліклініки НМУ було організовано анестезіологічний кабінет, обладнаний для проведення малих операцій під загальним знеболюванням. Це дозволило надавати допомогу тому контингенту хворих, якому з певних причин провести втручання у звичайних амбулаторних умовах неможливо

(психоемоційна нестабільність, непереносимість місцевих анестетиків, вади розвитку серця тощо). Асистентами і лікарями дитячого хірургічного кабінету стоматологічної поліклініки НМУ за останні 5 років проконсультовано 6231 дитина, надана спеціалізована допомога 7579 маленьким пацієнтам.

Колектив кафедри постійно проводить науково-дослідну роботу. Це розробка і впровадження у практику нових методів діагностики та лікування групи запальних захворювань, вроджених і набутих деформацій щелепно-лицевої ділянки (спеціалістами кафедри запропоновано понад 40 нових методик). У 1998 р. видані МОЗ України тимчасові стандарти якості лікування дітей із розділом "Щелепно-лицева хірургія".

Результати досліджень упроваджені у практику щелепно-лицевих стаціонарів Києва, Пермі, Алма-Ати, Баку, Івано-Франківська, Донецька, Дніпропетровська, Фрунзе, Риги, Санкт-Петербурга, Москви, Краснодар та інших міст. Наукові досягнення співробітників кафедри неодноразово обговорювалися на міжнародних симпозіумах у Германії, Голландії, Швеції, Італії, Чехії, Англії, Польщі, Кубі, Франції. За результатами НДР отримано 32 авторських свідоцтва та позитивні рішення за заявками на винаходи, 15 патентів України, надруковано понад 180 статей, тез. Експозиції науково-дослідних робіт відзначені срібними і бронзовими медалями.

У 1999 р. відбувся I з'їзд Асоціації стоматологів України. На ньому вперше була виділена секція хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку, в роботі якої взяли участь фахівці з провідних вищих медичних навчальних закладів України.

Співробітниками кафедри проводяться спільні дослідження зі шведськими (Гетеборг) щелепно-лицевими хірургами з проблем комплексної реабілітації хворих зі вродженими незрошеннями губита піднебіння. У рамках Міжнародної програми Eurocleft виконується наукова робота з розробки стандартів лікування дітей зі вродженими вадами розвитку щелепно-лицевої ділянки.

Особливості розвитку організму та його тканин у дитячому віці

ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ОРГАНІЗМУ ДИТИНИ

Особливою рисою дитячого організму є швидкий ріст та розвиток його, що являють собою закономірні для нього процеси. Водночас кожна дитина проходить через певні загальні для усіх фази розвитку.

Нині педіатри і лікарі інших спеціалізацій користуються такою схемою періодизації дитячого віку;

А. Внутрішньоутробний розвиток:

1. Ембріональний період (до 2 міс).
2. Плацентарний період (від 3 міс до народження).

Б. Позаутробний розвиток:

1. Період новонародженості (від народження до 3-4 тиж):
 - а) ранній неонагальний період (від народження до 7 днів);
 - б) пізній неонатальний період (від 7 до 28 днів).
2. Період грудного віку (з 4-5 тиж до 12 міс).
3. Переддошкільний період (від 1 до 3 років).
4. Дошкільний період (з 3 до 6-7 років).
5. Молодший шкільний період (7-11 років).
6. Старший шкільний період (з 12 до 17-18 років).

Для дитячих стоматологів важливою є детальна характеристика періодів внутрішньо утробного розвитку, новонародженості, раннього дитинства, оскільки у зв'язку з незавершеним диференціюванням органів і тканин, різноманітних систем і організму в цілому дитина в ці періоди особливо вразлива для несприятливого впливу чинників зовнішнього середовища.

Період внутрішньоутробного розвитку в середньому становить 280 днів. У фазі ембріонального розвитку, яка триває до 8-го тижня, формуються зовнішні частини тіла і внутрішні органи. У період ембріогенезу особливо небезпечним є дія різних несприятливих чинників: фізичних (механічних, термічних, іонізуючої радіації), хімічних (аліментарний чинник, гормональні дискореляції, гіпоксія, тератогенні отрути, лікарські речовини), біологічних (віруси, бактерії,

найпростіші). Діючи в цей період, вони спричиняють порушення формування мозку, серцево-судинної системи та інших органів. Це час виникнення важких дефектів і деформацій у ділянці лица і щелеп (незрощення верхньої губи і піднебіння) як наслідку недорозвитку носо-лобового відростка — зближення і з'єднання складок ока, утворення кіст і нориць. Можуть виникати різноманітні порушення розвитку м'язової і нервової систем організму дитини.

Фетальний (плацентарний) період триває від 9-го тижня до народження. Виділяють ранній і пізній фетальний періоди.

Ранній фетальний період (від початку 9-го до кінця 28-го тижня) характеризується інтенсивним ростом і диференціюванням тканин плода. Вплив несприятливих чинників звичайно призводить до формування вад розвитку і може проявлятися затримкою росту і порушеннями диференціювання (гіпоплазії) органів та тканин (дисплазії).

Пізній фетальний період починається після 28-го тижня вагітності і триває до початку пологів. Ураження плода в цей період вже не впливає на процеси формування органів і диференціювання тканин, але може спричинити передчасне переривання вагітності народженням функціонально незрілої дитини з малою масою тіла.

Ранній антенатальний період. Дія тератогенних факторів у цей період призводить до порушень будови черепа і лицевих кісток, недорозвитку хрящів носа та вух, закриття повікової щілини. До *пізніх фетогенних* належать хронічні запальні процеси, що виникають у результаті інфікування плода в ранній період. З 4,5-5 міс внутрішньоутробного розвитку починається мінералізація тимчасових зубів.

В інтранатальний період, який триває від початку пологів до народження дитини, може відбутися порушення кровообігу в плаценті, що часто призводить до асфіксії або гіпоксії плода. У цей період можливі пологова травма (формування кефалогематоми — "родової пухлини", зумовленої крововиливом, із набряком м'яких тканин, спричиненим тиском на передлежачу частину плода; травмування скронево-нижньощелепного суглоба), зараження плода умовно-патогенною мікрофлорою із пологових шляхів; виникнення крапкових крововиливів на шкірі обличчя і слизових оболонках, кон'юнктиві.

Період новонародженості починається з моменту народження дитини і триває 4 тиж. Для усіх основних систем новонародженого характерний стан гармонізованої рівноваги, тому навіть незначні змін «зовнішніх умов» можуть призвести до серйозних порушень у стані здоров'я малюка.

Іноді навіть після нормальних пологів у новонароджених спостерігаються фізіологічні відхилення від норми.

У перші дні життя дитини судини шкіри розширені і вона має вигляд гіперемованої (так званої фізіологічної катар). Приблизно у половини дітей на 2-3-й день після народження спостерігається фізіологічна жовтяниця, пов'язана з підсиленням розпадом еритроцитів і незрілістю ензиматичних систем пігментного обміну. Подібні порушення поволі зникають і не мають шкідливих наслідків.

У результаті відходження меконію, втрати води (головним чином черезле-

гені і шкіру), а також у зв'язку з недостатньою кількістю отримуваної їжі у перші дні життя спостерігається так звана фізіологічна втрата маси тіла дитини на 6—9% від первісної.

Температура тіла новонародженого нестійка і в перші 2 дні може знизитися на 1—1,5 °С. У деяких дітей на 3-4-й день спостерігається так звана транзиторна лихоманка, за якої температура тіла упродовж кількох годин тримається на рівні 38 °С.

Новонароджений майже безперервно спить, оскільки в його центральній нервовій системі переважають процеси гальмування.

Водночас із пограничними станами в період новонародженості можливе виникнення і деяких патологічних. Новонароджені високочутливі до гноєтворної інфекції, умовно-патогенних штамів кишкової палички, сальмонел, що зумовлюють у них септичні і токсико-септичні захворювання. Але водночас вони майже не сприйнятливі до багатьох гострих дитячих інфекцій. Це зумовлено наявністю пасивного імунітету дитини, який утворився шляхом проникнення антитіл матері (IgA, секреторний IgA).

Грудний період починається з 1-1,5 міс життя і триває до 1 року. Для грудної дитини характерне значне підсилення обмінних процесів на тлі вираженої функціональної незрілості різних органів і систем, насамперед органів травлення, дихання і нервової системи.

В ендокринній системі відбуваються певні зрушення: у віці 4—5 міс посилюється і протягом всього 1-го року життя продовжує наростати інкреторний вплив щитоподібної залози, проявляються функції прегіпофіза і загруднинної залози.

Значне напруження і лабільність обмінних процесів у дітей грудного віку є тлом, на якому погіршеності у харчуванні сприяють розвитку таких захворювань, як гіпо- і паратрофії, аліментарна анемія, рахіт, спазмофілія.

Первісний пасивний імунітет поступово слабне, і вже у другій половині 1-го року життя діти можуть важко хворіти на кір, вітряну віспу, кашлюк та інші інфекційні хвороби. Доцільність знання їх проявів у ротовій порожнині для стоматолога беззаперечна¹.

Набутий імунітет у грудному віці ще дуже слабкий або взагалі відсутній. Низька сприйнятливості грудної дитини до інфекцій зумовлена незрілістю рецепторних апаратів, які не відповідають на патогенні чинники реакціями, що звичайно спостерігаються у разі гострих інфекцій. Цей стан може визначатися як "імунітет ареактивності". Випадковий контакт з різноманітними інфекціями спричиняє продукування специфічних антитіл, одночасно сенсibiliзуючи організм. Найчастіше вхідними воротами інфекції є шкіра, слизова оболонка рота і дихальних шляхів. Схильність до дифузних реакцій і нездатність до обмеження патологічного процесу дуже характерні для цього віку.

На 1-му році життя триває формування і мінералізація тимчасових та починається мінералізація постійних зубів.

Переддошкільний період — з 1 до 3 років — характеризується помітним зниженням темпів росту. Швидко дозрівають центральна і периферійна нервова системи. Для дитини цього віку характерна значна емоційна лабільність.

¹ Досить детально про це написано в підручнику "Терапевтична стоматологія дитячого віку" під редакцією проф. Л.О.Хоменко (2001).

Набуває розвитку лімфоїдна тканина лімфатичних вузлів, мигдаликів, аденоїдів. На тлі такої гіперплазії у них часто виникають запальні процеси.

До кінця 2-го року життя прорізуються усі тимчасові зуби.

Системи травлення і дихання у дітей до 3 років ще не закінчують свого розвитку.

Дошкільний період — від 3 до 7 років. Енергія росту в цей період значно слабше, м'язова система помітно зміцнюється, відбувається перше фізіологічне "втягування". До кінця дошкільного періоду починається заміна тимчасових зубів на постійні. У цьому віці виявляється багато стоматологічних захворювань. Найпоширенішими є карієс і його ускладнення, абсцеси, лімфаденіти, флегмони, періостити, остеомієліти, а також порушення при кусі та деформації зубних рядів. Діти дошкільного віку часто хворіють на гострі респіраторні вірусні інфекції, але перебіг їх відносно легший, ніж у дітей до трьох років. У зв'язку із сенсibiliзацією, що постійно наростає, у них уже зустрічаються алергічні та інфекційно-алергічні захворювання, такі, як бронхіальна астма, ревматизм, нефрити тощо.

У цьому віці респіраторні інфекції супроводжуються збільшенням і запаленням лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки — лімфаденітами неонатального походження, які вимагають лікування дитини в умовах стаціонару.

Молодший шкільний період. До цього віку (7-11 років) структурне диференціювання тканин уже завершено. Починається чіткий статевий деморфізм фізичного розвитку. У молодшому шкільному віці найчастіше виявляються вади фізичного розвитку (порушення постави, астенія). Значну питому вагу мають дитячі інфекції, ендокринні дисфункції. Часто спостерігається хронічна вогнищева інфекція з боку ЛОР-органів, травної системи. Відбувається заміна зубів, виникають деформації зубних рядів, порушення прикусу.

Віковий період від 10 до 12 років називається препубертатним.

До 12 років в основному закінчується формування периферійного іннерваційного апарату, руховідлянка кори великого мозку стає подібною за будовою до такої у дорослих.

Старший шкільний період (пубертатний) — з 12 до 17—18 років. Час настання цього періоду значно коливається залежно від статі та індивідуальних особливостей дитини. Пубертатний "стрибок" росту відбувається у хлопчиків у середньому в 14—15,5 років і закінчується до 18 років, у дівчаток — на 2 роки раніше.

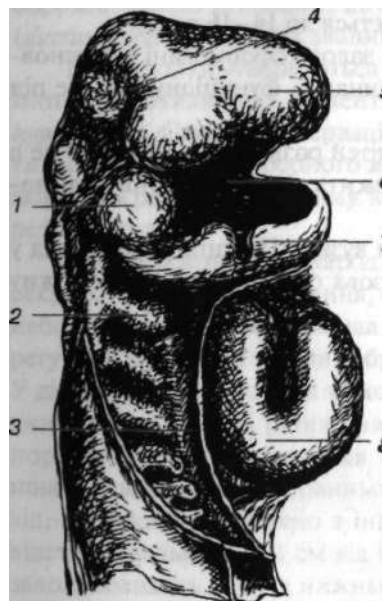
У зв'язку з гормональною перебудовою можливі дисфункція ендокринних залоз і порушення обміну речовин. Підвищена продукція адренокортикальних і тестикулярних андрогенів призводить до підсиленої функції сальних залоз та утворення вугрів. У зв'язку з цим діти, намагаючись позбавитися від косметичних вад шкіри обличчя, видавлюють "прищі", що часто ускладнюється фурункулами, карбункулами, абсцесами і флегмонами, а в деяких випадках призводить до грізних внутрішньочерепних наслідків (менінгіт, тромбоз печеристої пазухи, абсцес мозку, сепсис). У цей період інтенсивність ураження карієсом та його ускладненнями (періостит, остеомієліт) висока.

Швидке руйнування 16, 26, 36, 46 зубів, які з постійних прорізуються першими, на жаль, часто закінчується їх видаленням, що призводить до втрати "ключа оклюзії" з наступним розвитком зубо-щелепних деформацій.

РОЗВИТОК ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

У 12-денного зародка між переднім мозковим міхуром і серцевим виступом з'являється первинна ротова ямка, яка утворена западанням ектодерми. Своім заглибленням ротова ямка досягає сліпого кінця передньої кишки, від якої вона відокремлюється лише глотковою перетинкою. У цей же період остання перфорується і передня кишка з'єднується через ротову впадину із навколишнім середовищем; утворюються первинні хоани, носова перегородка, первинне піднебіння.

У подальшому лице зародка розвивається із п'яти відростків — верхньо- і нижньощелепного (парні) та лобового. Усі вони, обмежуючи ротову ямку, є похідними першої зябрової дуги. Уже на 3-му тижні внутрішньоутробного розвитку утворено усі чотири зяброві щілини, обмежені зябровими дугами, які є розростаннями мезенхіми. На 4-му тижні на ротівій поверхні щелепної дуги утворюється язик. У цей період відбувається закладка слинних залоз. До 8—11-го тижня завершується поділ носової і ротової порожнин, утворюється вторинне піднебіння. Піднебінні відростки, закладені по боках первинної ротової порожнини, які спочатку розташовані вертикально по боках основи язика, до кінця 3-го місяця вагітності переходять у горизонтальне положення і з'єднуються по серединній лінії. У мезенхімній основі вторинного піднебіння (у передній і середній його частині) формується кісткова тканина, а в задній — м'язова (м'яке піднебіння). По боках носової порожнини відбувається започаткування і розвиток носових раковин. Приносіві пазухи виникають унаслідок випинання епітелія носової порожнини у прилеглу мезенхіму. У цей період із медіальних і латеральних відділів лобового і верхньощелепних відростків започатковуються верхня губа й комірковий відросток верхньої щелепи. Середня частина верхньої губи утворюється із медіального носового відростка, а латеральна — із верхньощелепного. На лобовому відростку з'являються два острівці, які є джерелом розвитку нюхових ямок. Борозни, що йдуть від них до ротової щілини, ділять лобовий відросток на медіальну і латеральну носові частини.



Мая. 1. Головна частина зародка (Eidroann): 1 — верхньощелепний відросток; 2 — під'язмкова дуга; 3 — зяброва борозна; 4 — носо-щелепна борозна; 5 — лобовий відросток; 6 — ротова ямка; 7 — нижньощелепний відросток; 8 — закладка серця

Очні ямки розташовані спочатку по боках лица, носові отвори звернені допереду, ніс не випинається вперед, рот широкий, губи відсутні (мал. 1, 2).

У новонароджених і дітей грудного віку

голова відносно велика. Пропорції лица новонародженого і дорослої людини різні, що зумовлюється переважанням розмірів мозкового черепа над лицевим. Для обличчя новонародженого характерні лобово-носовий валик, що випинається, і деякий недорозвиток нижньої щелепи. Під впливом функціонального навантаження (ссання) на жувальні м'язи і нижню щелепу збільшуються їх розміри відносно розмірів інших частин лица. Ріст лицевого скелета має хвилеподібний характер. Періоди активного росту: перші 6 міс життя, 3-4 роки і 7-11 років. У ці періоди патологічні процеси, що виникають у щелепно-лицевій ділянці, мають бурхливий перебіг, в результаті якого можуть виникати порушення зон росту лицевих кісток (переломи щелеп з ушкодженням зон росту, остеомієліт тощо).

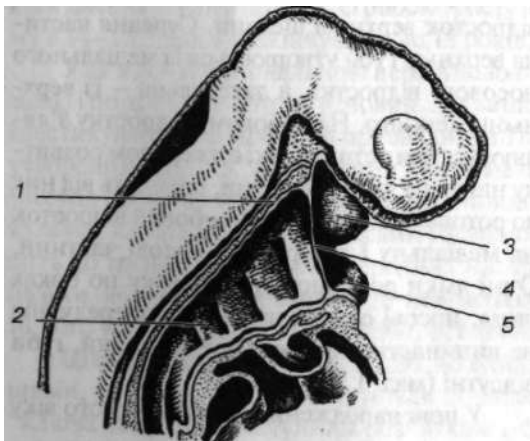
Шкіра. До народження дитини поділ шарів шкіри в основному завершений, у подальшому продовжується диференціювання клітинних структур і збільшення товщини її. У новонародженого роговий шар тонкий, складається із 2–3 шарів слабо пов'язаних між собою клітин, які легко і швидко злущуються і часто змінюються. Основний шар розвинутий погано. Функція шкіри як органа, що захищає глибше розташовані тканини від травмування, виражена слабше, ніж у дорослих. Водночас шкіра у дітей має підвищену здатність до самостійної епітелізації ран.

Шкіра новонароджених добре забезпечена кровоносними судинами. Розвиток судин гемоциркуляторного русла закінчується до 14–16 років.

До моменту народження дитини усі потові залози сформовані і, в основному, здатні функціонувати. Сальні залози починають функціонувати ще під час внутрішньоутробного життя дитини.

Підшкірна жирова клітковина у здорових дітей розвинута помірно. Уже в ранньому віці кількість накопиченого жиру залежить від статі дитини (у дівчаток більше).

Ніс у дитини відносно малий. Носові ходи вузькі. Нижній носовий хід у новонароджених відсутній. Хоани вузькі. Слизова оболонка носа має ніжну



Мал. 2. Поздовжній розтин головної частини зародка (Stanko): 1 — *chorda dorsalis*; 2 — глоткова кишка з внутрішніми зябровими борознами; 3 — верхньощелепний відросток; 4 — глоткова перетинка; 5 — нижньощелепний відросток

структуру, дуже багата на кровоносні судини, у зв'язку з чим навіть незначна гіперемія призводить до її набряку і ще більшого звуження носових ходів, що погіршує дихання малюка. Хрящі носа дуже м'які.

Ротова порожнина у дитини 1-го року життя відносно мала. Комірковий відросток верхньої щелепи і коміркова частина нижньої недорозвинуті, випуклість твердого піднебіння незначно виражена, м'яке піднебіння виглядає так, що утворює з основою черепа кут, близький до прямого. Слизова оболонка ротової порожнини ніжна, багата на кровоносні судини. На яснах виявляються потовщення — валики, що являють собою дублікатуру слизової оболонки. У товщі щік є досить щільні і порівняно чітко відмежовані накопичення жиру, які називаються жировим тілом щоки (комки Біша). Жувальні м'язи достатньо розвинені з переходом дитини на змішане вигодовування.

Язик розвивається на дні ротової порожнини як похідне первинних зябрових дуг. До початку 5-го тижня внутрішньоутробного життя на ротовій поверхні першої (щелепної) дуги утворюються три горбки (*tuberculum linguale dextrum et sinistrum, tuberculum impar*), з яких беруть початок спинка і кінчик язика. Основа кореня язика утворюється із 2–3-ї зябрових дуг. Після з'єднання усіх частин язика *tuberculum impar* починає відставати у рості, занурюється вглиб і формує фіброзну перетинку язика. Між спинкою і коренем язика залишається межа борозна (*sulcus terminalis*), де знаходиться слід протоки щитоподібної залози (*ductus thyreoglossus*), так званий сліпий отвір (*foramen caecum*).

М'язи язика утворюються із мезенхіми зябрових дуг. Вона востає сюди із міотомів потиличних сегментів разом із волокнами під'язикового нерва (*n. hypoglossus*). Складна іннервація слизової оболонки язика закінчується до 6-го тижня внутрішньоутробного життя. Язик відносно великий і майже повністю заповнює ротову порожнину. М'язи язика і губ добре розвинені, що забезпечує рефлекс ссання.

Слинні залози у новонароджених розвинені погано. Хоч вони і продукують секрет з моменту народження, однак у перші 6–8 тиж життя слини виділяється небагато, що пояснюється малими розмірами залоз і недосконалістю нервової регуляції їх. Слинні залози добре васкуляризовані і дозрівають досить швидко. У дітей-«гіпотрофіків», а також під час лихоманкових станів кількість слини знижується. У разі різних запальних процесів, що виникають у ротовій порожнині, спостерігається гіперсаливація. Протока привушної залози у новонароджених і дітей раннього віку розташована низько, має майже прямий хід, широкий, порівняно з іншими слинними залозами, і відкривається на відстані близько 0,8–1 см від переднього краю жувального м'яза. Привушна залоза доходить до кута нижньої щелепи; лицевий нерв лежить поверхневіше, ніж у дорослих.

Кістки лицевого черепа є покривними, тобто кістками сполучнотканинного походження. Започаткування майбутніх щелеп відбувається на порівняно ранніх етапах формування лица у ембріона людини.

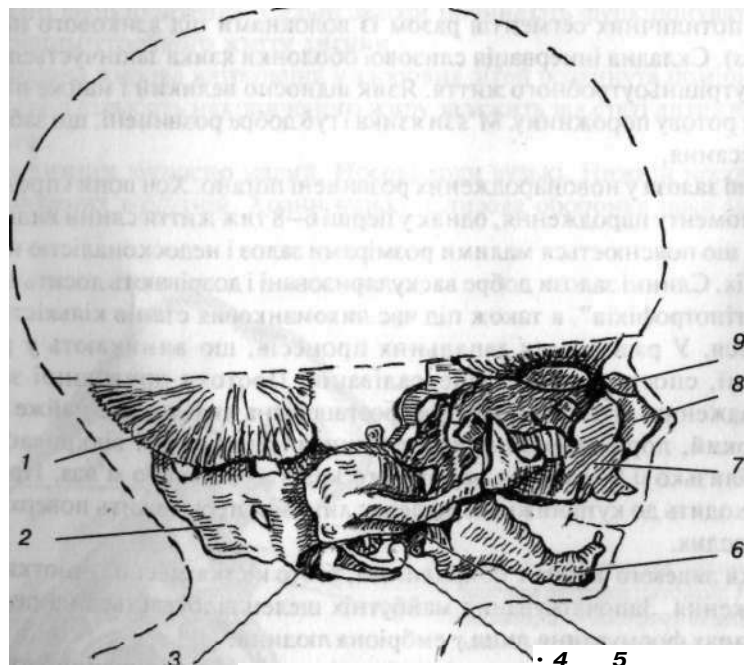
Щелепні кістки маленьких дітей багаті на органічні речовини, добре васкуляризовані. Цим пояснюється хороша еластичність і менша ламкість їх. Однак вони легше інфікуються, чому сприяють широкі гаверсові канали, тонкі і

ніжні кісткові балочки^ значна кількість мієлоїдної тканини між ними і червоний кістковий мозок, менш стійкий до різних подразнень, ніж жовтий кістковий мозок у дорослих. Окістя щелепних кісток у дітей товсте, пористе (мал. 3).

Верхня щелепа. Однією із перших кісток лицевого черепа, що скостеніла, є верхня щелепа. До 8-го тижня внутрішньоутробного розвитку, коли зрощення верхньощелепних і лобових відростків завершується, у їх товщі з'являється б ядер осифікації. Спочатку відбувається скостеніння піднебінних відростків і бічних відділів верхньої щелепи, потім — центральної її ділянки — відособленої різцевої кістки, яка пізніше зростається з верхньощелепними кістками. Окремі автори вважають, що верхньощелепна кістка розвивається із двох центрів скостеніння. Головний із них розташований у тілі верхньощелепного відростка, другий — біля основи піднебінного відростка.

У новонароджених верхня щелепа розвинута слабко, коротка, широка, складається переважно із коміркового відростка з розташованими в ньому фолікулами зубів. Тіло щелепи має невеликі розміри, тому зачатки тимчасових зубів розташовуються безпосередньо під очними ямками. Тверде піднебіння у новонароджених майже плоске, з віком набуває форми купола.

За даними О.М.Солнцева (1970), ширина верхньої щелепи у новонароджених становить 37 мм, а довжина — 29 мм. Для порівняння: у дорослих щелепа довга і вузька. Ширина її коливається в межах 41—75 мм. Крім коміркового



Мал. 3. Розвиток лицевого скелета (Kallmann): 1 — *os parietale*; 2 — *os occipitale*; 3 — *n. facialis*; 4 — *processus styloideus*; 5 — *cartilago meskeli*; 6 — *mandibula*; 7 — *maxilla*; 8 — *apertura nasi*; 9 — *os nasale*

відростка у новонароджених уже добре сформовані й інші три відростки. Щелепи новонародженого не можна розглядати як "беззубі", оскільки у товщі кожної є зачатки зубів. У цей період розвитку зубних зачатків висота прикусу забезпечується тільки ясенними валиками, тому спостерігається диспропорція між середнім і нижнім відділом лица.

Ріст верхньої щелепи здійснюється шляхом перихондрального скостеніння, що відбувається у ділянці серединного піднебінного шва і швів, які з'єднують верхню щелепу з іншими кістками черепа. Збільшення передньо-задніх розмірів верхньої щелепи відбувається за рахунок росту всіх відділів лемеша.

На відміну від нижньої верхньощелепна кістка "впаяна" у комплекс кісток, які складають лицевий череп, чим значною мірою і визначаються особливості її росту.

У новонароджених верхньощелепна кістка, як і нижня, складається із кісткових балочок, кожна із яких оточена прошарками пухкої сполучної тканини. Після 3 міс в основному закінчується формування тимчасового прикусу і починається "підготовка" до максимальної функціональної діяльності щелепи.

На фронтальній ділянці міжщелепна кістка до періоду сформування тимчасового прикусу збільшується за висотою, стає компактнішою, зменшуються кісткові комірчи.

У глибині кістки продовжують формуватися зачатки постійних зубів і водночас зі збільшенням відбувається резорбція прилеглих кісткових балочок.

У період від 4 до 6 міс щелепа готується до зміни тимчасових зубів на постійні, спочатку — у фронтальній, а потім — у дистальній ділянці.

Основна зміна стосується внутрішньої структури. Кістка стає компактнішою.

Уздовж нижнього краю біля коміркового відростка знову спостерігається ріст кістки, що пов'язано з прорізуванням зубів, більша частина яких прорізується після 9 міс. У цей період починається досить активне нашарування кістки в ділянках твердого піднебіння.

У віці від 9 до 12 міс ріст щелепних кісток уповільнюється. Розвиток нових шарів спостерігається переважно в окремих ділянках, що пов'язано зі зміною функціонального навантаження. Із уповільненням росту активізується перебудова внутрішньої структури, кістка найбільшої ділянок набуває остеонної будови.

Усі повітроносні пазухи з'являються в ембріональний період розвитку плода. Змінюючи форму і величину, вони продовжують розвиватися і закінчують своє формування у віці 14-20 років.

Формування верхньощелепної пазухи починається з 10-го тижня внутрішньоутробного розвитку плода, коли в носовій дивертикулі з'являється зачаток пазухи у вигляді ампулоподібного випинання, який, розвиваючись, відмежується від носової порожнини.

Ріст верхньощелепних пазух інтенсивніший після народження дитини, що пояснюється появою легеневого дихання і резорбцією губчастої речовини верхньої щелепи. Подальший розвиток пазухи тісно пов'язаний з функцією жування, розвитком зубів і верхньої щелепи.

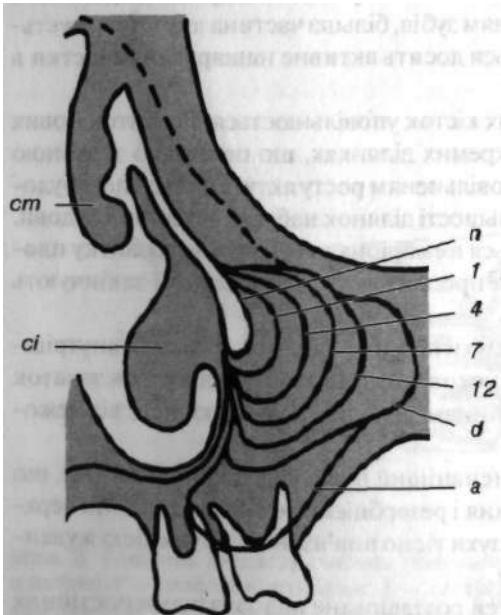
Дно верхньощелепної пазухи у дітей розташоване над зачатками постійних

зубів. Воно до 8 років знаходиться вище від дна носової порожнини, опускаючись у міру прорізування зубів, які "тягнуть" за собою верхньощелепну пазуху, у 8 років — на рівень дна носової порожнини, а в 12 років — як і в дорослих, нижче його (мал. 4).

Нижня щелепа. Нижня щелепа є єдиною рухомою кісткою лицевого скелета, яка розвивається з зябрової дуги збоку від мекелевого хряща (мал. 5). На 40—50-й день внутрішньоутробного розвитку в мезенхімі першої зябрової дуги у середній третині латерального боку мекелевого хряща з'являються головне та 8 додаткових ядер осифікації, що розташовані у підборідній, різцевій, виростковій і вінцевій ділянках. У новонародженої дитини нижня щелепа складається із двох частин, з'єднаних фіброзною тканиною, і до кінця 1-го року стає суцільною кісткою.

Розвиток нижньої щелепи зумовлюється не тільки наявністю зачатків тимчасових і постійних зубів у кістці, їх прорізуванням, а й високим функціональним навантаженням.

Інтенсивний ріст нижньої щелепи спостерігається у віці 2,5-4 роки і 9-12 років. Зони росту щелепи розташовані у бічних її відділах та в ділянці гілок. Гілка щелепи інтенсивно збільшується у віці 3-4 та 9-11 років. Збільшення поздовжніх розмірів нижньої щелепи відбувається за рахунок енхондрального скостеніння у виростковому відростку. Протягом усього періоду росту в ділянці гілки щелепи спостерігаються складні кісткотвірні процеси: по передньому краї її відбувається резорбція кісткової тканини, а по задньому - перихондральна будова кістки. Ріст гілки щелепи у довжину супроводжується зміною кута між нею та тілом щелепи - дуже тупий кут з віком стає гострішим і змінюється приблизно від 140° на 105-110°. Гілки нижньої щелепи у дітей короткі, порівняно широкі. Виросткові і вінцеві відростки добре виражені. Висота коміркової час-

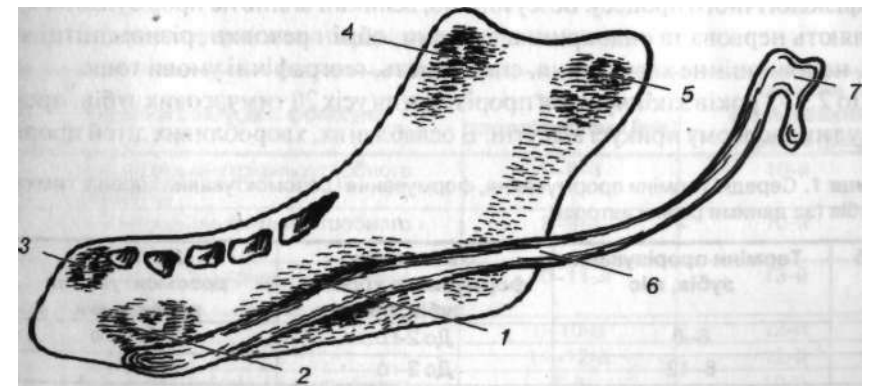


Мал. 4. Схематичне зображення розвитку щелепної порожнини (за Torrigiani). Суцільні лінії показують розміри щелепної порожнини в різні періоди: л — у новонародженого; 1 — на першому році життя; 4 — на четвертому і т.д.; d — у дорослого; а — в похилому віці; ct — середня носова раковина; ci — нижня носова раковина

тини у новонародженого становить близько 8,5 мм, висота тіла щелепи — 3-4 мм (у дорослого відповідно 11,5 мм і 18 мм). Отвір нижньої щелепи до 1,5 року розташований у середньому на 5 мм нижче від рівня коміркової частини. У дітей віком 3,5—4 років він знаходиться в середньому на 1 мм нижче від жувальної поверхні нижніх зубів, а в 6-9 років — приблизно на 6 мм вище від жувальної поверхні нижніх молярів.

Особливості структури кістки нижньої щелепи залежать переважно від вікових і функціональних чинників. У новонародженого і дитини грудного віку на рентгенограмі визначається добре виражена структура тіла і гілок щелепи, але основні кісткові балочки розрізнити не вдається. У ділянці коміркових випинів щелеп губчаста речовина відсутня. До дворічного віку щелепні кістки помітно збільшуються, структура їх стає щільнішою, чітко видно групи основних кісткових балочок, які йдуть уздовж у тіло щелепи і від нього вертикально до коміркової дуги. У віці 3—9 років спостерігається активна перебудова губчастої речовини. У фронтальному відділі кістка набуває середньопетлистої будови, у бічних - великопетлистої. Ріст щелепи закінчується переважно до 15—17 років, коли завершується формування постійного прикусу і структура кісток досягає найвищого ступеня диференціювання.

У розвитку щелеп (верхньої і нижньої) є багато спільного: вони належать до покривних кісток лицевого відділу, в онтогенезі проходять дві стадії — перепончасту і кісткову. Лише виростковий відросток нижньої щелепи розвивається із хряща. Верхня і нижня щелепи мають у новонародженого дві дуги — базальну та ангулярну і гри — базальну, коміркову і зубну — у дітей, у яких прорізалися зуби. У щелепах кількість комірок відповідає кількості зубів. Відмінною рисою щелепних кісток є наявність тимчасових і постійних зубів, що обумовлюють будову, форму і функцію цих кісток. Ріст щелепних кісток має різну активність у різних ділянках і в різний період, що пов'язано з диференціюванням зачатків і розвитком постійних і тимчасових зубів.



Мал. 5. Розвиток нижньої щелепи (Kollmann): 1 — головний центр скостеніння; 2 — підборідний центр скостеніння; 3 — різцевий центр скостеніння; 4 — вінцевий центр скостеніння; 5 — виростковий центр скостеніння; 6 — мекелів хрящ; 7 — молоточок

Зуби є похідними слизової оболонки ротової порожнини ембріона. Розвиток їх відбувається у три стадії:

I стадія: на 6—7-му тижні ембріогенезу на верхній і нижній поверхні ротової порожнини виникають потовщення епітелію — зубні пластинки, які пізніше перетворюються в емалеві органи тимчасових зубів. До кінця 3-го місяця внутрішньоутробного розвитку емалеві органи відокремлюються від зубних пластинок, з'єднуючись з ними епітеліальними тяжами (шийка емалевого органа). Формується зубна комірка, у якій знаходиться зубний зачаток; вона зливається біля основи останнього із зубним сосочком.

У II стадії відбувається поділ однорідних клітин емалевого органа на окремі шари, утворюються пульпа, шар внутрішніх і зовнішніх емалевих клітин. На поверхні зубного сосочка, що збільшується, формується кілька рядів одонтобластів. Зубні зачатки повністю відокремлюються від зубних пластинок. Формуються стінки зубних комірок.

У III стадії, до кінця 4-го місяця антенатального розвитку, утворюються зубні тканини — дентин, емаль і пульпа. Розвиток кореня зуба відбувається у неонатальний період. На 5-му місяці розвитку позаду зачатків тимчасових зубів формуються емалеві органи постійних зубів. Подальші етапи їх розвитку подібні до таких тимчасових зубів, до тогожзачатки постійних зубів розташовані водній кістковій комірці із тимчасовими.

У новонародженого у кожній шелепі є 18 фолікулів (10 тимчасових і 8 постійних) різної стадії формування і мінералізації. Коронки передніх тимчасових зубів уже сформовані і лежать у зубних комірках шелеп. Після народження починається формування і ріст коренів, а також утворення міжкоміркових перегородок. Терміни прорізування тимчасових зубів пов'язані із загальним станом здоров'я і конституцією дитини (табл.1). Існує кореляція у порушенні часу появи точок скостеніння і термінів прорізування зубів.

Механізм прорізування зуба вивчено недостатньо. Жодна із відомих теорій «виштовхування» зуба, що росте, коміркою, яка розвивається (пульпарна, сифонна, гормональна тощо), неможуть пояснити всебічно механізм цього складного фізіологічного процесу. Безсумнівно, великий вплив на прорізування зубів виявляють нервова та ендокринна системи, обмін речовин, різноманітні хвороби, неповноцінне харчування, спадковість, географічні умови тощо.

До 2,5-3 років закінчується прорізування усіх 20 тимчасових зубів, премоляри у тимчасовому прикусі відсутні. В ослаблених, хворобливих дітей прорізу-

Таблиця 1. Середні терміни прорізування, формування і розсмоктування коренів тимчасових зубів (за даними різних авторів)

Зуб	Терміни прорізування зубів, міс	Закінчення формування коренів в зубів, рік	Початок розсмоктування коренів, рік
I	6-8	До 2-го	3 4-5-го
II	8-12	До 2-го	3 5-6-го
III	16-20	До 4-5-го	3 7-8-го
IV	12-16	3 3-го до 4-го	3 6-8-го
V	20-30	До 4-5-го	3 7-8-го

вання зубів часто супроводжується нездужанням, неспокоєм, безсонням, тимчасовим підвищенням температури тіла, появою диспептичних розладів, висипки тощо. У період прорізування зубів може знижуватися загальна резистентність організму дитини до несприятливих чинників довкілля, в тому числі й до інфекцій. Порушене прорізування зубів може бути симптомом загальносоматичних захворювань. Пізнє прорізування тимчасових зубів частіше зумовлене рахітом, тривалими диспептичними розладами, гострими інфекціями, порушеннями обміну речовин. Раннє прорізування може спостерігатися у разі ендокринних розладів (синдром Олбрайта). За наявності херувизму, навпаки, може бути ретенція групи зубів.

З 5-річного віку починається зміна тимчасового прикусу на постійний. Цьому передує ріст зачатків постійних зубів і фізіологічне розсмоктування коренів тимчасових зубів. Останнє починається з того кореня, до якого ближче прилягає фолікул постійного зуба. Частіше в однокореневих тимчасових зубах розсмоктування починається із язикової поверхні кореня, а потім охоплює його зусіх боків. У тимчасових молярів розсмоктування йде з поверхні, зверненої до міжкореневої перегородки, де розташований зачаток постійного зуба.

У нормі процеси прорізування і розсмоктування урівноважені, але іноді цей фізіологічний процес може супроводжуватися порушеннями у вигляді прискорення або уповільнення. Прискорення розсмоктування спостерігається частіше у тимчасових зубах з мертвою пульпою, незалежно від причини загибелі останньої. Уповільнена резорбція відбувається за відсутності закладки зачатків постійних зубів, ретенції або різкої дистопії їх.

Час прорізування постійних зубів за умови правильного розвитку дитини збігається із часом випадання тимчасових (табл.2). Прорізування постійних зубів починається з першого моляра в 6-річному віці. До 12-13 років усі тимчасові зуби замінюються постійними з різним ступенем сформованості коренів. Остаточне закінчення формування коренів зубів відбувається у віці від 10 до 15 років і визначається рентгенологічно, коли на знімку не виявляється верхівковий отвір і є чіткі контури періодонта.

Таблиця2. Терміни формування і прорізування постійних зубів

Зуб	Терміни закладки фолікула	Терміни прорізування (рік)	Терміни формування коренів (рік)
1	8-й місяць внутрішньоутробного розвитку	6-8-й	10-й
2	8-й місяць внутрішньоутробного розвитку	8-9-й	10-й
3	8-й місяць внутрішньоутробного розвитку	10-11-й	13-й
4	2 роки	9-10-й	12-й
5	3 роки	11-12-й	12-й
6	5-й місяць внутрішньоутробного розвитку	6-й	10-й
7	3 роки	12-13-й	15-й
8	5 років	Не обмежені	Не обмежені

Скронево-нижньощелепний суглоб. Скронево-нижньощелепний суглоб у новонародженого має важливі особливості будови. Суглобовий горбок у нього невиражений, ледь помітний, суглобова ямка округла і пласка; функціонує уся ямка, а не лише її передня частина, як у дорослих. Головка суглоба вкрита товстим шаром хряща, нахил шийки головки відсутній. Суглобовий диск являє собою м'якотканинний прошарок між головкою і горбком. У задній частині ямки є суглобовий конус, який разом із диском виконує функцію амортизатора і нівелює неконгруентність суглобової ямки і головки суглоба. Суглобовий конус (висота його 6—7 мм) відокремлює барабанну частину скроневої кістки від суглобової ямки. Він добре виражений у новонародженого і в міру розвитку суглобового горбка редукується до повноліття. Можна припустити, що функціонально суглобовий конус виконує роль захисту слухового ходу під час різких рухів головки суглоба дозад.

У грудному віці нижня щелепа перебуває у положенні фізіологічної ретрогенії і розташована дистально; за такої умови головка суглоба знаходиться у задньому відділі пласкої суглобової ямки. Така анатомічна характеристика суглоба відображає функцію нижньої щелепи — необхідність легкого переміщення під час ссання.

Після прорізування тимчасових зубів змінюється будова і форма скронево-нижньощелепного суглоба. У дитини віком 1,5 року, яка вже починає активно жувати тверду їжу, спостерігаються нові морфологічні особливості. Так, суглобовий диск набуває вигнутої з обох боків форми, суглобова ямка заглиблюється, поступово починається перебудова суглобового конуса. З появою жувальних зубів активізується удосконалення функції усіх елементів суглоба, збільшується висота прикусу, що призводить до нахилу і переміщення головки суглоба допереду і розташування її у центрі суглобової ямки; стоншується шар хряща, який покриває головку суглоба і суглобову ямку.

У період змінного прикусу збільшується висота виросткового відростка, його головка ще більше перемищується допереду, завершується формування дво-вигнутості диска, центральна частина його стоншується, а периферійні залишаються стовщеними. Суглобова капсула набуває форми зрізаного конуса. Особливістю скронево-нижньощелепного суглоба є наявність "ворсинок" на синовіальній оболонці, які мають булавоподібну і листоподібну форму, з'являються лише у 12-18 міс і є вогнищами інтерорецепції. З наростанням функціонального навантаження на суглоб кількість "ворсинок" збільшується, до закінчення періоду прорізування постійних зубів вони у значній кількості спостерігаються не тільки у задніх відділах капсули, а й на її зовнішніх стінках, мають різноманітну форму. З віком настає їх інволюція, у подальшому вони дегенеративно змінюються.

Обидва скронево-нижньощелепні суглоби являють собою замкнутий кінематичний ланцюг і зумовлюють те, що рухи в одному суглобі призводять до зміни положення головки і в другому. Суглоб двоосовий, інконгруентний, так званого м'язового типу. М'язи, що прикріплюються до нижньої щелепи, визначають основні фази переміщень суглоба і взаємовідношення елементів його. Однобічне прикріплення м'яза до диска характерне лише для скронево-ниж-

ньощелепного суглоба; воно запобігає зісковзуванню диска назад під час сильного змикання щелеп і вперед — під час широкого розкривання рота.

Зв'язки скронево-нижньощелепного суглоба можна розділити на три групи:

I група — внутрішньокапсульні зв'язки. До них належать меніско-скроневої (передня і задня), що йдуть від скроневої кістки до переднього і заднього відділів диска, і меніско-щелепні зв'язки (внутрішня і зовнішня), які йдуть від шийки нижньої щелепи до нижньої округлості диска.

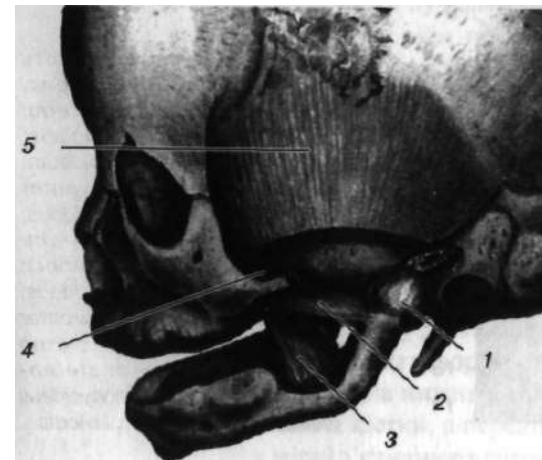
II група — позакапсульна — бічна зв'язка. Починаючись від основи виличного відростка, вона йде до зовнішньої і задньої поверхні шийки нижньої щелепи. Частина пучків цієї зв'язки влітається у суглобову сумку. У зв'язці розрізняють 2 частини — передню (зовнішню) і задню (внутрішню).

III група — зв'язки, що належать до скронево-нижньощелепного суглоба, але не пов'язані із його капсулою: клино-нижньощелепна зв'язка, що починається від ості клиноподібної кістки і прикріплюється до язичка; шило-нижньощелепна зв'язка, що йде від шилоподібного відростка до кута нижньої щелепи.

Жувальні м'язи, а краще — власне жувальні м'язи — це ті м'язи, що, прикріплюючись до нижньої щелепи, забезпечують жування. До них відносять: жувальний (*m.masseter*), скроневий (*m.temporalis*), бічний крилоподібний (*m.pterygoideus lateralis*) та присередній крилоподібний (*m.pterygoideus medialis*) м'язи (мал. 6).

Жувальні м'язи для забезпечення їх функції працюють у синергізмі із м'язами, що піднімають та опускають нижню щелепу, а також із мімічними м'язами туб, щік та язика. Тому визначення "жувальні м'язи" не зовсім вдале, бо разом з ними допомагають виконувати цю роботу і м'язи дна ротової порожнини, які прикріплюються до під'язикової кістки, і мімічні м'язи.

Нормальне жування здійснюється за рахунок рухів у скронево-нижньощелепному суглобі, функції жувальних м'язів, які визначають колові рухи щелепи у трьох основних площинах, а також за умови правильного співвідношення змикальних поверхонь зубів верхньої і нижньої щелеп.

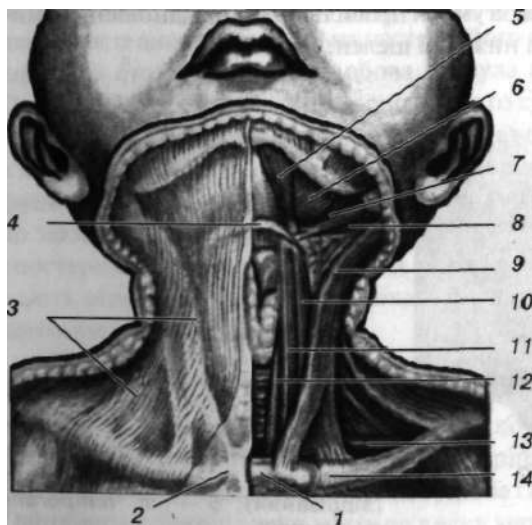


Мал. 6. Жувальні м'язи дитини (1.1. Бобрик, 2001): 1 — *articulatio temporomandibularis*; 2 — *m.pterygoideus lateralis*; 3 — *m.pterygoideus mandibularis*; 4 — *arcus zygomaticus* (відрізаний); 5 — *m.temporalis* (відрізаний)

У першій фазі жування нижня щелепа робить рухи, за допомогою яких здійснюється відкушування їжі передніми зубами. У цій фазі беруть участь усі жувальні м'язи, але особливе значення має скроневий.

Друга фаза полягає у розчавлюванні їжі на зубах, найактивнішими при цьому є жувальний і крилоподібний присередній м'язи. У третій фазі — подрібнення — щелепа робить бічні рухи; за такої умови їжа подрібнюється на одному з боків щелепи. Під час рухів харчовий комок поступово переміщується дозад, до входу в глотку. Активні усіжувальні м'язи, однак найзначнішу роль відіграють обидва крилоподібні бічні. У цій фазі важливими є скорочення м'язів губ, щік, рухи язика. За відсутності зубів (до прорізування тимчасових) це іноді компенсується гіпертрофією губ (у грудних дітей).

До м'язів, які рухають нижню щелепу, належать такі: жувальні м'язи, двочеревцевий (*m. digastricus*), щелепно-під'язиковий (*m. mylohyoideus*), підборідно-під'язиковий (*m. geniohyoideus*) (мал. 7). За відсутності у новонародженого функції жування жувальний м'яз складається із м'язового черевця без сухожильної частини. Незважаючи на це у новонародженого він перевищує за обсягом скроневий м'яз. Жувальний м'яз починається від виличної дуги і прикріплюється на зовнішній поверхні кута нижньої щелепи до жувальної горбистості (*tuberositas masseterica*), не вираженої у дітей; вона з'являється у дорослих під впливом цього м'яза. Жувальний м'яз складається із двох шарів: поверхневого і глибокого. Збільшення м'яза і наростання його функціональної активності відбувається після прорізування тимчасових молярів, коли поступово згасає функція ссання і з'являється необхідність розжовувати їжу. М'яз під час скорочення піднімає нижню щелепу, притискаючи нижні зуби до верхніх, особливо натискаючи на верхні моляри. За наявності верхніх і нижніх молярів м'яз добре розвинутий. Поверхневий шар м'яза бере участь у висуненні нижньої щелепи вперед.



Мал. 7. М'язи, що рухають нижню щелепу (І.І. Бобрик, 2001): 7 — *manubrium sterni*; 2 — *fascia colli superficialis*; 3 — *platysma*; 4 — *os hyoideum*; 5 — *m. digastricus (venter anterior)*; 6 — *m. mylohyoideus*; 7 — *m. stylohyoideus*; 8 — *m. digastricus (venter posterior)*; 9 — *m. sternocleidomastoideus*; 10 — *m. omohyoideus (venter superior)*; 11 — *m. sternohyoideus*; 12 — *m. sternothyroideus*; 13 — *m. omohyoideus (venter inferior)*; 14 — *clavicula*

Скроневий м'яз добре розвинений уже до першого року життя дитини. Однак глибокий шар його виражений гірше, відсутнє чітке диференціювання м'язової і сухожильної частини. Він має широке кріплення по всій поверхні скроневої ямки, тобто від лускового краю лобової, скроневої, тім'яної кісток, скроневої поверхні великого крила клиноподібної кістки. Усі волокна м'яза сходяться з різних боків в один міцний пучок, який переходить у сухожилля, що проходить під виличною дугою і широко прикріплюється на протязі всього вінцевого відростка нижньої щелепи, охоплюючи його з усіх боків. Передня частина скроневого м'яза тягне нижню щелепу вперед, середня — піднімає її, а задня — відтягує дозад. Найбільший вплив скроневий м'яз має на силу змикання передніх зубів, у зв'язку з чим його діяльність значною мірою забезпечує смоктальні рухи нижньої щелепи, а потім, з появою зубів, — рухи під час відкушування.

Присередній крилоподібний м'яз розташований у підскроневій ямці майже горизонтально і починається двома частинами: верхня — на великому крилі клиноподібної кістки від підскроневого гребеня до основи крилоподібного відростка, нижня — від зовнішньої поверхні бічної пластинки крилоподібного відростка і, частково, задньої поверхні верхньої щелепи. Прикріплюється до крилоподібної ямки виросткового відростка нижньої щелепи, суглобової капсули і через неї — до внутрішньосуглобового диска. Основна функція цього м'яза, на відміну від інших, що забезпечують жування, піднімаючи нижню щелепу, — висунання її вперед. Цей рух щелепи відбувається унаслідок зміщення головки виросткового відростка на суглобовий горбок, куди їх підтягує під час скорочення м'яз.

Бічний крилоподібний м'яз розташований у підскроневій ямці медіальніше попереднього і в новонародженого складається із двох шарів. Він починається у *fossa pterygoidea* крилоподібного відростка клиноподібної кістки і прикріплюється на внутрішній поверхні кута нижньої щелепи. До 14–18 років там утворюється *tuberositas pterygoidea*, яка жуй на горбистість — *tuberositas masseterica* на зовнішній поверхні кута. За функцією м'яз нагадує жувальний. Він піднімає нижню щелепу, розвиваючи значний тиск нижніх молярів на верхні. Обидва м'язи іноді можуть окремими пучками з'єднуватися під нижньо-задньою частиною кута нижньої щелепи, ніби підвішуючи її.

Двочеревцевий м'яз має всередній частині проміжне сухожилля і два черевця. Переднє за походженням споріднене з жувальними м'язами. Це черевце починається у двочеревцевій ямці на внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи. Заднє черевце походить із м'язів другої вісцеральної дуги, починається від соскоподібної вирізки скроневої кістки і спрямовується вперед і вниз. Обидва черевця з'єднані сухожиллям, яке прикріплюється до тіла під'язикової кістки, утворюючи підщелепний трикутник. Двочеревцевий м'яз, особливо його переднє черевце, близький за функцією до м'язів, які розташовані нижче від під'язикової кістки і беруть участь у рухах нижньої щелепи вниз і вгору.

Щелепно-під'язиковий м'яз утворює дно ротової порожнини. Починається від внутрішньої поверхні тіла нижньої щелепи і прикріплюється задніми пучками до тіла під'язикової кістки, а передніми — до шва, який утворюється по присередній лінії у місці з'єднання правого і лівого м'яза. Під час скорочення

він відтягує нижню щелепу назад (після висування) і є синергістом задніх пучків скроневого м'язу; бере участь у рухах нижньої щелепи вниз та підніманні її під час ковтання.

Шило-під'язиковий м'яз розташований й вище від заднього черевця двочеревцевого м'язу і починається від шилоподібного відростка скроневої кістки, йде вниз до під'язикової кістки, де прикріплюється у місці зрощення тіла її з великим рогом. Під час акту ковтання цей м'яз зрушує під'язикову кістку вгору і назад.

Підборідно-під'язиковий м'яз є синергістом двох вищеописаних м'язів, починається від підборідної ості нижньої щелепи. Особливості розвитку жувального апарату обумовлені відсутністю чи наявністю зубів в ротовій порожнині. Так, функція ссання передбачає активне висування нижньої щелепи вперед і потім зміщення назад, що забезпечує розвиток бічного крилоподібного м'язу, морфологічну перебудову його і появу уже до 10-го місяця життя чітко окреслених двох головок м'язу і сухожильної його частини.

Поява тимчасових зубів призводить до подальшого диференціювання жувальних м'язів, видовжуються поверхневі волокна переднього краю власне жувального м'язу. Ускладнення і підсилення функції жувальних м'язів триває у зв'язку зі зменшенням смоктальних рухів, зростанням необхідності відкушування та пережовування твердої їжі. Збільшується маса жувального і скроневого м'язів, продовжується диференціювання сухожильних і м'язових пучків, з'являється органічний зв'язок усіх жувальних м'язів з кожного боку, поєднання дії окремих ділянок м'язів під час виконання різноманітних функцій.

Особливості перебудови жувальних м'язів залежать від віку дитини, стану зубів, зубних рядів та визначають функціональні методи лікування вроджених і набутих захворювань щелепно-лицевої ділянки.

Мімічні м'язи, пункти фіксації яких розташовані на кістковій основі лица і разом з підшкірною жировою клітковиною закінчуються у шкірі, називаються мімічними. Вони утворені шляхом диференціювання із підшкірного м'язу шиї (*m. platysma*). Мімічні м'язи закінчуються у шкірі або підшкірній жировій клітковині і зміщують шкіру під час скорочення; у цей процес включаються і сусідні м'язи (мал. 8).

Усі мімічні м'язи розташовані переважно біля отворів лицевого скелета; одні із них є сфінктерами, інші — дилататорами. Мімічні м'язи у дитини розвинуті значно гірше, ніж у дорослого. З точки зору філогенезу вони являють собою анатомічне утворення, що виникло пізніше. Функцією цих м'язів є захоплення й утримання їжі у присінку ротової порожнини; особливо важлива їх роль під час ссання, ковтання, вживання рідкої їжі. Вони ж сприяють і чіткому вимовлянню звуків.

Мімічні м'язи зумовлюють вираз обличчя відповідь на різноманітні види подразнення: фізичне, психогенне; відображають внутрішній стан дитини. Мімічні м'язи є індикатором больових відчуттів, що особливо важливо у дітей. Якщо дорослі пацієнти зусиллям волі можуть приховати відповідь організму на подразнення, то маленька дитина безумовно проявить її крім крику ще й ско-

реченням мімічних м'язів. Вираз обличчя пацієнта може бути характерним для певного симптому, синдрому захворювання.

Навколо очної ямки розташований **коловий м'яз ока** (*m. orbicularis oculi*), який влітається у повіки. Цей м'яз виконує мигальні рухи, волокна його охоплюють слезовий мішок. Піднімає повіку під час скорочення **лобовий м'яз** (*m. frontalis*) і повікова частина колового м'язу ока.

М'язи, що влітаються у тканини носа: від кореня носа до шкіри брови — м'яз—зморщувач брови (*m. corrugator supercilii*); м'яз гордіїв (*m. procerus*) починається на спинці носа і прикріплюється до шкіри у ділянці кореня носа. Зведення повік досягається шляхом скорочення трьох м'язів: колового м'язу ока, гордіва м'язу і м'язу — зморщувача брови. Отвір носа оточують такі м'язи: м'яз — стискач носа, м'яз, що оточує крило носа, м'яз — опускач носової перегородки (*m. depressor septi nasi*).

Найчисленніша група мімічних м'язів оточує рот.

Сфінктером рота є **коловий м'яз** (*m. orbicularis oris*). М'язи, що розтягують рот, розходяться у різні боки від ротового отвору і розташовані в різних за глибиною площинах. М'язи, що розташовані поверхнево над верхньою губою: м'яз



Мал. 8. Мімічні м'язи лица (І.І. Бобрик, 2001): 1 — *m. depressor labii inferioris*; 2 — *m. depressor anguli oris*; 3 — *m. levator labii superioris*; 4 — *corpus adiposum buccae*; 5 — *m. masseter*; 6 — *m. zygomaticus minor*; 7 — *m. zygomaticus major*; 8 — *m. levator labii sup. alaequae nasi*; 9 — *m. orbicularis oculi (pars orbitalis)*; 10 — *m. corrugator supercilii*; 11 — *venter frontalis m. occipitofrontalis*; 12 — *galea aponeurotica {aponeurosis epicranialis}*; 13 — *fascia temporalis (lamina superficialis)*; 14 — *fascia temporalis (lamina profunda)*; 15 — *m. temporalis*; 16 — *m. procerus*; 17 — *m. orbicularis oculi (pars palpebralis)*; 18 — *m. nasalis*; 19 — *m. levator anguli oris*; 20 — *m. buccinator*; 21 — *m. orbicularis oris*; 22 — *m. depressor labii inferioris* (відрізана); 23 — *m. mentalis*

— підіймач верхньої губи (*m.levator labii superioris*) і м'яз — підіймач кута рота та крила носа (*m.levator labii superioris alaeque nasi*) починаються від основи лобового відростка верхньої щелепи та нижнього краю очної ямки, малий виличний м'яз (*m.zygomaticus minor*) — від зовнішньої виличної кістки. Ці три м'язи, прямуючи донизу, утворюють м'язовий пласт чотирикутної форми (*m.quadratus labii superioris*), який влітається у шкіру верхньої губи, крила носа і коловий м'яз рота. Глибше цього пласта, зверху до кута рота, розташований м'яз — підіймач кута рота (*m.levator anguli oris*); від виличної дуги йде великий виличний м'яз (*m.zygomaticus major*), який тягне кут рота доверху та зовнішньо. Знизу і збоку до кута рота підходить м'яз-опускач кута рота (*m.depressor anguli oris*). Під ним розташований м'яз — опускач нижньої губи (*m.depressorlabiiinferioris*). До мімічних м'язів належить і щічний м'яз (*m.buccinator*). Внутрішня поверхня його вкрита слизовою оболонкою, на зовнішній розташоване жирове тільце, яке надає округлість щоці. У ділянці підборіддя є підборідний м'яз (*m.mentalis*), волокна якого починаються від поверхні комірок різців і прикріплюються до шкіри підборіддя на всьому протязі.

Мімічні м'язи у новонароджених недостатньо розвинуті, окремі пучки їх короткі, тісно прилягають один до одного. З віком, у зв'язку зі зростанням навантаження, обсяг цих м'язів збільшується, вони видовжуються і відтворюють фізичний і психоемоційний стан.

РОЗВИТОК ОРГАНІВ І СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ДИТИНИ. ЩО БЕЗПОСЕРЕДНЬО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕБІГ ОСНОВНИХ ХІРУРГІЧНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Нервова система. До моменту народження розвиток нервової системи не закінчується як анатомічно, так і фізіологічно: звивини кори великого мозку лише намічені, клітини не завершили диференціювання і включають мало дендритів, пірамідні шляхи позбавлені мієлінових оболонок. Недостатня зрілість кори великого мозку у новонароджених та дітей раннього віку робить їх більш сприйнятливими до інтоксикацій, що клінічно проявляється септичними станами. Вегетативна нервова система розвинута краще і до моменту народження уже функціонує, забезпечуючи підтримку судинного тону, адаптаційно-трофічні реакції і регуляцію діяльності внутрішніх органів. Однак регуляторні функції вегетативної нервової системи у дітей легко порушуються за умов впливу неадекватних віку зовнішніх чинників. Незакінчене диференціювання нервової системи проявляється певними клінічними закономірностями. Діти, особливо молодшого віку, схильні до більш різких генералізованих однотипних реакцій у відповідь на будь-який подразник, інфекцію, інтоксикацію, психічну і больову травми. Тому частіше на перший план виходять загальні симптоми хвороби: підвищення температури тіла, диспептичні явища на тлі згладженості місцевих специфічних ознак. Дихальна система слабше контролюється вегетативною нервовою системою, тому порушення дихання у дитини є проявом загальної реакції організму на будь-який подразник.

Психічна реакція на травму може виникати у дуже маленьких дітей та зберігатися тривалий час. У дітей, яким проводилися грубі маніпуляції без адекватного знеболювання (примусове лікування і видалення зубів), виникали ядуха і збудження.

Система дихання. Площадихальної поверхні легень у маленьких дітей у розрахунку на 1 кг маси тіла значно менша, ніж у дорослих, а потреба у кисні вища (4–6 мл на 1 кг маси тіла). Еластична тканина у легнях недостатньо розвинута, що пояснює схильність до ателектазів, які частіше розвиваються у задньонижніх відділах. Сплюснені альвеолярно-капілярні мембрани утруднюють дифузю кисню у новонароджених і дітей грудного віку. Ребра дитини розташовані горизонтально, і грудна клітка бере малу участь в акті дихання. У результаті переважання діафрагмального дихання у них значно частіше, ніж у дорослих, спостерігаються рестриктивні порушення дихання, пов'язані з метеоризмом, парезом шлунка тощо. Слабкість дихальних м'язів збільшує неспроможність дихальної системи удитини.

У дітей частіше спостерігається порушення прохідності дихальних шляхів, оскільки вони значно вужчі, їх слизова оболонка ніжна, насичена кровонесними судинами, легкоранима і схильна до набряків. Довжина трахеї у новонарод-

женого — до 40 мм, діаметр— близько 6 мм, біфуркація її розташована на рівні хребця Т3. Опір дихання у дітей вищий, а зменшення діаметра гортані або трахеї навіть на 1 мм ще більше підвищує його. Відносно великий язик, гіпертрофія мигдаликів та аденоїдних вегетацій поглиблюють загрозу порушення прохідності дихальних шляхів.

Слизова оболонка дуже чутлива до подразнень, у тому числі й інгаляційними анестетиками. Під час наркозу у дітей швидко накопичується слиз у верхніх дихальних шляхах, порушується їх прохідність. Усі ці особливості необхідно враховувати під час визначення клінічного перебігу хвороби, різних видів знеболювання і лікування.

Серцево-судинна система до моменту народження дитини розвинута відносно краще, ніж інші системи організму. Частота серцевих скорочень (ЧСС) у дітей вища, а артеріальний тиск (АТ) нижчий порівняно з дорослими.

Нижче наводимо граничні величини АТ, ЧСС та дихання у дітей різного віку (табл. 3,4).

Об'єм крові, який циркулює, коливається від 80 до 150 мл на 1 кг маси тіла і залежить від віку дитини. Швидкість кровообігу в дітей вища, ніж у дорослих. З віком вона зменшується, що зумовлено збільшенням судинного тиску і зниженням ЧСС. У ранньому дитячому віці переважає симпатична іннервація, чим і пояснюється схильність дітей до тахікардії та спазмів судин.

Недосконалість механізмів регуляції судинного руслу та активний перерозподіл крові обмежують компенсаторні можливості системи кровообігу. У новонароджених і дітей молодшого віку значна частина крові циркулює у цент-

Таблиця 3. Граничні величини артеріального тиску в дітей

Вік	Артеріальний тиск (мм рт. ст.)			
	систолический		діастолічний	
	min	max	mm	max
До 2 тиж	60	96	40	50
2-4 тиж	80	112	40	74
2-12 міс	90	112	50	74
2-3 роки	100	112	60	74
3-5 років	100	115	60	76
6-9 років	100	122	70	82
10-12 років	110	126	70	82
13-15 років	110	136	70	86

Таблиця 4. Частота серцевих скорочень і дихання у дітей (за 1 хв)

Вік	ЧСС	Частота дихання
До 1 міс	140-160	40-60
6 міс	130-135	35-40
1 рік	120-125	30-35
2 роки	110-115	30-35
3 роки	105-110	30-35
5 років	100	25
8 років	90	20-25
10 років	80-85	20
Понад 12 років	70-75	16-18

ральних судинах внутрішніх органів, а периферійне кровопостачання зменшене. Однак артеріоли і капіляри утворюють значну кількість анастомозів. Сумарна ширина артеріальної мережі зворотно пропорційна віку. Просвіт вен у дітей дорівнює просвіту артерій (у дорослих просвіт вен приблизно у два рази більший, ніж артерій). Барорецептори розвинуті погано, тому діти молодшого віку дуже чутливі до крововтрати та ортостатичних порушень. Втрата 30-50 мл крові у новонародженого прирівнюється до втрати 1000 мл крові у дорослого.

Органи сечовиділення. Нирки — найважливіший орган підтримання рівноваги і відносної сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу). Чим молодшою є дитина, тим значніше її нирки за структурою і функцією відрізняються від нирок дорослих. До моменту народження далеко не всі ниркові клубочки сформовані, частина їх перебуває у недиференційованому стані. Кіркова речовина нирки завершує своє формування до 5 років.

Основною функцією нирок є регуляція водно-сольового обміну і кислотно-основної рівноваги, видалення із організму азотистих шлаків і сторонніх елементів. У новонароджених і дітей 1-го року життя клубочкова фільтрація унаслідок анатомічної незрілості клубочків значно менша, ніж у дорослих. Нирки у них здатні розводити сечу, але слабо її концентрують. Отже, нирки у дітей молодшого віку повинні працювати "на межі" своїх можливостей, оскільки обмін води у них підвищений. Ефективність функції нирок у регуляції кислотно-основної рівноваги у дітей відносно нижча, ніж у дорослих, що сприяє швидкому розвитку харчового та ендогенного ацидозу.

Ендокринна система. На ріст і розвиток плода суттєвий вплив мають гормони материнського організму. Але вже в період ембріонального розвитку починають функціонувати деякі ендокринні залози дитини. Так, тиреотропний гормон знаходять уже у 10-11-тижневого плода. На основі анатомічних досліджень припускається можливість функціонування у внутрішньоутробний період кори надниркових залоз, щитоподібної залози, гіпофіза. В останні місяці внутрішньоутробного розвитку в організмі плода відбувається накопичення гормонів, що надходять від матері.

Гормони матері продовжують впливати на організм дитини і впродовж перших місяців постнатального періоду.

Обмін. Для дітей, особливо раннього віку, характерна висока інтенсивність і нестійкість усіх видів обміну, особливо енергетичного і водного.

Основний обмін. Основний обмін — це рівень енергетичних витрат організму дитини на фізіологічні процеси, що відбуваються у спокої (дихання, діяльність серця, травного каналу тощо). У класичній праці Guedel (1937) було показано, що основний обмін у дітей значно вищий, ніж у дорослих, і досягає максимальних величин двічі — у віці 6 і 12 років. Пізніші дослідження довели: якщо розглядати основний обмін по відношенню до поверхні тіла, то його максимальне відносно швидке зниження відбувається до 12 років, незначне уповільнення темпу зниження проходить у препубертатний період і потім — повільне зниження з віком.

На інтенсивність основного обміну у дітей значний вплив мають щитоподібна та загрудинна залози.

Основні затрати енергії удитин і ідуть на ріст і диференціювання клітин, а в процесі хвороби цей обмін звичайно збільшений і зростає у період реконвалесценції, але за умови, що дитина стримує необхідну кількість поживних речовин. У протилежному разі вона витрачає пластичні речовини, насамперед білки. Тому забезпечення дитини необхідною кількістю поживних речовин — одне з основних завдань під час хвороби, оперативних втручань, анестезії і післяопераційного періоду.

Водний та електролітний обмін, кислотно-основна рівновага у дітей значно відрізняються від таких у дорослих. Приблизно 80% маси тіла новонародженого становить вода, до 9 міс вміст її зменшується до 75%, у дітей старшого віку і дорослих її частка складає 55–60%.

У дорослого половина кількості води знаходиться внутрішньоклітинно, у дитини внутрішньоклітинна рідина становить лише чверть загального об'єму води.

У перші дні життя баланс води у новонародженого від'ємний, потім швидко збільшується, досягаючи максимальних величин до 2 років. Швидкість обміну води у дитини в 4–5 разів вища, ніж у дорослого. Потреба в ній дуже велика, особливо у дітей грудного віку, і становить 150 мл на 1 кг маси тіла. Водний обмін тісно пов'язаний з вуглеводним та мінеральним обміном.

Однаковий осмотичний тиск (310 моль/л) позаклітинної рідини удитини і дорослого забезпечується різною кількістю основних аніонів і катіонів. Головні відмінності стосуються хлору, запаси якого містяться переважно у шкірі, м'язах, кишках і легенях. Підвищення концентрації хлору в тканинах швидко призводить до сольової інтоксикації, і навпаки, блювання або пронос зумовлюють значні втрати хлору, різко знижують осмотичний тиск крові, в результаті чого внутрішньоклітинна рідина переміщується у плазму і розвивається ексікоз.

Іншою особливістю позаклітинної рідини є її слабкі буферні властивості. Значний вміст фосфору не компенсує незначного вмісту білків і бікарбонатів. Показники кислотно-основної рівноваги у дітей перших років життя відрізняються від показників у дітей старшого віку і дорослих. Найхарактернішим є зрушення названих показників у бік ацидозу у маленьких дітей. Але, мабуть, найголовніше — мінімальний запас буферних властивостей крові може зумовити виражену тенденцію до розвитку метаболічного ацидозу під час хвороби, анестезії та операції. Не менш важливим є те, що вміст білків — однієї з основних буферних систем організму — у дітей у 1,5 разу нижчий, ніж у дорослих. Саме тому небезпечним є проведення оперативних втручань за умови гіпопротеїнемії будь-якої етіології.

Загруднинна залоза (тимус) є важливим регулятором клітинного імунітету, особливо в період внутрішньоутробного розвитку і в ранньому дитячому віці (до 3 років). З її діяльністю пов'язані активізація росту і гальмування функції статевих, надниркових і щитоподібної залоз. Визначена участь загруднинної залози у контролі за станом вуглеводного і кальцієвого обміну, нервово-м'язовою передачею імпульсів. Як центральний орган імунітету вона формує популяцію Т-лімфоцитів, які здійснюють реакції клітинного імунітету.

Максимальна відносна маса загруднинної залози спостерігається у ново-

народжених (у середньому 11,7 г), потім вона збільшується повільніше, ніж маса тіла, а з 11 — 15 років починає знижуватися. Іноді спостерігається тимомегалія (значне збільшення тимуса), яка поєднується із гіпофункцією надниркових залоз, що зумовлює наявність тиміко-лімфатичного стану. "Безпричинну" смерть під час операції або наркозу (так званий синдром раптової смерті) пов'язують саме із тиміко-лімфатичним статусом.

Щитоподібна залоза. Функція щитоподібної залози підсилюється у 4–5-місячному віці і протягом першого року життя наростає. Гормони цієї залози — тиронін, тироксин, тирокальцитонін — суттєво впливають на процеси обміну речовин. Вони підвищують основний обмін, тонус симпатичного відділу вегетативної нервової системи і впливають на температуру тіла, трофіку шкіри, волосся, кісток, прискорюють обмін холестерину та інших ліпідів. У разі надлишку цих гормонів може гальмуватися синтез білків, підвищуватися концентрація амінокислот у плазмі та зменшуватися вміст глікогену. Рівень тиреоїдних гормонів у здорових новонароджених вищий, ніж у дітей старшого віку.

Порушення функції щитоподібної залози у дітей проявляється у вигляді спорадичного, ендемічного або дифузного токсичного зобу, гіпотиреозу (мікседеми), злоякісних пухлин. Значні розлади функції щитоподібної залози і вроджені аномалії типу аплазії і гіпоплазії можуть спричинити затримку і порушення нормального фізичного та психічного розвитку дитини, уповільнення епіфізарного скостеніння і росту кісток, порушення термінів прорізування зубів.

Прищитоподібні залози виділяють паратгормон, що бере участь у регуляції обміну іонізованого кальцію — підвищує вміст його в крові, знижує кількість фосфору, спричиняє зрушення реакції у бік ацидозу без зміни її основного резерву. Адаптаційна недостатність функції прищитоподібних залоз у перші тижні життя дитини призводить до гіпокальціємії новонароджених і (інколи), як наслідок, тетанічних судом, які частіше спостерігаються у недоношених дітей. Гіперпаратиреоз новонародженого може бути пов'язаний із гіпопаратиреозом матері, удітей раннього віку — з гіпервітамінозом D. Вторинний гіперпаратиреоз спостерігається у разі рахіту, хронічних хвороб нирок із затримкою фосфору, за наявності гіперпаратиреодної остеодистрофії, коли часто порушується нормальний ріст і розвиток щелеп.

ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ З ХІРУРГІЧНИМИ СТОМАТОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Методики та послідовність обстеження органів, систем дитини з хірургічним стоматологічним захворюванням, крім місцевого статусу, мало відрізняються від таких у разі інших захворювань організму. Однак після обстеження місцевого статусу інтерпретація результатів загального обстеження змінюється. Тому вважаємо за потрібне звернути увагу на зв'язок загальн их змін з боку організму з місцевими проявами захворювання у щелепно-лицевій ділянці.

Звичайно правильність постановки діагнозу багато в чому гарантується умінням збирати та аналізувати результати обстеження пацієнта, дотримуючись такої послідовності:

1. Скарги (пацієнта, його рідних або осіб, які супроводжують хворого).
2. Історія захворювання (*anamnesis morbi*).
3. Анамнез життя (*anamnesis vitae*).
4. Об'єктивне обстеження органів і систем (*status praesens communis*).
5. Об'єктивне обстеження щелепно-лицевої ділянки (*status localis*).
6. Попередній діагноз (*suspicio diagnosis*).
7. Дані додаткових методів обстеження (результати загального аналізу крові, біохімічних, імунологічних аналізів крові, сечі, рентгенографії, комп'ютерної томографії, магнітно-ядерного резонансу, остеометрії, сіалографії, УЗД, термографії, ангиографії, цитологічного, патогістологічного дослідження тощо).
8. Диференційний діагноз (*diagnosis differencialis*).
9. Остаточний діагноз.

Дуже велика увага у всіх клінічних дисциплінах надається методиці збору скарг та аналізу даних анамнезу. Видатні клініцисти могли у більшості випадків, ґрунтуючись на цих даних та великому клінічному досвіді, поставити діагноз. Нині лікарі різних спеціалізацій більше цікавляться результатами додаткових методів обстеження, ніж скаргами й анамнезом. Упровадження у клінічну практику складних біохімічних, імунологічних, патофізіологічних та інших методів дослідження дозволило обстежити найбільш тонкі структури і функції організму. Однак часто вони призначаються необґрунтовано. У разі вибору додаткового методу обстеження дітей слід дотримуватися принципу максимальної інформативності за умови мінімальної інвазивності. Саме цим повинен керуватися лікар, призначаючи їх. Слід ще раз зазначити, що всі обстеження необхідні лише для постановки діагнозу, а його у переважній більшості випадків можна поставити, ґрунтуючись на аналізі скарг, історії хвороби та даних клінічного обстеження.

Під час знайомства з дитиною і її батьками надзвичайно важливо ввійти в контакт з ними. Іноді це важко зробити через об'єктивні причини, а іноді в цьому винен лікар — він не вміє спокійно, м'яко, зацікавлено розпочати розмову із маленьким пацієнтом та його батьками. Буває, що з першим говорити значно простіше й ефективніше, ніж з дорослими. Якщо дитина віком до 4-4,5 року, то розмова з нею з при воду скарг і хвороби у переважній більшості випадків є не-

зультативною для лікаря, однак нехтувати нею було б неправильним. Під час такої розмови необхідно ввійти в довіру до дитини, переконати її, що тут їй ніщо не загрожує, вона може нічого не боятися, а "дядя" чи "тьотя" лікар дуже хороші. До речі, дуже важливо, щоб знайомство дитини із закладом, куди вона прийшла, налаштувало б її позитивно. Якщо дитина чує окрики сестер, санітарок, крик інших дітей, дзвін інструменту, який падає, — усе це може зумовити у неї негативне ставлення до медперсоналу, і тоді про якийсь контакт не може бути й мови.

Під час знайомства з маленьким пацієнтом у поліклінічному кабінеті бажанорозказати йому про навколишні предмети: "Це шафа, де зберігаються ліки й інструменти, а це шафа для їх очищення, миття. Це крісло, в яке ти зараз сядеш; воно зроблено так, щоб було зручніше тобі й мені. Це підголовник, щоб зручно було твоїй голові, а сюди ти покладеш руки. Це спеціальна лампа, вона буде освітлювати твої зубки та ясна, щоб їх можна було добре роздивитися". Інколи можна показати і дати дитині потримати шпатель, інші безпечні інструменти. Якщо пацієнт школяр, то (в деяких випадках) йому можна розповісти про втручання; найнеприємніше — це збрехати дитині, тобто сказати, що не буде боляче, і помилитися. Тоді дитина перестане вам вірити і для закінчення втручання необхідно буде підсилити знеболювання або діяти з позиції сили. Це дуже небажана ситуація, однак на практиці, на жаль, таке зустрічається часто. Іноді, розмовляючи з маленькою дитиною, переконуєшся, як уміло вона може дезорієнтувати лікаря:

- Сергійку, у тебе болить щічка?
- Так, болить.
- Сергійку, у тебе не болить щічка?
- Ні, не болить.

Необхідно додатковими питаннями або об'єктивними прийомами все-таки визначити, коли дитина говорить правду.

У дітей віком 5 років і старших звичайно вдається зібрати інформацію про скарги. Однак незавжди на безпосереднє питання: "Що у тебе болить?" — отримуєш вичерпну відповідь, тому необхідно задавати навідні питання, які допоможуть визначити істинні скарги.

Слід пам'ятати, що отримані дані про скарги вже дозволяють визначити суть процесу (запальний, пухлинний, травматичний, вроджений, набутий тощо). Найчастіше по милкою лікаря під час збирання скарг те, що він визначає чи виявляє не нинішні скарги (як це повинно бути), а скарги взагалі. І дитина, і батьки розповідають про скарги на початку хвороби, тобто "повертаються" в історію хвороби. Необхідно у питанні підкреслити, що мова йде про скарги на цей час, на момент опитування. Як є патогномонічні симптоми (тобто основні, які визначають саме це захворювання), так є і скарги, характерні тільки для певних хвороб.

Так, наприклад, припухлість і біль у піднижньощелепній ділянці, що нарастає під час їди, найчастіше свідчать про гострий калькульозний субмаксиліт або загострення хронічного. Скарги на біль під час накушування на зуб, що змінюється болем і припухлістю у ділянці перехідної складки з одного боку коміркового відростка, скоріше буде свідчити про гострий одонтогенний періостит щелепи.

Таких прикладів можна навести багато. Тому у лікаря, який має тлибокi теоретичні і практичні знання з хірургічної стоматології дитячого віку та аналізує процес постановки діагнозу в кожного хворого, складається конкретний стереотип і в методиці збирання скарг, і в методиці оцінки їх значимості.

Збір анамнезу в методичному відношенні також ґрунтується на виявленні найважливіших даних, які в подальшому дозволяють діагностувати певну хворобу. Планомірно, день за днем, від початку захворювання, необхідно простежити динаміку суб'єктивних та об'єктивних відчуттів, відображення анатомічних, фізіологічних і функціональних змін в організмі. Важливо виявити зв'язок цих змін у часі, реакцію організму на лікування, що проводиться, логічно виділяючи закономірності і особливості перебігу захворювання. Іноді лише одна фразадитини чи батьків визначає напрямок подальшого пошуку діагнозу. Під час збору анамнезу лікарю надзвичайно важливо знати закономірності прояву кожного конкретного захворювання, зміни його в кожній віковій групі.

Обстежуючи дітей, необхідно пам'ятати про так звані дитячі кризи (*crisis infantum*) — перехідні психічні зміни, які закономірно виникають у дитини на 3–4-му році життя — 1-ша фаза протесту із впертістю і нахилом до бурхливих афективних проявів, і в перші шкільні роки — труднощі адаптації. У 13–15 років проявляється пубертатний криз (*pubertate* — змужніння, статева зрілість), який характеризується психічною неурівноваженістю, афективною лабільністю і схильністю до депресії, пошуками шляхів самоствердження, опозицією до авторитету дорослих тощо.

Збираючи анамнез, лікар повинен зорієнтуватися щодо побуту цієї сім'ї, матеріальної забезпеченості, ступеня догляду за дитиною, дізнатися, які хвороби були у дитини, з якою частотою, яке лікування застосовували, які були ускладнення тощо. У зв'язку зі збільшенням кількості хворих на туберкульоз (в останній час) та інші специфічні хвороби необхідно виключити їх можливий зв'язок із захворюванням дитини. Епідеміологічна довідка у разі госпіталізації дитини не завжди є відображенням істинних обставин. У зв'язку з цим важливо, якщо дитина ходила у дитячі заклади чи школу, уточнити епідеміологічну обстановку там, а також у будинку, сусідніх квартирах. Крім того, необхідно отримати реальні дані щодо проведених щеплень.

Об'єктивне обстеження органів і систем. Проводячи обстеження загального стану дитини (*status praesens communis*), лікар переслідує такі цілі: 1) виявити найбільш явні супутні захворювання дихальної, травної, серцево-судинної систем, зміни збоку опорно-рухового апарату, залоз внутрішньої секреції, печінки, нирок; 2) з'ясувати, чи не є захворювання органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки наслідком або проявом змін з боку інших органів і систем; 3) визначити, чи потрібне дитині обстеження спеціалістом іншого профілю для уточнення супутнього або основного діагнозу, для вирішення питання щодо показань і протипоказань до проведення операції у ротовій порожнині або щелепно-лицевій ділянці. Таке обстеження важливо провести ретельно, нічого не пропускаючи, однаково уважно розглядаючи явні і приховані прояви захворювання. Оцінюючи загальний статус, необхідно зазначити відповідність його віку дитини.

Обстеження місцевого статусу (*status localis*) дитини зі стоматологічним захворюванням має свої закономірності. Важливо урахувати вік дитини, оскільки найбільші труднощі виникають у пацієнтів віком до 7 років, які не можуть або не хочуть виконувати прохання чи вимоги лікаря. Об'єктивне обстеження ураженої ділянки слід проводити дещо ширше, тобто мова йде про характеристику на момент огляду не лише, наприклад, хворого зуба і прилеглих тканин, а й усіх органів і тканин ротової порожнини, щелепно-лицевої ділянки. Близькість до щелепно-лицевої ділянки важливих органів (ЛОП-органи, головний мозок, орган зору) у разі травм, вроджених вад, запальних, пухлинних захворювань тощо змушує щелепно-лицевого хірурга співпрацювати із лікарями суміжних спеціальностей. Методичність, яка повинна бути в кожному із розділів обстеження хворого, необхідна і тут. Досить часто буває так, що швидко і правильно діагностується загострення хронічного періодонтиту якогось зуба і не помічається захворювання, яке перебігає безсимптомно, але вимагає лікування. Так, наприклад, якщо у лікаря неправильний стереотип обстеження, коли він відразу оглядає місце вогнища, то часто може пропустити менш виражені, але більш загрозливі захворювання — прояви пухлинного росту (глибоко розташовані гемангіоми, лімфангіоми), хронічні виразкові процеси в ділянці щелепно-язикового жолобка, ретромоларного простору. Методика огляду й оцінки стану органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки складається із послідовного виконання таких основних дій:

1. Обстеження обличчя — визначення кольору шкіри і червоної облямівки губ, симетричності парних відділів лица та шиї, вільність носового і ротового дихання. Необхідно привчити себе робити огляд зліва направо (як читаємо текст) — тоді ви ніколи не пропустите без уваги жодну ділянку.

2. Пальпація м'яких і твердих тканин лица — оцінка тургору шкіри, порівняння температури окремих ділянок лица і шиї, визначення стану лімфовузлів щелепно-лицевої ділянки; симетричності обох половин верхньої і нижньої щелеп, збіг центральних ліній носа і рідців, ступеня відкриття рота, рухомості нижньої щелепи, ефективності функції скронево-нижньощелепного суглоба.

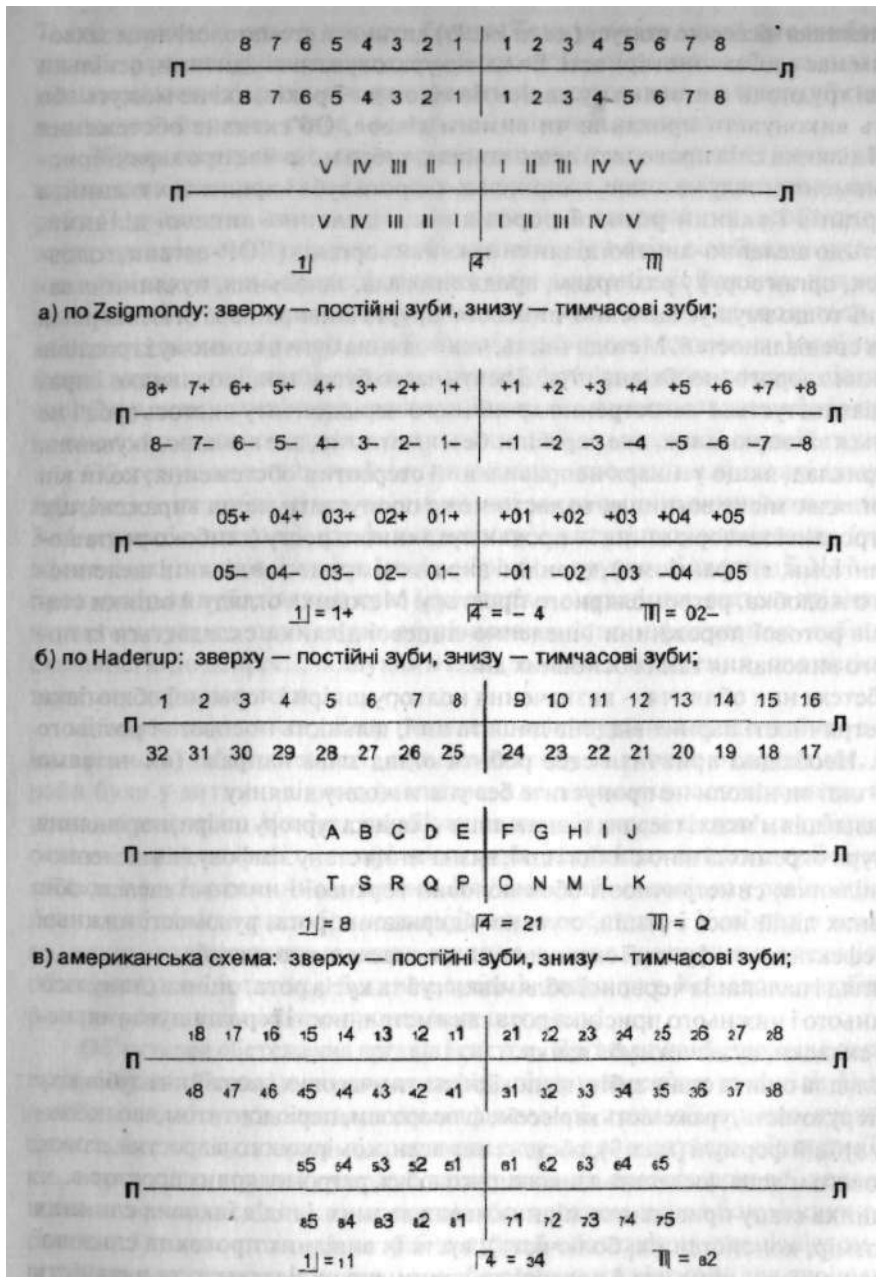
3. Огляд і пальпація червоної облямівки губ та кутів рота, оцінка стану тканин верхнього і нижнього присінка рота та симетричності їх розташування, перехідної складки, вуздечок губ і язика.

4. Огляд та оцінка стану зубів (відповідність тимчасових і постійних зубів віку дитини, їх рухомість, ураженість карієсом, флюорозом, періодонтитом, що позначається у зубній формулі (мал. 9), обстеження ясен, коміркового відростка, язика, під'язикового м'яся, щелепно-язикового жолобка, ретромоларних просторів.

5. Оцінка стану привушних, піднижньощелепних і під'язикових слинних залоз (розмір, консистенція, болочість); вустя їх вивідних проток та слизової оболонки навколо, кількість і прозорість слини, що виділяється, та наявність домішок у ній.

6. Оцінка тканин твердого і м'якого піднебіння, язичка, піднебінно-язикових і піднебінно-глоткових дужок, слизової оболонки їх.

7. Оцінка мови дитини відповідно до віку, визначення можливих причин її порушення.



Мал. 9. Формули зубів

* Цифрове позначення постійних зубів щелеп та боків (1-2 — верхня; 3-4 — нижня) і тимчасових (5-6 — верхня; 7-8 — нижня) проводиться за ходом години ікової стрілки, тобто зліва направо та зверху вниз

Провести детальний огляд органів ротової порожнини і щелепно-лищевої ділянки у дітей віком до 7 років значно важче — тут потрібен досвід, швидкість (без втрати якості), а в деяких випадках - і помічник, без якого огляд дітей віком до 2-3 років просто неможливий. Інколи (частіше у стаціонарі) під час обстеження дітей виникає необхідність у застосуванні седативних препаратів або наркозу. У такому разі доцільно разом з анестезіологом знайти оптимальне рішення умов огляду. Це може застосовуватися лише в крайньому разі, коли іншої можливості немає.

У 70-90% випадків після оцінки скарг й анамнезу захворювання, анамнезу життя, аналізу загального і місцевого статусу попередньої діагнози є остаточною. У тих випадках, коли лікар припускає (*suspicio*) 2-3 різних діагнози, необхідно знак питання поставити після слова, яке викликає сумніви. Тоді для постановки діагнозу застосовують додаткові методи дослідження. Здійснюючи диференційну діагностику подібних захворювань, слід знайти найінформативніший і найбезпечніший та простий додатковий метод дослідження й використати його першим. Якщо він не допоможе уточнити діагноз, тоді потрібно застосувати інший, можливо, більш травматичний і складний, але інформативніший. Наприклад, після традиційного обстеження дитини й лишилося два діагнози: фолікулярна кістка чи амелобластома нижньої щелепи в ділянці правого кута. У цьому випадку найінформативнішим буде метод розширеної біопсії з патогістологічним дослідженням тканини оболонки утворення. Якщо у препараті є зірчасті і циліндричні клітини, то остаточною діагнозом буде амелобластома нижньої щелепи, оскільки таких клітин за наявності фолікулярної кістки немає.

Оцінка мікроскопічного дослідження тканин щелепно-лищевої ділянки у дітей, у формуванні якої беруть участь усі три зародкові листки, значно утруднена, що обумовлено безперервним, різним за інтенсивністю процесом росту та диференціювання тканин лиць. Часто непомітні моменти нейроендокринної та імунологічної регуляції процесів розвитку тканин зумовлюють різноманітність видів клітинного "пейзажу" в нормі і тим більше — у разі патологічного процесу. Це ставить лікаря-патоморфолога у важке положення, тому в таких випадках особливо важливими є знання кожного із суміжних спеціалістів, їх ерудиція та компетентність. Щодо заключної оцінки отриманих додаткових методів діагностики, то це повинен зробити лікар-клініцист. Підкреслюючи важливість усіх положень цього розділу, хочеться ще раз звернутися до азбучних істин: до всього треба ставитися вдумливо і серйозно, тому що основним є правильна постановка діагнозу.

Місцеве і загальне знеболювання тканин та органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки

Біль психічний або соматичний супроводжує майже всі відомі захворювання на різних стадіях їх розвитку і є однією з тривалих проблем медичної науки та практики.

МІСЦЕВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

У разі місцевого знеболювання блокується больова чутливість тканин, на яких здійснюється хірургічне втручання.

Історія питань знеболювання свідчить, що бажання зробити безболісним будь-яке хірургічне втручання з'явилося у людини разом із умінням мислити й аналізувати. Дії людини щодо знеболювання тканин та органів передбачали не тільки вплив на вогнище, тобто місце операції, а й вимкнення свідомості і всіх видів чутливості. Нині важко стверджувати точний час початку застосування знеболювальних засобів і методів, але те, що залишено у письменах, свідчить про тривалий і небезспішний пошуку цьому напрямку.

Важливими віхами розвитку місцевого знеболювання є такі періоди:

1. XV-XVI ст. — використання льоду (натирання ним шкіри для втрати її чутливості).

2. XIX ст. — застосування речовин, що охолоджують шкіру, — ефіру, хлороформу, брометилу, хлорметилу тощо. У 1867 р. вперше було застосовано хлоретил, який з усіх заморожувальних рідин ще зберіг своє значення як місцевоанестезивна речовина.

3. 1859 р. — відкриття Німаном кокаїну, у 1879р. В.КАнрепом — його анестезивної дії і перше застосування у клініці І.Н.Кацауровим у 1884 р. для місцевого знеболювання під час деяких операцій на очах. Цей метод у медичній практиці не прижився, оскільки високою була небезпека розвитку кокаїнозалежності. Замість кокаїну стали використовувати інший препарат—покаїн. У1903 р. Генріх Браун довів, що сумісне введення анестетика й адреналіну зменшує токсичність першого і збільшує тривалість його знеболювальної дії. Так майже століття тому було закладено підґрунтя місцевої анестезії у зуболікарській практиці.

4. 1905 р. — відкриття новокаїну(Еіпгюп).

5. 1922 р. — О.В.Вишневським запропоновано і впроваджено у практику метод повзучого інфільтрату, що поєднав у собі принципи інфільтраційного і провідникового знеболювання.

6. Відкриття і впровадження у клінічну практику нових місцевоанестезивних препаратів — дикаїну (синтезованого в СРСР у 1936 р. А.І.Фельдманом), со-вкаїну (синтезованого О.Ю.Магідсоном і М.Федотовою у 1937 р.), ксилокаїну (1943), оксикаїну (1953), мезокаїну тощо, а також засобів, що підсилюють і подовжують новокаїнову анестезію, — супрареніну, корбазилу, норадреналіну тощо.

7. Фундаментальні дослідження В.Ф.Войно-Ясенецького і публікації про застосування місцевого знеболювання С.Н.Вайсблата, М.М.Вейсбрема, А.Е.Верлоцького, О.В.Вишневського, М.Д.Дубова, АА.Зикова, Ю.Й.Бернадського.

Нині досягнуто значні успіхи в галузі місцевої анестезії завдяки тому, що:

1. Розроблено оптимальний на сьогодні склад анестезивних розчинів, які практично не зумовлюють негативних реакцій з боку організму на їх застосування і в мінімальній кількості виявляють бажаний ефект.

2. Зведено до мінімуму незручності, що пов'язані зі стерилізацією інструментарію - шприців та голок, які технічно удосконалюються.

СУЧАСНІ МІСЦЕВОЗНЕБОЛЮВАЛЬНІ ЗАСОБИ ТА

ІНСТРУМЕНТИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ДЛЯ

ПРОВЕДЕННЯ ІН'ЄКЦІЙНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Сучасний період — це епоха анестетиків четвертого покоління, які, порівняно із знеболювальними засобами другого покоління — ефірного типу (новокаїн або прокаїн) та третього покоління — амідними анестетиками (лідокаїн і тримекаїн), є значно безпечнішими та ефективнішими.

До місцевих анестетиків глибокої дії четвертого покоління належать препарати, активною речовиною яких є артикаїн (синтезований у 1974 р. J.E.Winther).

Для місцевої анестезії придатні речовини, які мають такі властивості:

- достатню і швидку розчинність у воді та фізіологічних середовищах;
- стабільність у розчинах;
- стійкість під час стерилізації;
- мінімальну токсичність;
- максимальну терапевтичну дію;
- легко проникають у тканини;
- швидко блокують імпульси в нервових волокнах;
- глибоко, повно та тривало знеболюють;
- не мають подразнювального та деструктивного впливу на тканини;
- мінімальну побічну дію у разі надходження у загальний кровообіг, зокрема, пригнічувальний вплив на ЦНС;
- метаболізм без утворення отруйних речовин;
- мінімум побічних реакцій;
- можуть тривало зберігатися (2-3 роки).

За останні роки у стоматологічну практику увійшли найновіші місцево знеболювальні засоби провідних фармацевтичних фірм: «ESPE», «Astra», «Hoechst» (Німеччина), «L.Molteni» (Італія), «Septodont» (Франція).

Анестетики нового покоління високоефективні в малих дозах, добре переносяться дітьми, мають нечисленні протипоказання, що дозволяє у будь-якому випадку підібрати відповідний препарат без ризику для хворого.

Найсучасніші анестетики мають досконалі проникальні властивості. Високий ступінь проникнення цих засобів у тканини дозволяє лікарям-стоматологам у багатьох випадках уникнути застосування провідникової анестезії, яка з погляду на кількість можливих ускладнень є однією з найризикованіших серед усіх засобів запобігання болю.

За результатами опублікованих даних застосування анестетиків четвертого покоління забезпечує:

- мінімальний ризик для здоров'я пацієнтів (спеціальні анестетики, призначені для дітей, вагітних і пацієнтів із супровідною патологією);

- можливість використання в осіб групи ризику (у 99,4% випадків місцевої анестезії не виявлено жодних ускладнень, у 0,6% — блокада супроводжувалася короткочасними побічними реакціями, які не потребували лікування);

- низьку токсичність (короткий період напіврозпаду та швидка метаболізація препарату без участі печінки);

- високу загальну та місцеву толерантність (низька концентрація вазоконстрикторів, відсутність консервантів та буферних систем), що запобігає розвитку алергійних реакцій;

- тривалий період знеболення за рахунок високої здатності анестетика зв'язуватися з білками (це важливо у разі застосування препаратів у пацієнтів, які перехворіли на інфекційний гепатит);

- надійний гемостаз у ділянці втручання;

- відсутність потреби в післяопераційному знеболюванні (анальгезії).

Щодо всіх місцевих анестетиків зі вмістом судинозвужувальних засобів, то слід зазначити, що дітям віком до 5 років уведення їх дещо обмежене через лабільність серцево-судинної системи та можливість виникнення небезпечних для життя дитини реакцій. Але практика свідчить, що дотримуватися цього положення потрібно в амбулаторній практиці. Щодо оперативних втручань в умовах стаціонару, то це не є протипоказанням для використання вищезазначених анестетиків у дітей молодшого віку.

До найпоширеніших знеболювальних засобів належать такі препарати:

- **на основі лідокаїну** — Xylonor 2% SVC (без вазоконстрикторів), Xylonor 2% Special (з адреналіном та норадреналіном 1: 100 000), лігноспан форте. Це анестетики середньої сил і дії, тому для посилення ефекту знеболювання іноді застосовують вазоконстриктору високих концентраціях - 1:25 000 — 1:80 000;

- **на основі мепівакаїну**: Scandonest (scandicaine) 2 % Special (з адреналіном 1: 100 000), Scandonest (scandicaine) 1% NA (з норадреналіном 1:100000), Scandonest (scandicaine) 3% SVC (без вазоконстрикторів), карбокаїн, мепівастезин.

- **на основі артикаїну**: Septanest 4% (з адреналіном 1:100 000), Septanest 4% (з адреналіном 1:200 000), Septanest4% SVC (безвазоконстрикторів), ультракаїн ДС.

У разі застосування їх знеболення настає через 1-3 хв від моменту введення і триває від 10 до 30—45 хв. Їх дія ефе ктивніша, ніж у новокаїну, лідокаїну та мепівакаїну, вони не містять консервантів і можуть застосовуватися у пацієнтів, схильних до алергійних реакцій на парабени.

Удїтей широко використовують місцевий анестетик Isocaine 3% SVC, без вазоконстриктора, який має виражений анальгетичний ефект.

Анестетики найбільш відомих фірм наведені у табл. 5.

Таблиця 5. Найпоширеніші місцеві анестетики, що застосовуються у стоматологічній практиці

Препарат	Фірма	Анестетик	Вазоконстриктор
Marcaïn	ESPE	0,5% бупівакаїну гідрохлорид	Адреналін 1:200 000
Ultracain DS forte	Hoechst	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:100 000
Septanest 4% SP	Septodont	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:100 000
Ubistesin forte	ESPE	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:100 000
Alphacain SP	Spad	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:100 000
Ultracain DS	Hoechst	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:200 000
Septanest 4% N	Septodont	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:200 000
Ubistesin	ESPE	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:200 000
Alphacain N	Spad	4% артикаїну гідрохлорид	Адреналін 1:200 000
Septanest 4% SVC	Septodont	4% артикаїну гідрохлорид	Без вазоконстриктора
Scandonest 2% SP	Septodont	2% мепівакаїну гідрохлорид	Адреналін 1:100 000
Scandonest 2% NA	Septodont	2% мепівакаїну гідрохлорид	Норадреналін 1:100 000
Scandonest 3% SVC	Septodont	3% мепівакаїну гідрохлорид	Без вазоконстриктора
Mepivastesin	ESPE	3% мепівакаїну гідрохлорид	Без вазоконстриктора
Mepidont3%	L. MOLTEN I	3% мепівакаїну гідрохлорид	Без вазоконстриктора
Xylonor 2% NA	Septodont	2% лідокаїну гідрохлорид	Норадреналін 1:25 000
Xylostesin A	ESPE	2% лідокаїну гідрохлорид	Адреналін 1:80 000
Xylonor 2% SVC	Septodont	2% лідокаїну гідрохлорид	Без вазоконстриктора

Інструменти, що використовуються для проведення ін'єкційної анестезії

У 1853р. ветеринарний хірург з Ліона С.Pravaz розробив шприц, який став попередником сучасного медичного шприца. У цьому ж році лікар F.Wood з Шотландії запропонував для шприца порожнисту голку. Однак ці інструменти ще довго не знаходили застосування. Тільки згодом вони були належно оцінені і впроваджені в широкулікарську практику.

Важливим досягненням анестезіології стала розробка у 1921 р. лікарем

Н. Cook (США) карпульного шприца для знеболювання, який заряджався циліндричною ампулою (карпулою) зрозчином анестетика. Спеціальні дентальні шприци облаштовані упорами для пал'яців і долоні та голкою, яка утримується у корпусі шприца за допомогою канюлі, що нагвинчується. Ця герметична система вже на той час забезпечувала високий рівень асептики, а також запобігала помилкам та підміні медикаментозних засобів.

У 1958 р. R.Lindberg (США) розробив безголкові ін'єктори, але ідея безголкового введення лікарських засобів належить Beclard (1866). Спершу лікарі з ентузіазмом застосовували нові ін'єктори, але широкого розповсюдження у стоматологічній практиці вони не набули.

Завдяки розвитку технічного прогресу проведено удосконалення безголкових ін'єкторів. Останнім часом широко використовується безголкова ін'єкційна система INSEX™. Вона забезпечує відсутність страху у дитини під час проведення знеболювання, безболісне введення анестетика, швидку дію його та не травмує тканини. Показанням для застосування її є проведення провідникових (ментальної, різцевої) та інфільтраційних (підокісної для видалення зубів) анестезій. Уведення анестетика здійснюється безголковою ін'єкційною системою INSEX™ під кутом 15–20°, при цьому впорскується 0,3 мл його. Площа поширення знеболювальної речовини 3–4 см, час настання анестезії 1–2 хв.

У 1975 р. A.Colombo (Італія) розробив шприц з мультиплікатором, застосування якого дозволило без особливих зусиль, але під високим тиском здійснювати ін'єкцію у щільні тканини зубо-щелепної системи (внутрішньозв'язкова, внутрішньокісткова та інші види анестезій). Одночасно у клінічну практику широко впроваджується караульна (картриджна) ін'єкційна система. Нині починають конкурувати дві ін'єкційні системи: загальномедичний і дентальний карпульний шприци.

Загальномедична система ін'єкцій є традиційною і лишається основною. У ній задіяні одноразовий пластмасовий шприц і голки для ін'єкцій. Для інфільтраційної анестезії використовуються короткі голки довжиною 20–25 мм і діаметром 0,5–0,6 мм, для провідникової — довгі, 38–42 мм, товсті, діаметром 0,8 мм. Голка на шприц не нагвинчується, а утримується на ньому за рахунок фрикційності і конусності з'єднання. Таке з'єднання голки зі шприцом не може забезпечити утворення високого тиску під час введення анестетика у тканини.

Дентальна картриджна система для ін'єкцій включає в себе спеціальний шприц, картридж та голку з двома гострими кінцями. Головна перевага такої системи — це швидка (менш ніж 1 хв) підготовка до ін'єкції і гарантована виробником стерилізація тих елементів (голки і картриджи), які будуть контактувати із тканинами.

ВИДИ МІСЦЕВОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Найпопулярнішим поділом місцевого знеболювання на види є пропозиція С.Н.Вайсблата розрізнити ін'єкційне і неін'єкційне (або поверхневе) місцеве знеболювання. У свою чергу, ін'єкційне знеболювання поділяється на інфільтраційне (втому числі і метод повзучого інфільтрату за О.В.Вишневським) та про-

відникове. Провідникове знеболювання може бути периферійним і центральним. Щодо неін'єкційного (поверхневого) методу знеболювання, то поділ його на хімічний і фізичний (анестезія охолодженням) недоцільний. Єдиний препарат - хлоретил, який входить у цю групу, не слід застосовувати в хірургічній стоматології дитячого віку через такі причини:

1. За інструкцією струмінь хлоретилу, що випаровується, повинен бути на віддалі 30–40 см від операційного поля дитини. Неспокій маленького пацієнта, маленький рот, невелике операційне поле — усе це значно утруднює його використання під час втручань у ротовій порожнині і на лиці. Струмінь може потрапити в очі, ніс, вуха; дитина може захлинутися, якщо струмінь потрапить у рот.

2. Запропонований спосіб охолодження хлоретилом шляхом спрямованого струменя чи притискання вати, змоченої препаратом, до слизової оболонки або шкіри нині не витримує конкуренції із багатьма знеболювальними засобами, які застосовуються для аплікаційної анестезії.

Інстиляційний метод (анестезія шляхом випускання знеболювального розчину краплями), рекомендований С.Н.Вайсблатом, знаходить практичне застосування лише в ЛОР-практиці і практиці хірурга-офтальмолога, але не дитячого хірурга-стоматолога. Тому цей метод практично не має місця у сучасній класифікації видів місцевого знеболювання, що використовуються в хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії.

Показання до застосування методу повзучого інфільтрату О.В. Вишневського у нашій спеціальності обмежені як у дорослих, так і в дітей. У тих рідкісних випадках, коли він використовується для дорослих, дітям проводиться наркоз. Зважаючи на вищесказане, класифікацію видів місцевого знеболювання для застосування у дітей доцільно представити у такому вигляді (схема 1).

У 50–60 рр. минулого століття певного поширення у хірургічній стоматології набуло місцеве потенційоване знеболювання, яке передбачало седативну підготовку хворих до операції в умовах поліклініки чи стаціонару. Ю.Й. Бернадський, Є.Д.Покотило і Л.К.Банна з цією метою пропонували застосовувати 2 % хлоралгідратні клізми, значні, порівняно з дорослими, дози аміназину, андаксину або мепробамату як основні лікарські засоби. У період, коли загальне знебо-

Схема 1, Класифікація видів місцевого знеболювання, що застосовується у дітей



лювання тільки утверджувалось і багато клінік ще не мали достатньо необхідної апаратури й інструментарію, місцеве потенційоване знеболювання відіграло свою позитивну роль. Нині застосування таких схем у дітей не витримує конкуренції із сучасними місцевими і комбінованими методами загального знеболювання.

АПЛІКАЦІЙНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Цей метод передбачає знеболювання поверхневих шарів тканин шляхом накладання тампона, просякненого анестезивною речовиною, на слизову оболонку або шкіру чи зрошення їх спреєм. Слизова оболонка піддається знеболюванню значно краще, ніж шкіра.

З цією метою раніше у дітей застосовували 5-20 % розчин анестезину на персиковій олії. Нині використовуються сучасні гелі, мазі (наприклад, перилен-ультра, ксилонор-гель, інстилагель, піромекаїн 1-2 % розчин або 5 % мазь), облатки для анестезії (Anaesthetic tabs), які випускають різні стоматологічні фірми ("Septodont", "ESPE" тощо) зі смаком і запахом фруктів та ягід.

Аплікаційний метод анестезії показаний: 1) для знеболення місця уколу перед ін'єкційною анестезією; 2) у разі розтину поверхнево розташованих підслизових абсцесів, звичайно на яснах.

Важко погодитися з рекомендаціями деяких авторів використовувати аплікаційне знеболювання для видалення тимчасових зубів. Зуб, як відомо, навіть із коренями, що знаходяться у стадії фізіологічного розсмоктування, фіксований у комірці коловою зв'язкою, тканинами періодонта, судинно-нервовим пучком. Тканини періодонта ефективно знеболити у разі аплікаційної анестезії не вдається, тому видалити такий зуб без больових відчуттів неможливо. А зуб, який фіксований лише циркулярною зв'язкою, з рухомістю у всіх напрямках, видаляють без ніякого знеболювання звичайно самі батьки з дитиною, перетворюючи цей процес у гру.

Не слід застосовувати цю анестезію і під час висікання "капюшона" у разі хронічного перикоронариту, оскільки під таким знеболюванням зробити цю операцію не вдається. Помилковим також є використання аплікаційної анестезії слизової оболонки ясен уразі переломів шелеп перед накладанням шин або кап, оскільки саме збереження чутливості у цих ділянках буде свідчити про неправильно виготовлену шину, що проявляється у відчутті надмірного тиску її на слизову оболонку ясен і в подальшому спричиняє пролежні, виразки, генералізацію запального процесу ясен тощо.

Таким чином, показання до застосування аплікаційного знеболювання у хірургічній стоматології дитячого віку досить вузькі і розширяти їх не слід, оскільки у всіх інших випадках ефективного знеболення не настає, а застосовувати анестетики як плацебо досить небезпечно.

Метод зрошення (спреєм) слизової оболонки і (рідше) шкіри місцевими анестетиками, наприклад, 10 % розчином лідокаїну, Xylonog spray, Peryl-spray, має практично ті ж самі показання, що й аплікаційний. Необхідно пам'ятати, що застосування таких високих концентрацій анестетиків можливе лише за умови неуразеної слизової оболонки з метою запобігання швидкому проникненню їх у кров. У деяких випадках можна чекати алергійних реакцій.

ІНФІЛЬТРАЦІЙНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

У 1880 р. В. К. Анреп опублікував роботу «О физиологическом действии кокаина». А.В.Орлову статті «Несколько слов о местной анестезии солянокислым кокаином» у 1887р. вперше запропонував інфільтраційну анестезію як місцевезнеболювання.

Інфільтраційна анестезія передбачає внутрішньотканинне введення місцевоанестезивних розчинів з метою просякнення ними розташованих на цій ділянці нервових гілок і закінчень. Залежно від патологічного процесу, який розвивається у місці оперативного втручання (запальний чи інший), слід розрізняти фокальну інфільтраційну анестезію і перифокальну.

У разі фокальної анестезії ми вводимо розчин у місце, де буде проводитися втручання. Наприклад, під час видалення фіброми або папіломи слизової оболонки щоки у місце передбачуваних розрізів вводиться анестетик.

У разі перифокальної інфільтраційної анестезії місцевоанестезивна речовина вводиться не в ділянку хірургічного втручання, а поза неї. Таку анестезію слід відрізняти від провідникової, у разі якої анестетик також вводиться поза зоною втручання чи ураження, але метою є знеболення конкретного основного стовбура або однієї чи кількох нервових гілок цього стовбура. Для інфільтраційної анестезії у дітей використовуються звичайно 0,25 %, 0,5 % розчини місцевоанестезивних речовин (половинні дози для дорослих). У деяких випадках за рахунок збільшення концентрації розчину (до 1 %) відповідно зменшують кількість анестетика, що вводиться.

Використовуючи зручну для стоматолога періодизацію дитячого віку, пов'язану з певними станами тимчасових і постійних зубів та тканин щелепно-лицевої ділянки, виділяють: I період (від 1-го дня до 6 міс) — беззубі щелепи; II період (від 6 міс до 2 років) — становлення тимчасового прикусу; III період (від 2 до 6 років) — період тимчасових зубів; IV період (6-12 років) — зміни зубів — змінний прикус; V період — період постійних зубів (12-15 років).

Показаннями для застосування інфільтраційного знеболювання будуть такі втручання:

— I період — видалення невеликих за розміром вроджених пухлин, що локалізуються на коміркових відростках у фронтальних їх відділах (частіше фібром або папілом на язиці та щоках); подовження вуздечки язика, хірургічна обробка ран у разі травматичних ушкоджень м'яких тканин лица та органів ротової порожнини; видалення тимчасових різців (з якими дитина народилася), що травмують сосок матері під час годування.

— II період — видалення невеликих за розміром доброякісних пухлин та пухлиноподібних новоутворень на лиці і в ротовій порожнині, зубів на верхній і нижній щелепах, хірургічна обробка ран лица без дефекту тканин ротової порожнини.

У цих періодах йдеться мова про проведення нетравматичних та нетривалих оперативних втручань, тобто, коли потреби в загальному знеболенні немає.

— III період — видалення тимчасових зубів на верхній і нижній щелепах, невеликих за розміром новоутворень м'яких тканин лица і тканин ротової по-

роожнини; подовження вуздечок верхньої і нижньої губ; хірургічна обробка невеликих за розміром ран м'яких тканин лица й ротової порожнини.

— IV період — видалення тимчасових зубів на верхній і нижній щелепах; постійних різців на верхній щелепі; папілом, фібром; лікування ретенційних кіст м'яких тканин лица і в ротовій порожнині; хірургічна обробка ран м'яких тканин; додаткова анестезія під час проведення провідникового знеболювання.

— V період — хірургічна обробка невеликих за розміром ран м'яких тканин лица, видалення невеликих за розміром пухлин і пухлиноподібних утворень; перифокальна інфільтраційна анестезія — у разі розтинів абсцесів у ротовій порожнині і щелепно-лицевій ділянці (за відсутності показань або можливості забезпечення наркозу); діагностичні пункції пухлин і пухлиноподібних утворень; біопсія пухлин м'яких тканин; додаткова анестезія у разі застосування провідникової анестезії.

У III і IV вікових періодах інфільтраційна анестезія використовується у разі видалення тимчасових зубів, особливо на верхній щелепі. Цьому сприяють такі обставини: щелепи містять в собі тимчасові і зачатки постійних зубів, до того ж у губчастій частині кістки переважають органічні речовини; кісткові каналці і періодонтальні щілини тимчасових зубів широкі. Ці особливості сприяють доброму просяканню кістки та періодонта анестезивним розчином, безболісним видаленню зубів й оперативним втручанням на комірковому відростку.

Інфільтраційна анестезія для знеболення м'яких тканин виконується так: голку вколюють у слизову оболонку або шкіру (після попереднього проведення аплікаційної анестезії або без неї) під незначним кутом до поверхні; інфільтрують тканини шляхом просування голки і повільного введення розчину у напрямку до місця запланованого втручання.

Для видалення зубів найчастіше використовують плексуальну анестезію. Техніка проведення її така: укол голки робиться до кістки на верхній щелепі трохи вище від перехідної складки, а на нижній — нижче від неї і вводиться 0,3 мл розчину. Після видалення голки із тканин необхідно тампоном притиснути м'які тканини до кістки, що сприяє кращому просочуванню кістки анестезивним розчином, а не накопиченню його лише у м'яких тканинах. Таку анестезію ще іноді називають ясенною інфільтраційною.

У дітей для видалення зубів може застосовуватися анестезія, у разі якої знеболювальна речовина вводиться у міжзубні сосочки з двох боків зуба; це так звана сосочкова анестезія (міжзубні сосочки представлені пухкою тканиною, яка добре просякає уведеним анестезивним розчином). Але така, як і інтралігаментарна, анестезія використовується рідко, бо супроводжується значною больовою реакцією під час введення анестетика у сосочок або зв'язку.

Різновидом інфільтраційної анестезії є внутрішньокісткова, яку часто рекомендують для знеболення під час хірургічних втручань у дітей перших трьох вікових груп. Якщо під час проведення сосочкової анестезії лікар проштовхує голку глибоко в кістку, він може добитися ефективної внутрішньокісткової анестезії. Уразі її виконання голку вколюють удистальний від зуба, що видаляється, міжзубний сосочок. Потім у пористу кістку міжзубної перегородки вводять під тиском анестезивний розчин. За такої умови останній потрапляє у губчасту

речовину коміркового відростка і в тканини періодонта. Іноді під час проведення такої анестезії на нижній щелепі розчин настільки глибоко проникає у кістку, що омиває розташований у каналі нижній комірковий нерв, тобто відбувається мандибулярна провідникова анестезія. Теоретично внутрішньокісткову анестезію на нижній щелепі можна було б проводити, уколюючи голку в кістку з присінкової поверхні. Однак вона проходить погано, оскільки зверху губчаста кістка вкрита щільною зовнішньою кортикальною пластинкою.

Для проведення внутрішньокісткової анестезії у дітей краще використовувати короткі міцні голки і, що важливо, пластмасові або металеві шприци (це зумовлено тим, що введення розчину під значним тиском може призвести до розриву скляного шприца та травмування рук хірурга). Внутрішньокісткова анестезія для видалення зубів може бути застосована у дітей II та IV вікових груп.

Ускладнення під час проведення інфільтраційного знеболювання

Загальні ускладнення

Запаморочення — короточасне порушення свідомості, що пов'язане з тимчасовим порушенням надходження кисню у головний мозок чи гострими розладами притоку крові до серця. Розрізняють нейрогенні та соматогенні запаморочення. Чинниками, що спричиняють нейрогенні запаморочення у дітей, є різні емоційні стани (страх, страх виникнення болю під час проведення, наприклад, уколу чи хірургічного втручання, боязнь лікарів). Соматогенні запаморочення можуть бути зумовленими падінням тону периферійних вен та артерій у разі інфекцій, інтоксикацій, алергійних реакцій, перегрівань тощо.

Скарги. Дитина чи її батьки частіше не встигають попередити лікаря про погіршення загального стану. Іноді лікарю вдається встановити, що дитину почало нудити, з'явився біль у животі, шум у вухах.

Клініка. Клінічна картина складається із трьох стадій, які послідовно змінюють одна одну: стадія провісників, власне сінкопи та відновна стадія.

Стадія провісників починається із розвитку слабкості, нудоти, неприємних відчуттів у животі, серці. З'являється шум у вухах, посмикування губ, повік, рук та ніг. Надалі ці явища нарастають. Виникає різке побіління шкіри, зниження м'язового тону, і, як наслідок, дитина падає чи "осідає", якщо вона стоїть, втрачає свідомість. Це настала стадія власне сінкопи. Під час непритомності дитина лежить нерухомо, очі відкриті, зіниці (частіше) розширені, рогівкові рефлекси збережені, дихання поверхневе, пульс слабкий. Запаморочення продовжується від декількох секунд до 1-1,5 хв. Після того як свідомість повернулася, дитина орієнтується, де знаходиться, і навіть пам'ятає, що зумовило це (страх тощо).

У стадії відновлення спостерігається слабкість, в'ялість, головний біль, але дитина повністю свідомо, вступає у контакт із лікарем, батьками. Можуть бути бліді шкірні покриви та видимі слизові оболонки, непевність у рухах.

Лікування зазвичай зводиться до таких дій:

— надання горизонтального положення дитині, краще, якщо ноги будуть підняті вище голови, що буде сприяти поліпшенню притоку крові до неї;

- забезпечення доступу свіжого повітря до дитини;
- дати вдихнути пари нашатирного спирту та розтерти скроні.

Проведення цих заходів достатньо для виведення дитини із запаморочення.

Після відновлення свідомості їй необхідно дати полежати 1–2 год. Протягом цього часу спостерігати за нею, зміряти артеріальний тиск та поррахувати частоту пульсу. У разі грубих порушень дихання, серцево-судинної діяльності за умови довготривалої втрати свідомості показана госпіталізація дитини.

Анафілактична реакція на знеболювальну речовину. Із анестетиків, які застосовуються під час хірургічних втручань, найчастіше анафілактична реакція виникає на новокаїн — саме тому цей анестетик у дітей слід використовувати у крайньому разі. Підґрунтям її є феномен Артюса—Сахарова — гіперергічна анафілактична реакція негайного типу, яка закінчується анафілактичним шоком. Поєднання так званих алергійнихангітл з антигеном призводить до надмірного вивільнення біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, брадикінін), що зумовлюють порушення мікроциркуляції, підвищення проникності судин, спазм непосмугованих м'язів, депонування крові у периферійних судинах тощо. Клінічними проявами такого стану є набряк, що швидко наростає, верхніх дихальних шляхів та тканин обличчя, утруднене дихання, осиплість голосу, плями гіперемії на обличчі та шії, внутрішніх ділянках передпліч, свербіж, неспокій, страх. У разі несвоєчасної або неадекватної терапії такий стан може закінчитися смертю.

Колапс — це судинна недостатність, яка гостро розвивається і пов'язана зі зниженням судинного тону та зменшенням об'єму крові, що циркулює, у зв'язку з депонуванням крові у периферійних судинах. Він проявляється різким зниженням артеріального і венозного тиску, ознаками гіпоксії головного мозку та пригніченням життєво важливих функцій організму. Такий стан вимагає невідкладних заходів: введення засобів, що поліпшують діяльність серця, усувають дилатацію периферійних судин, проведення симптоматичної терапії. Необхідно бережно ставитися до дітей, які недавно перехворіли на різні захворювання, і якщо стоматологічне втручання не термінове, то на деякий час слід відкласти його. Краще, якщо підготовка гакоїдигини до втручання буде призначена разом з педіатром або профільним спеціалістом з основного захворювання.

Анафілактичний шок - гостра, генералізована алергійна реакція організму, що супроводжується декомпенсованим порушенням гемодинаміки на тканинному рівні різного ступеня. Термін "шок" має збірний характер і констатує лише наявність тяжкого стану хворого, без розкриття механізмів, глибини патофізіологічних змін та ступеня їх компенсації. Відсутність універсального визначення шоку обумовлено тим, що початковий "шоковий" чинник по різному діє на серце, судини, реологічні властивості крові та клітини тканин.

За пусковим механізмом у клінічній практиці виділяють шок: 1) гіповолемічний (геморагічний, травматичний, дегідратаційний); 2) анафілактичний; 3) кардіогенний; 4) інфекційно-токсичний.

Патофізіологічні реакції анафілактичного шоку починають розвиватися після проникнення антигену в організм і проявляються у порушенні мікроциркуляції, зниженні тиску, накопиченні крові в портальній системі, бронхоспазмом, набряком гортані, легенів, мозку.

Скарги. Батьки чи дитина скаржаться на поколювання у м'яких тканинах, де був уведений препарат, а потім навколо рота; зуд шкіри обличчя, шії, кінцівок, нудоту, чхання, біль у животі, відчуття стиснення у горлі, за грудниною, важкість вдиху. Симптоми шоку швидко прогресують, тому (іноді) діти не встигають сповістити лікаря про зміни свого стану.

Клініка. Важкість анафілактичного шоку звичайно прямо пропорційна часу, що пройшов від моменту контакту з алергеном до появи перших клінічних симптомів. Шкіра та видимі слизові оболонки обличчя стають бліді, набряклі. Пульс частий, слабкого наповнення та напруження. Вени спалі, артеріальний тиск знижений. Можливі клонічні судоми, мимовільні сечовиділення та дефекація, втрата свідомості. Залежно від вираженості тих чи інших симптомів розрізняють такі клінічні форми анафілактичного шоку: 1 — респіраторний — з переважанням явищ задухи, наявності стридора, свистячого дихання, закладеності носових ходів, риніту, бронхоспазму, ларингоспазму; 2 — шкірний — наявність шкірного зуду, уртикарного висипання, ангіоневротичного набряку тканин, поява на згинальних поверхнях передпліччя та передньої поверхні грудної стінки ділянок гіперемії шкіри; 3 — васкулярний — переважають порушення з боку серцево-судинної системи (тахікардія, гіпотензія, аритмія, тони серця приглушені); 4 — абдомінальний — спастичний біль у животі, блювання, діарея.

Лікування. Невідкладна допомога у разі анафілактичного шоку включає такі послідовні дії:

- 1) припинення введення препарату, що спричинив шок;
- 2) дитину вкладають на бік для запобігання аспіраційній асфіксії блювотними масами, а якщо є загроза дислокаційної - фіксують язик;
- 3) вводять 0,1% розчин адреналіну чи 1% розчин мезатону (0,2-0,5 мл) у місце ін'єкції препарату та підшкірно в дозі 0,01 мл/кг маси тіла;
- 4) у разі незначних порушень загального стану дитини та наявності шкірних проявів внутрішньом'язово вводять антигістамінні засоби (димедрол, супрастин 1 мл/кг; циметидин 5 мл/кг, ранітидин 1 мл/кг);
- 5) кортикостероїди, хоч вони не є препаратами, які виводять із шоку, але їх ангиалергічна, антитоксична, антигістамінна дія забезпечує запобігання ускладнень його. Тому краще ввести одразу внутрішньом'язово гідрокортизон (4-8 мл/кг) чи внутрішньовенно 3% розчин преднізолону (0,1-0,2 мг/кг) або мегилпреднізолон (20-40 мг);

6) незалежно від того, де виник анафілактичний шок, а частіше це в амбулаторних умовах, дитина госпіталізується для проведення інтенсивної терапії у педіатричне або щелепно-лицеве відділення.

В умовах стаціонару продовжується розпочате медикаментозне лікування в залежності від загального стану хворого. У разі збереження низького тиску та загальної симптоматики повторюють внутрішньовенне введення 0,01 % розчину адреналіну гідрохлориду, розпочинають введення плазмозамінних розчинів, ізотонічного розчину натрію хлориду (15 мл/кг у хв.). За наявності бронхоспазму чи інших розладів дихання - еуфілін 5-7 мл/кг у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, серцевої слабкості - глюкагон (0,225 мг/кг), серцеві глікозиди (строфантин у вікових дозах).

Ефективність лікування анафілактичного шоку залежить від швидкості, цілеспрямованості і правильності виконання усіх першодопоміжних та лікувальних заходів. Тому у всіх стоматологічних кабінетах, поліклініках, де проводяться ін'єкції лікарських засобів, алергійні проби, повинні бути інструкції щодо послідовності та обсягу дій у таких випадках і медикаменти, необхідні для їх виконання.

Існує низка проб для визначення переносимості анестетиків. Найпоширенішою з них є внутрішньошкірна. Проводиться вона так: на згинальній поверхні передпліччя вводиться внутрішньошкірно 0,1 мл ізотонічного розчину. Потім, на віддалі 10 см від цього місця, внутрішньошкірно вводять 0,1 мл 0,1 % розчину анестетика. Оцін ку реакції організму на анестетик проводять через 10—15 хв, порівнюючи ділянки введення анестетика та ізотонічного розчину. Нерідко внутрішньошкірне введення ізотонічного розчину закінчується утворенням ділянки гіперемії, тому її використовують для контролю. Якщо діаметр ділянки гіперемії шкіри у місці, де вводився анестетик, порівняно з ділянкою гіперемії від ізотонічного розчину, перевищує діаметр 10 мм, то проба вважається позитивною і вводити анестетик не можна. Не слід його вводити і тоді, коли діаметр гіперемійованої ділянки буде 8—9 мм. У такому разі краще замінити анестетик або тимчасово відмовитися від проведення планового оперативного втручання. Якщо ж втручання проводиться за життєвими показаннями, а іншого анестетика немає і немає можливості забезпечити загальне знеболювання, то анестезивний розчин слід вводити в дуже малих концентраціях з проведенням біологічної проби під прикриттям антигістамінних засобів, тримаючи напоготові набір вищеназваних лікарських засобів швидкої допомоги. Це, безумовно, великий ризик і йти на нього можна лише у безвихідній ситуації, ретельно зваживши всі обставини.

Для виявлення лікарської алергії сучасним, найбільш вживаним у світі, простим у виконанні і достатньо інформативним є *prick*-тест, рекомендований Наказом міністра охорони здоров'я **АМН** України № 127/18 від 02.04.2002 р. Інші шкірні тести (скарифікаційний, краплинний, внутрішньошкірний) — допоміжні.

Для проведення *prick*-тесту необхідним є стандартний набір, що складається з 0,01% розчину гістаміну (позитивний контроль), розчинної рідини (негативний контроль) та одноразових ланцетів. Розчинна рідина — це 0,03% альбумін у фізіологічному розчині, який містить 0,4 % фенолу.

Постановка й оцінка *prick*-теста проводиться так. На внутрішню поверхню передпліччя після обробки шкіри 70% розчином етилового спирту, відступивши 10 см від ліктьового згину, наносять з інтервалом у 2 см краплі 0,01% розчину гістаміну, розчинної рідини та 0,1% розчин анестетика. Крізь краплі роблять укол одноразовим ланцетом (окремим для кожного розчину) до упору обмежувача. Можна застосовувати ротаційний *prick*-тест: ланцетом роблять укол у шкіру, фіксують спис у ній 3 с, а потім здійснюють повільний оберт на 180° — в один бік і на 180° — в інший. Така модифікація дає змогу підвищити інформативність тестування. Через 10 хв проводять оцінку тестування тільки за наявності позитивної реакції на розчин гістаміну (папула діаметром

3 мм та більше) і від'ємної реакції на розчинну рідину. Позитивною вважається реакція шкіри на анестетик у вигляді папули розміром 5 мм і більше.

Протипоказаннями до проведення *prick*-тесту є: перенесений у минулому анафілактичний шок, наявність загострень алергійних та шкірних захворювань, вік дітей до 5 років (хірургічні втручання дітям молодшого віку здійснюють у щелепно-лицевому відділенні під загальним знеболюванням); стадія декомпенсації хронічних захворювань серця, нирок, печінки, важка форма цукрового діабету.

Якщо дитину лікують антигістамінними препаратами, тестування забороняється протягом 5 діб після їх відміни. Усім дітям дозволяється проводити тестування не більш ніж двома анестетиками одночасно. Після проведення тестування дитина знаходиться під наглядом лікаря 30 хв. У разі позитивної реакції на наявні анестетики та необхідності здійснення оперативного втручання останнє проводиться в умовах щелепно-лицевого стаціонару.

Останнім часом кон'юнктивальну та сублінгвальну проби алергологи відносять до провокаційних тестів і не рекомендують проводити їх у дітей.

Місцеві ускладнення

Серед місцевих ускладнень, які зустрічаються у разі проведення інфільтраційної анестезії, найчастішим є внесення у **тканини інфекції**. Частіше вони спостерігаються у разі використання внутрішньоротового способу знеболювання. Профілактикою його насамперед є застосування стерильних шприців, голок та анестезивних розчинів. У разі анестезії з боку шкіри місце ін'єкції повинно бути ретельно оброблене антисептиком і розчином Люголя. Цього слід обов'язково дотримуватися у дітей, які з різних причин (правила та звички, рівень життя і розвитку батьків тощо) не дотримують правил особистої гігієни. У протилежному разі достатньо обробити місце ін'єкції будь-яким антисептичним розчином. За умови проведення анестезії з боку слизової оболонки також ураховують гігієнічний стан органів ротової порожнини і те, у зв'язку з яким захворюванням про водиться дане втручання. За сприятливих умов досить прополоскати рот розчином антисептика або (якщо дитина маленька) обробити місце ін'єкції тампоном, змоченим антисептиком.

Інші види місцевих ускладнень у разі інфільтраційної анестезії часто спостерігаються і під час здійснення провідникового знеболювання. Про них — у відповідних розділах.

Переваги і недоліки інфільтраційної анестезії

Перевагами інфільтраційної анестезії порівняно з провідниковою є:

- швидке настання знеболення;
- можливість використовувати малі концентрації анестезивних речовин, що зменшує токсичність препарату за збереження його знеболювальних властивостей;
- часткова втрата знеболювального розчину у разі розтину тканин, що

зменшує загальну кількість анестетика, який потрапив до організму;

— гідропрепарування тканин, що здійснюється під час їх інфільтрації і допомагає під час різних видів втручань;

— гемостатична дія анестетика на тканини у разі використання судинозвужувальних речовин;

— у хірурга немає потреби враховувати особливості розташування нервових стовбурів, місць виходу їх на поверхню лицевого черепа, м'яких тканин.

Недоліками інфільтраційної анестезії є:

— зміна конфігурації тканин у зв'язку з просиченням їх анестетиком, що утруднює проведення місцевих пластичних операцій;

— зміна кольору тканин після інфільтрації їх, що утруднює розпізнавання нормальної та патологічно зміненої тканини;

— посилення болю у місці введення знеболювального розчину (навіть у разі перифокального його введення) у ділянці вогнища запалення не лише від можливої інактивації анестетика, але й від збільшення внутрішньотканинного тиску внаслідок уведеної кількості анестетика;

— обмеження можливості адекватного втручання на кістках лицевого скелета.

Необхідно зазначити, що успіх проведення знеболювання, як і іншого будь-якого виду лікування, насамперед залежить від правильності вибору його методу, правильності оцінки показань і протипоказань до нього. У протилежному разі зменшується кількість переваг методу та збільшується кількість його недоліків.

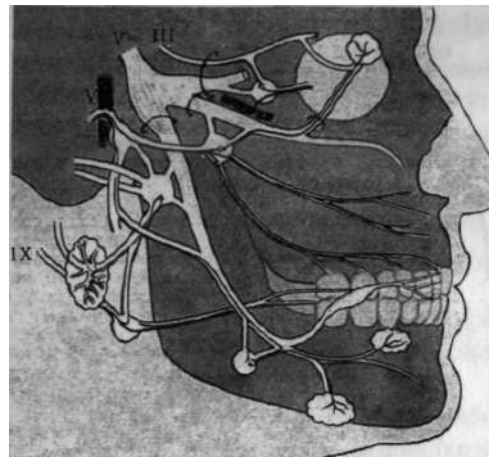
ПРОВІДНИКОВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Одним із найсучасніших методів місцевої ін'єкційної анестезії у хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії є провідникова. Суть провідникового знеболювання полягає у тому, що розчин анестетика зрощує не закінчення чутливих нервів, як це відбувається у разі інфільтраційної анестезії, а нервовий стовбур або його гілки на віддалі від місця, де буде проводитися оперативне втручання.

Експериментальне обґрунтування доцільності використання принципу провідникового знеболювання належить М.В.Маклакову, який у 1847 р. відкрив можливість ендоневрального та периневрального впливу парами сірчаного ефіру на чутливий нерв. У клініці провідникову анестезію шляхом обпіркування уперше застосував для лікування у разі міжреберної невралгії В.К.Анреп у 1884 р., а на рік пізніше О. І. Лукашевич використав її під час операцій на кінцівках.

Уперше провідникову анестезію у щелепно-лицевій ділянці було здійснено у 1885 р. шляхом введення розчину кокаїну в нижній комірковий нерв. З того часу методи її удосконалювалися. Неоціненний внесок у цю справу зробив завідувач кафедрою хірургічної стоматології Київського стоматологічного інституту, а потім — Київського медичного інституту процесор С.Н.Вайсблат.

Успішне застосування провідникового знеболювання саме у щелепно-ли-



Мал. 10. Розташування I, II та III гілок трійчато-го нерву та вегетативних вузлів голови

цевій ділянці зумовлено тим, що на поверхні обличчя і в ротовій порожнині є розпізнавальні пункти для точного визначення місця розташування нерва та його гілок, які підлягають впливу анестетика (мал. 10).

Вивчаючи провідникову анестезію, слід запам'ятати, що вона може бути:

1) центральною, або базальною, оскільки знеболювальний розчин підводиться до основи (*basis*) черепа, де виходить один із стовбурів трійчатого нерву;

2) периферійною, коли знеболювальний розчин підводиться до цільового пункту гілки головного стовбура;

3) проведена позаротовим доступом або внутрішньоротовим;

4) проведена внутрішньоканально, коли кінчик голки входить у кістковий канал, і позаканально, коли голка підходить до вустя каналу.

Принципи проведення провідникового знеболювання у дітей:

1. Провідникове знеболювання застосовується лише у дітей IV—V вікових груп (6—12 і 12—15 років) під час видалення постійних зубів на верхній щелепі, тимчасових і постійних зубів - на нижній щелепі, інших оперативних втручань.

2. Центральна провідникова анестезія дітям проводиться лише в деяких випадках.

3. У відповідності з ростом щелеп зміна розташування цільових пунктів відбувається за такими закономірностями (мал. 11):

— на верхній щелепі: підочноямковий отвір "опускається" від підочноямкового краю донизу з віком дитини: від 6 до 12 років — на 1-2 мм, з 13 до 15 років — до 4-4,5 мм;

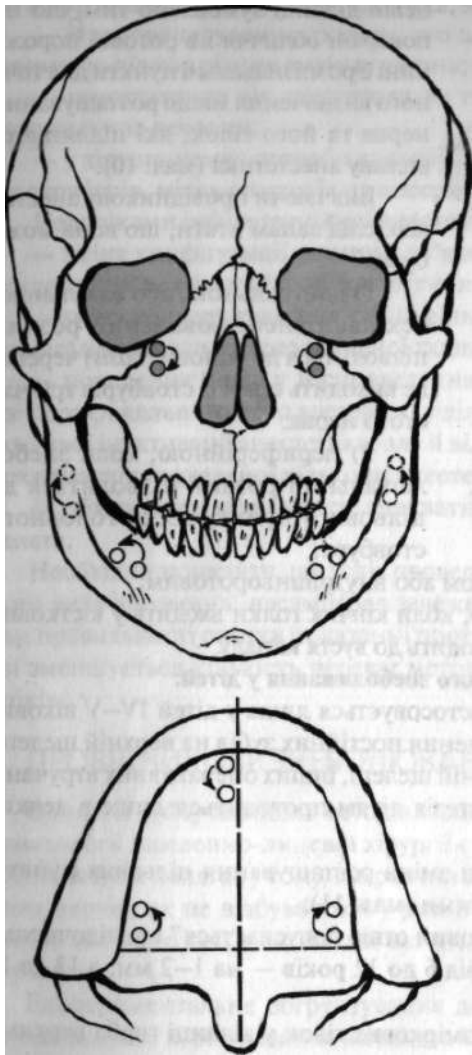
— місця виходу задніх верхніх коміркових гілок у ділянці горба верхньої щелепи мають тенденцію також зміщуватися донизу і розташовуватися у дітей старшої вікової групи ближче до коміркового краю;

— різцевий отвір набуває тенденцію переміщуватися дозадку від коміркового відростка по лінії центральних різців;

— розташування великого піднебінного отвору незначно змінюється у напрямку до межі твердого і м'якого піднебіння;

— нижньощелепний отвір з віком "піднімається", а підборідний — зміщується у тимчасовому прикусі від першого моляра до другого, а в постійному він розташовується між премолярами.

4. У дітей IV вікової групи (6-12 років) під час проведення периферійної провідникової анестезії не слід входити в канали, а достатньо вводити розчин анестетика біля їх отворів.



Мал. 11. Схема переміщення природних отворів щелеп з віком

5. У разі проведення периферійної провідникової анестезії (крім палатинальної) у дітей перевагу слід надавати екстраоральним шляхам, оскільки зменшується вірогідність інфікування тканин, немає потреби ін'єкційну голку рухати вздовж кістки (окістя) та у м'язи, що виключає низку ускладнень; відпадають можливі ускладнення у разі різких рухів дитини головою, виштовхування голки язиком та його травмування, несподіваного закривання рота тощо.

6. Перед проведенням екстраоральної провідникової анестезії у дітей місце ін'єкції на шкірі бажано знеболити методом аплікаційної анестезії.

7. У період після проведення провідникової анестезії і перед оперативним втручанням лікар не може залишати дитину без нагляду, відсилати в коридор до настання знеболений і в цей час приймати іншого пацієнта, відволікатися, виходити в інші кабінети, оскільки у будь-який момент може виникнути непередбачена ситуація (загальні і місцеві ускладнення, несподівана поведінка пацієнта тощо).

8. Провідникову анестезію у дітей здійснюють 1 % розчином анестетика. Якщо ж використовуються анестетика, в інструкції до яких не вказані концентрації розчинів і дози

для дітей, то тоді беруть половинні дози дорослих.

9. Час настання ефекту провідникового знеболювання залежить від низки чинників: концентрації розчину, його кількості, близькості підведення анестетика до цільового пункту та стану тканин, що його оточують (рубці, спайки, хвороби периферійних нервів).

10. У рідкісних випадках, коли дитині проводиться центральна анестезія, необхідно оцінити ризик її проведення і вибрати найоптимальніший шлях.

Техніка провідникової анестезії

Загальні положення щодо виконання провідникової анестезії:

1. Необхідно точно знати місце уколу та цільовий пункт для кожного виду провідникової анестезії.

2. Обираючи метод і шлях провідникового знеболювання, слід віддати перевагу тому, який передбачає мінімум рухів голкою по кістці та у м'язах. Тоді, коли уникнути цього неможливо, під час руху по кістці зріз на кінчику голки повинен розташовуватися до кістки та вздовж її, а розчин анестетика слід подавати перед рухом голки.

3. Під час проведення провідникової анестезії частина голки (0,5—1 см) завжди повинна залишатися зовні: це дозволить безперешкодно видалити її у разі відлому у місці канюлі.

4. Знеболювальний розчин потрібно випорскувати досить близько до цільового пункту, що забезпечить швидке настання знеболювання.

5. Знеболювальний розчин слід вводити повільно, щоб запобігти надмірному здавленню тканин.

Периферійна провідникова анестезія для верхньої щелепи

Для знеболення тканин верхньої щелепи використовують: туберальну (горбкова), інфраорбітальну (підочноямкова), палатинальну (піднебінна), інцизивну (різцева) анестезію.

Туберальна анестезія

Задні верхні коміркові гілки разом із середніми та передніми формують верхні коміркові нерви, що є складовою частиною верхньощелепного нерва. Вони відокремлюються від підочноямкового нерва перед входом його в очну ямку, ідуть до підскроневої поверхні верхньощелепної кістки, де формують верхньозубне сплетення, що розташоване біля верхівок коренів зубів у комірковому відростку. Із зубного сплетення задні верхні коміркові гілки через коміркові канали досягають задніх коміркових отворів горба верхньої щелепи.

Цільовий пункт. Орієнтиром для визначення цільового пункту є верхній постійний моляр і коміркова дуга верхньої щелепи. Відстань від щічної поверхні комірки останнього постійного моляра до задніх верхніх коміркових отворів — 1,2—1,5 см доверху і дистально. За відсутності постійного моляра орієнтиром буде дистальний відділ другого тимчасового моляра (4—5 років) чи вилично-комірковий гребінь (мал. 12).

Техніка анестезії. Позароговий метод має усі переваги екстраоральних анестезій (можливість ефективної антисептичної обробки шкіри, кінчик голки відразу потрапляє до цільового пункту без руху по кістці). Голову дитини повертають у протилежний бік, пальцями обмацують тіло виличної кістки, а потім вилично-комірковий гребінь. Двома пальцями натягують м'які тканини донизу і в боки, ніби контуруючи нижній край виличної кістки. Після обробки місця ін'єкції анестетиком аплікаційним методом (за необхідності) укол у шкіру роблять до кістки біля нижнього полюса тіла виличної кістки, дистальніше цього

Вилічна кістка



Мал. 12. Топографічне співвідношення вилічної кістки, горба верхньої щелепи та бічної пластинки крилоподібного відростка клиноподібної кістки

вколюють у слизову оболонку до кістки вище від перехідної складки, а не нижче, оскільки у першому випадку мобільність голки у разі її повертання буде значно більшою. Потім, спрямовуючи голку вгору, назад і до середини, постійно випорскуючи розчин, не втрачаючи зв'язок з кісткою, проникають на 1,2–1,5 см і в цільовому пункті вводять 0,5 мл знеболювального розчину. Витягнувши голку із м'яких тканин, необхідно, як і в разі позаротового методу, притиснути м'які тканини до кістки.

Ускладнення і запобігання їм. Найвірогіднішими ускладненнями у разі туберальної анестезії, які потребують спеціальних дій, можуть бути утворення гематом через поранення судин, ламання голки, занесення інфекції у крилоподібний простір, яке може закінчуватися утворенням післяін'єкційних абсцесів. Профілактикою останнього є використання стерильного інструментарію (голок і шприців) та антисептична обробка місця ін'єкції. Поранення судин найчастіше виникає тоді, коли не дотримують правила: випорскуювати знеболювальний розчин перед рухом голки вперед або в боки. Під час туберальної анестезії, проведеної інтраоральним шляхом, можна ушкодити задню верхньокоміркову артерію, а також судини глибокої венозної системи лица. Останні представлені крилоподібним венозним сплетенням, розташованим у підскроневій та крило-піднебінній ямках і сполученим з печеристою пазухою черепа. Поранення вен сплетення може відбутися тоді, коли голка під час руху втратить зв'язок з кісткою і піде не по ній. Необхідність у разі горбкової анестезії йти голкою по кістці примушує хірурга вигинати голку перед ін'єкцією, значно

місця на 1 см. Після того як кінчик голки опиниться на кістці, необхідно відтягнути поршень шприца на себе і, переконавшись у тому, що голка не потрапила в судину, випустити 0,5–1,0 мл знеболювального розчину. Витягнувши голку, необхідно притиснути тампоном м'які тканини до кістки, щоб уведений розчин просякав її, а не м'які тканини щоки, та тримати його в такому положенні 2–3 хв.

Внутрішньоротовий метод. За умови напіввідкритого рота шоку дитини відтягують убік шпательом або гачком Фарабефа. Орієнтиром для визначення цільового пункту служить вилічно-комірковий гребінь та другий постійний верхній моляр. Дистальніше від гребеня, на рівні другого моляра (або його проекції), голку

відхиляти шприц. Надаючи голці таким чином правильного напрямку, запобігаємо ще одному можливому ускладненню — перелому голки. Вона звичайно ламається біля канюлі, тому просовувати її у тканини до канюлі не можна, слід залишати 0,5–1 см зовні.

Найчастіше під час проведення туберальної анестезії хірургу доводиться стикатися з утворенням гематоми у разі поранення судини. Тому якщо шприц наповнюється кров'ю, необхідно припинити введення анестетика і відтягнути голку назад. Якщо анестезію не закінчено, продовжити її можна, змінивши положення голки та випускаючи попереду неї розчин. Запобігти збільшенню гематоми у разі її утворення звичайно не вдається. Лише в деяких випадках сильне притискання м'яких тканин до кістки дає результат. Притискати слід довго, не менше ніж 5 хв. У 98 випадках із 100 гематома збільшується, поки тиск у прилеглих тканинах і судині не стане однаковим. Звичайно вона заповнює підскроневу ямку і лише незначно деформує дистальний відділ щоки. Таке ускладнення небезпечно, тому що гематома може нагноїтися і поширитися у крило-піднебінну ямку, а через неї і в порожнину черепа. У разі утворення після туберальної анестезії гематоми не слід використовувати для лікування зігрівальні напівспиртові компреси, мазеві пов'язки, грілки, фізметоди (УВЧ), оскільки у більшості випадків вони сприяють не розсмоктуванню, а швидкому нагноєнню її. Краще місцево застосовувати сухе тепло, компреси з 8–10 % розчином димексиду, а також призначати протизапальні та антигістамінні препарати. Якщо лікування виявляється неефективним і з'являються симптоми нагноєння гематоми, необхідно зробити розтин її і рану дреноувати.

Підчочномкова анестезія

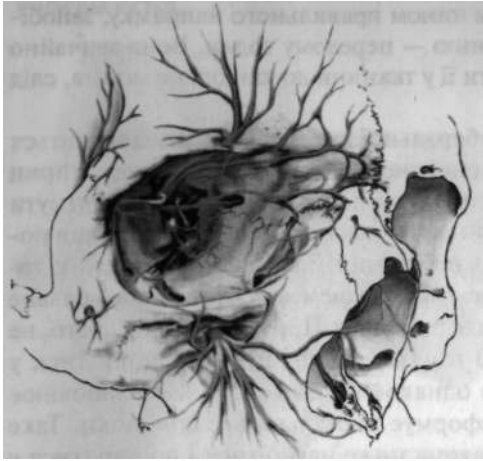
Друга гілка трійчастого нерва (верхньощелепний нерв), увійшовши у крило-піднебінну ямку, віддає дві гілки — вилічний та крило-піднебінний нерви і, проникаючи далі у підчочномкову щілину (вона розташована між заднім краєм очномкової поверхні верхньої щелепи та нижнім краєм очномкової поверхні великого крила клиноподібної кістки), проходить крізь неї і називається тепер підчочномковим нервом (*n. infraorbitalis*). У підчочномковій щілині від основного стовбура верхньощелепного нерва відходять задні верхні коміркові гілки, у підчочномковій борозні — середня верхня коміркова гілка, а перед самим виходом з підчочномкового отвору від нього відходять передні верхні коміркові гілки.

Задні верхні коміркові гілки є цільовим пунктом у разі туберальної анестезії. Середня верхня коміркова гілка бере участь в іннервації малих корінних зубів (премолярів) верхньої щелепи, а передні верхні коміркові гілки — ікол та різців.

Задні, середня та передні верхні коміркові гілки утворюють верхнє зубне сплетення, яке іннервує зуби, ясна, окістя, кістку верхньої щелепи та слизову оболонку верхньощелепної пазухи.

Цільовий пункт. Ним є підчочномковий отвір, розташований у дітей віком 6–15 років нижче від середини підчочномкового краю на 0,2–0,4 см. Треба пам'ятати, що передні і середні верхні коміркові гілки відходять від підчочномкового нерва в підчочномковій каналі і борозні (мал. 13).

Техніка анестезії. Позаротовий метод у дітей надзвичайно простий і



Мал. 13. Схема розташування I та II гілок трійчастого нерва



Мал. 14. Місце уколу та положення пальців у разі проведення підчочномкової анестезії позаротовим способом

зручний. Вказівний палець лівої руки слід покласти на середину підчочномкового краю. Розчином діамантового зеленого позначити проекцію цільового пункту на шкірі по знічній лінії. Потім перпендикулярно вколоти голку до кістки; переконавшись у тому, що голка не потрапила в судину, випорскують 0,5—1 мл знеболювального розчину. Від початку і до закінчення проведення анестезії вказівний палець лівої руки повинен лежати на підчочномковій краї для запобігання підштовхуванню дитиною або випадковому зміщенню напрямку руху руки хірурга та іншим непередбаченим діям. Після того у місці введення розчину тампоном і пальцем притискують м'які тканини до кістки у напрямку підчочномкового каналу (мал. 14).

Внутрішньоротовий метод. Верхню губу у проекції різців з боку проведення анестезії відтягують догори і дистально. Вказівний палець лівої руки (якщо ін'єкцію роблять правою рукою) кладуть на підчочномковий край. Укол у слизову оболонку роблять у проекції: за умови тимчасового прикусу - між молярами, а постійного — між премолярами, якомога вище від перехідної складки, щоб скоротити шлях до цільового пункту в напрямку знизу вгору до підчочномкового краю, де лежить палець лівої руки. На кістці біля отвору в канал, попередньо відтягнувши поршень шприца назад, випорскують 0,5 мл знеболювального розчину і притискують це місце тампоном.

Ураховуючи лорозність дитячих кісток, ширину каналів остеона, переважання у кістці органічних речовин, вузькість каналу та його вустя й інші особливості, проводячи підчочномкову анестезію, анестетик треба випорскувати біля входу в канал. Досвід проведення такої анестезії дозволяє рекомендувати її як дуже ефективну. У більшості випадків в амбулаторній практиці під час видалення зубів, звичайно тимчасових, лікарі використовують плексуальну анестезію. Постійні різці, ікла і премоляри у дітей видаляють рідко, але саме в такому разі рекомендується проводити підчочномкову анестезію позаротовим методом, як і під час усіх амбулаторних втручань на верхній щелепі.

Усі оригінальні малюнки взяті зараіву-фототеки проф. Л.В.Карькова

Цей шлях підведення анестетика до цільового пункту у разі підчочномкової анестезії відрізняється від виконання її у дорослих. В останніх укол у слизову оболонку роблять між першим і другим різцем і спрямовують голку знизу догори із середини зовнішньо.

Зона знеболювання: зуби і кістка від половини першого різця до половини другого постійного премоляра, слизова оболонка верхньої губи і щоки у проекції відповідних зубів з вестибулярного боку.

Ускладнення. Вищенаведені способи екстра-та інтраоральної підчочномкової анестезії через особливості їх проведення (найкоротший шлях до цільового пункту) передбачають мінімум можливих ускладнень. Із них слід назвати такі:

1) оскільки підчочномкова анестезія робить нечутливою верхню губу з відповідного боку, вживання їжі після втручання, коли анестезія ще діє, може призвести у дітей до прикушування губи та утворення на ній рани;

2) ушкодження судин, розташованих по ходу руху голки. Частіше це відбувається за умови інтраорального способу, що виконується за класичною методикою С. Н. Вайсблата у дорослих, оскільки в такому разі голка проходить довше шлях у тканинах, ніж у разі позаротового способу. Якщо утворилася гематома, то тактика лікаря така ж, як описана вище;

3) ушкодження тканин очного яблука. Це ускладнення можливе, якщо підчочномковий край не фіксований вказівним пальцем руки хірурга, дитина штовхнула руку хірурга, під час позаротової анестезії лікар з надмірною силою спрямував голку на кістку (остання тонка і пориста, її теоретично можна проткнути голкою) або зісковзнув голкою по підчочномковому краю, хоча із перерахованих ускладнень це найменш вірогідне;

4) потрапляння (через канал) знеболювального розчину в очну ямку, що супроводжується набряком нижньої повіки, диплопією (парез *rami inferiores nervi oculomotorii*). Це ускладнення також малоімовірно, оскільки описані способи не передбачають інтраканального введення анестетика і кількість його невелика.

Піднебінна анестезія

Після того як верхньощелепний нерв через круглий отвір потрапляє у крило-піднебінну ямку, він відгалужує вилічний нерв, а потім (до вступу в нижньочномкову щілину) входить у крило-піднебінний вузол, з якого виходять гілки останнього. Це очномкові гілки, задні верхні бічні носові та присередні верхні задні носові гілки, піднебінні нерви та носо-піднебінний нерв (іде до різцевого отвору). Піднебінні нерви проходять крізь крило-піднебінний канал, виходять з великого піднебінного отвору на піднебінні поблизу межі твердої і м'якої його частини і стають великим піднебінним нервом. Решта піднебінних нервів (малі піднебінні нерви) виходять через малий піднебінний отвір та іннервують задні відділи м'якого піднебіння і мигдалики. Судинно-нервовий пучок, вийшовши з великого піднебінного отвору, входить у борозну, утворену комірковим та піднебінним відростками верхньої щелепи.

Цільовий пункт. Ним є великий піднебінний отвір, розташований на 1 см медіальніше середини останнього зуба, на 3-4 мм допереду від межі твердої



Мал. 15. Схема іннервації піднебіння та зубів верхньої щелепи



Мал. 16. Місце уколу та положення шприца у разі проведення палатинальної анестезії

дого і м'якого піднебіння (останнє має інтенсивніше забарвлення), де помітно точку втягнутості слизової оболонки (мал. 15).

Техніка анестезії. Знеболювання проводиться за умови закиненої голови дитини і відкритого рота. Укол у слизову оболонку піднебіння до кістки роблять на 1 см допереду від цільового пункту, де і випорскують 0,2—0,4 мл анестезивного розчину (мал. 16). Уведення розчину поблизу цільового пункту обумовлено тим, що проникнення анестетика у тканини м'якого піднебіння спричиняє у дитини неспокій. Останнє пов'язане з парезом м'якого піднебіння, що проявляється потягом до блювання. Деякі лікарі-початківці палатинальну анестезію проводять шляхом введення знеболювального розчину не лише у ділянку вусія великого піднебінного отвору, а й проштовхуючи голку по крило-піднебінному каналу в крило-піднебінну ямку, здійснюючи таким чином центральну анестезію другої гілки трійчастого нерва. Цього робити не слід, оскільки ризик і можливість

ускладнень під час анестезії значно переважають ризик самого втручання.

Зона знеболювання. Це відповідна половина твердого піднебіння по сагітальному шву, у межах від середини ікла до вільного краю коміркового відростка з боку піднебіння.

Ускладнення.

1. У разі зміщення місця ін'єкції ближче до м'якого піднебіння можливий його парез, оскільки за такої умови знеболювальний розчин може омийти *n. palatinus posterior*, який виходить через малий піднебінний отвір і постачає руховими волокнами від лицевого нерва (*n. petrosus superficialis major*) усі м'язи м'якого піднебіння, за винятком *m. tensor veli palatini*. Таке ускладнення виникає й у тому випадку, коли знеболювального розчину введено більше ніж 0,4 мл чи безпосередньо у м'які тканини піднебіння. Неприємні відчуття, що виникають, зазвичай це потяг до блювання, проходять нешвидко. Тому в період появи таких скарг треба відвернути увагу дитини, наприклад, дати випити їй трошки води.

2. Поранення судинно-нервового пучка у місці цільового пункту звичайно не спричиняє кровотечі, а незначна кровоточивість або припиняється сама, або зникає після нетривалого притискання цієї ділянки. У разі ушкодження артерії

судинно-нервового пучка необхідно зону кровотечі інфільтрувати знеболювальним розчином.

3. Тривала ішемія тканин піднебіння у місці введення розчину може бути наслідком уведення його під надмірним тиском. У рідкісних випадках можливий частковий некроз м'яких тканин.

Різева анестезія

Носо-піднебінний нерв (*n. nasopalatinus*) є найбільшим з присередніх верхніх задніх носових гілок, які відходять від крило-піднебінного вузла. Нерви (правий та лівий) проходять уздовж носової перегородки косо та медіально вперед і вступають з обох боків її в різцеві канали, які починаються по обидва боки перегородки в носовій порожнині. Обидва канали, проходячи через тверде піднебіння, як і нерви, зливаються в один. Канал відкривається у ротовій порожнині на піднебінні позаду центральних різців одним різцевим отвором, з якого виходить носо-піднебінний нерв (не треба плутати з різцевим нервом на нижній щелепі).

Цільовий пункт. Точка перетинання лінії, що з'єднує дистальні краї ікол та лінію піднебінного шва, або точка, що знаходиться на піднебінні між центральними різцями на відстані 0,5 см від коміркового краю, або різцевий сосочок.

Інтраоральний спосіб. Техніка анестезії. У зв'язку зі значною чутливістю різцевого сосочка укол роблять у слизову оболонку збоку від нього до кістки, де біля вустя різцевого отвору випорскують 0,2 мл знеболювального розчину. Входить у різцевий канал немає необхідності, але якщо це відбувається, рух голки вперед не повинен бути більше ніж на 0,5 см з випорсуванням розчину попереду голки (мал. 17).

Внутрішньоносовий метод. Носо-піднебінний нерв можна знеболити з протилежного кінця різцевого каналу, тобто з боку основи носа. У зв'язку з тонкістю слизової оболонки, яка вкриває входи (по обидва боки носової перегородки) до різцевого каналу, у дітей можна застосувати неін'єкційний метод знеболювання, поклавши на ділянку втягнутості слизової оболонки носа збоку від перегородки біля входу в ніздрі ватні тампончики, змочені 2 % розчином дикаїну. Цього часто достатню для отримання результату знеболювання, особливо у маленьких дітей. У деяких випадках у дітей старшого віку можна провести інфільтрацію тканин у цих ділянках 0,2 мл знеболювального розчину. На жаль, цей метод не є популярним серед стоматологів, але в деяких випадках він і показаний, і ефективний.



Мал. 17. Місце уколу та положення шприца у разі проведення різцевої анестезії

у разі додаткової інфільтрації тканин анестетиком.

Зона знеболювання: від половини ікла — з одного боку до половини ікла — з другого на піднебінні та слизова оболонка в цій ділянці.

Ускладнення. Найчастіше ускладнення — поранення судинно-нервового пучка. У разі внутрішньоротового способу кровотеча припиняється анестетиком.

Периферійна провідникова анестезія для нижньої щелепи

Існують мандибулярна (нижньощелепна), ментальна (підборідна) та лінгвальна (язикова) периферійна анестезія.

Мандибулярна анестезія

Нижньощелепний нерв (я. *mandibularis*) — III гілка трійчастого нерва, виходячи на основу черепа через овальний отвір, віддає дві гілки: меншу передню — рухову та більшу задню — чутливу. Рухова частина (щічна гілка) іннервує щічні, жувальні та м'язи — нагягувачі м'якого піднебіння. Чутлива частина нерва віддає такі гілки: вушно-скроневу, нижньокоміркову та язикову.

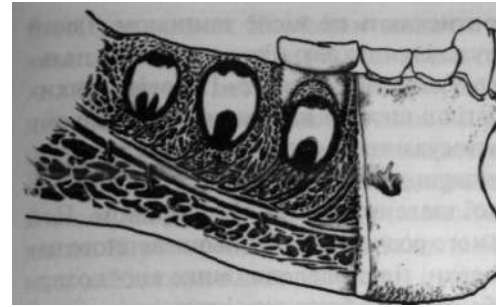
Нижній комірковий нерв (n. *alveolaris inferior*), який має безпосереднє відношення до мандибулярної анестезії, відокремившись від нижньощелепного, проходить між крилоподібними м'язами, а потім входить у нижньощелепний отвір, віддавши перед цим рухову гілку — щелепно-під'язикову (мал. 18). У нижньощелепному каналі нижній комірковий нерв віддає гілки до кожного зуба і ясен. Біля виходу із підборідного отвору відгалужується значна частина підборідного нерва (n. *mentalis*) (мал. 19), кінцевими гілками якого є різцеві (n. *n. incisivi*).



Невідповідності у назвах нервів і анестезій іноді дезорієнтують лікаря. Так, наприклад, у разі мандибулярної анестезії знеболюється не нижньощелепний, а нижній комірковий і язиковий нерви. Різцевий нерв, який є кінцевою гілкою n. *mentalis*, розташований у нижній щелепі, тоді як різцевий отвір — на верхній щелепі, і, здійснюючи різцеву анестезію, знеболюється носопіднебінний нерв. Однак ці давно прийняті анатомами та стоматологами заплутані назви лишаються, їх необхідно запам'ятати і розрізнити.

Якщо у дорослих розташування нижньощелепного отвору щодо меж гілок нижньої щелепи і коміркової частини відносно стало, то у дітей воно різне і залежить від віку. У віці від 9 міс до 1,5 року нижньощелепний отвір розташований на 5 мм нижче від рівня коміркового гребеня, від 3,5 до 4 років — на 1 мм нижче від жувальної поверхні молярів, у 6 років - на рівні жувальної поверхні

Мал. 18. Схема іннервації половини нижньої щелепи



Мал. 19. Схема іннервації зубів нижньої щелепи, а в дітей віком понад 5 років — жувальної поверхні цих зубів.

тимчасового моляра, у 9 років — на 6 мм вище від жувальної поверхні. До 12 років у зв'язку з переважаючим збільшенням розмірів коміркової частини та ростом гілки нижньощелепний отвір ніби опускається і розташовується приблизно на 3 мм вище від жувальної поверхні нижніх молярів.

Таким чином, у дітей віком до 5 років цільовий пункт розташований трохи нижче від жувальної поверхні

зубів нижньої щелепи, а в дітей віком понад 5 років — на 3–5 мм вище від рівня жувальної поверхні цих зубів.

Цільовий пункт. Оскільки нерв біля входу в мандибулярний отвір прикритий кістковим "козирком", то місце, де він доступний для омивання знеболювальним розчином, розташоване вище, у так званій борозенці нижньощелепного нерва, у крило-нижньощелепному просторі, який заповнений пухкою клітковиною. Розчин завжди буде опускатися донизу, оскільки він важкий. Ось чому цільовий пункт визначається з урахуванням цього. Орієнтир по ширині щелепи з віком практично не змінюється. Зовнішніми параметрами розташування цільового пункту в дітей є відстань від заднього краю гілки нижньої щелепи — 10 мм, а від нижнього краю — 22–25 мм.

Щоб визначити цільовий пункт, рекомендують промацати передній і задній краї гілки нижньої щелепи. Ураховуючи анатомічну особливість розташування цільового пункту, краще підвести голку далі і трохи вище від *foramen mandibulare*.

Інтраоральні методи. Техніка анестезії. Додержуючись принципу переваг екстраоральних методик провідникових анестезій у дітей, слід все ж зазначити, що мандибулярна анестезія обгрунтовано частіше проводиться інтраоральними шляхами.

Досвід проведення цієї анестезії у дітей показав, що описана нижче методика найбільш оптимальна.

Місцем уколу є точка перетину горизонтальної лінії, що проходить по жувальній поверхні молярів або нижче чи вище від них (залежно від віку дитини), та вертикальної лінії, що відповідає ходу крило-щелепної складки. Уколовши голкою у це місце, необхідно, випорскуючи розчин, просунути її по кістці до 1,2–1,3 см, відхиливши шприц у протилежний бік зрізом голки до кістки, і випустити 0,9–1,0 мл знеболювального розчину. Після того бажано притиснути м'які тканини у місці ін'єкції до кістки на 1–2 хв.

Існує так званий пальцевий метод внутрішньоротової анестезії, особливість якого полягає у визначенні місця уколу за допомогою пальця. Вказівний палець лівої руки (це зручно у разі проведення анестезії і справа, і зліва) кладуть у замолярну ямку і промацують її внутрішнє ребро, куди впирається край нігтя. Біля його краю і трохи нижче роблять укол у слизову оболонку, далі, йдучи по кістці 1,2–1,3 см, трохи відхиливши шприц у протилежний бік, ви-

порскують знеболювальний розчин і притискають це місце тампоном. Такий метод анестезії (з орієнтиром місця уколу в ділянці краю нігтя вказівного пальця) анатомічно виправданий у дітей лише V вікової групи (12—15 років), у яких локалізація нижньощелепного отвору на гілці щелепи наближається до такої у дорослих. У пацієнтів молодшого віку застосування цього методу обмежене.

Найпопулярніша у дітей за умови можливості максимально відкрити рот методика знеболювання тканин нижньої щелепи за М.М. Вейсбремом. Цей спосіб полягає у підведенні знеболювального розчину до нижньощелепного валика, розташованого на внутрішній поверхні гілки щелепи, вище від "козирка", що утворений двома кістковими гребенями, які йдуть від вінцевого і виросткового відростків. У ділянці цього валика у пухкій клітковині, близько один до одного розташовуються три нерви: щічний, нижній комірковий, язиковий. Таким чином, цільовим пунктом під час проведення цієї анестезії є нижньощелепний валик, а обов'язковою умовою — відкритий рот (за такої умови валик стає доступним). Слід зазначити, що він розташований ближче до основи вінцевого відростка, а не посередині ширини гілки. Знеболювання за цією методикою виконується таким чином: за умови відкритого рота визначається борозенка між крилоподібно-нижньощелепною складкою та слизовою оболонкою щоки. Укол у слизову оболонку до кістки роблять у ділянці борозенки, на 1 см нижче від рівня жувальної поверхні останнього верхнього моляра, підвівши голку з протилежного боку щелепи. На підвищенні (*torus mandibulae*) випорскують 0,8—0,9 мл розчину і м'які тканини у місці ін'єкції притискають тампоном (мал. 20). Перевагою цього методу анестезії є те, що однією ін'єкцією (без руху голки по кістці) можна знеболити всі три нерви, але основною умовою її виконання є необхідність максимально відкрити рот, що не завжди можливо у дитини. Названий недолік нівелюється методом Б.Ф.Кадочникова, який запропонував для дорослих присінковий шлях торусальної анестезії. Цей спосіб можна використовувати і в разі проведення анестезії дітям. Віддаль від переднього краю гілки нижньої щелепи до валика у дітей коливається від 0,9 до 1,2 см. За умови напівзакритого рота голкою проколюють слизову оболонку вище від вершини замолярного трикутника по дотичній лінії, яка умовно продовжена на гілку щелепи (шприц знаходиться на боці анестезії, а не навпроти, як це потрібно за методикою Вейсбрема). Голку услід за розчином просувають по кістці трохи доверху на віддаль 1,5-1,9 см, де і випорскують 0,9 мл знеболювального розчину.



Мал. 20. Місце уколу та положення шприца у разі проведення мандибулярної анестезії внутрішньоротовим шляхом

Перед проведенням анестезії цим методом слід ретельно прополоскати ротову порожнину розчином антисептика, оскільки умови відкриття рота погані, що пов'язано із захворюваннями тканин ро-

тової порожнини. Необхідно зазначити, що за таким методом не завжди можливо точно підвести розчин до цільового пункту.

Поза ротові методи можуть бути здійснені чотирма шляхами: позадушелепним, підщелепним, підвличним і попередущелепним. Але найбільш прийнятними і зручними у дітей є підщелепний та підвличний.

Підщелепний шлях. Анестезія проводиться таким чином: піднявши голову дитини, повертають її у бік, протилежний тому, де буде виконуватися знеболювання. Перед проведенням цієї анестезії доцільно шкіру в місці уколу інфільтрувати знеболювальним розчином з метою подальшого безболісного втручання. Вказівним і великим пальцями лівої руки натягують шкіру в ділянці кута нижньої щелепи так, щоб кут добре визначався. На віддалі 1-1,2 см, відступивши медіально від кута, роблять укол у шкіру на рівні нижнього краю нижньої щелепи по внутрішній її поверхні (мал.21). Випорскуючи розчин (0,6-0,8 мл), голку просувають по кістці догори, паралельно до заднього краю гілки нижньої щелепи, на віддаль 1,8—2 см. Потім, відтягнувши поршень шприца на себе, слід випорснути ще 0,3—0,4 мл знеболювального розчину, який депонується на 0,3-0,7 см вище від нижньощелепного отвору, що досить близько не тільки до *n.alveolaris inferior*, але й до *n.lingualis*. Слід зазначити, що карпульними шприцями проводити цю анестезію незручно, оскільки довжина голки недостатня.

Підщелепний шлях мандибулярної анестезії показаний у разі обмеженого відкриття рота, за наявності запальних та пухлинних процесів гілки щелепи; у дітей, з якими важко ввійти у необхідний контакт та бути впевненим у їх адекватній поведінці під час проведення анестезії інтраоральним шляхом.

Підвличний шлях. У 1922 р. Берше запропонував робити у дорослих ін'єкцію новокаїну в ділянку крилоподібного простору з метою зменшення запальної контрактури (тризму щелепи). За його методикою укол голки роблять перпендикулярно до шкіри на 2 см допереду від козелка вуха під вличною дугою на глибину 2-2,5 см, де випорскують 2-3 мл розчину. Знеболювальна речовина діє на рухові гілки нижньощелепного нерва, після чого крилоподібні м'язи розслаблюються і стає можливим ширше відкриття рота.



Мал. 21. Місце уколу та положення шприца у разі проведення мандибулярної анестезії позаротовим підщелепним шляхом

У 1927 р. В.М. Уваров запропонував використовувати місце ін'єкції за Берше для проведення центральної анестезії біля овального отвору. Він досягав цього, занутивши голку на 4,5 см.

У 1947 р. М.Д. Дубов, просунувши голку за Берше на 2,0-2,5 см, помітив знеболювання нижнього коміркового нерва, а якщо заглибити голку на 3-3,5 см, відбувається знеболювання і

язикового нерва.

Необхідно зазначити, що в

клінічній практиці у дітей до 12 років метод Дубова і, тим більше, метод Уварова практично не використовуються, в той час як пропозиція Берше — проводити анестезію з метою зняття запальної контрактури нижньої щелепи — застосовується досить широко. У такому разі голку заглиблюють на 1,8–2,0 см, випорскуючи 1,2–1,5 мл анестетика.

Попереду- і позадущелепні шляхи екстраоральної мандибулярної анестезії у зв'язку з труднощами їх проведення і багатьма можливими ускладненнями у дитячій практиці не використовуються.

Зона знеболювання. Через 2–3 хв після проведення мандибулярної анестезії з'являються незвичні відчуття в язиці і половині нижньої губи (оніміння, "мурашки", пощипування), що часто є об'єктивною для лікаря ознакою ефективності проведеного знеболювання. Швидкість появи цих відчуттів свідчить, що розчин уведено близько до нерва. Анестезія або парестезія спочатку кінчика, а потім половини язика, ділянки нижньої губи біля кура рота, а потім її половини є орієнтиром для початку оперативного втручання.

Ступінь анестезії різний у різних відділах щелепи. Повна анестезія настає у ділянці нижніх молярів і премолярів, анестезія у ділянці ікол та різців дещо слабша, що пояснюється наявністю анастомозів між нижніми комірковими нервами з протилежного боку (різцевими і підборідними).

Ускладнення. Крім перерахованих характерних і для інших видів анестезій ускладнень (ушкодження судин, нервів, занесення інфекції, ламання голки) після проведення мандибулярної анестезії можливим є виникнення тризму (обмеженого відкривання рота). Іноді він супроводжує наявний запальний процес, а іноді є наслідком неправильної методики проведення анестезії, коли голка із затупленим кінчиком ушкоджує окістя і м'язи, зумовлюючи травматичний періостит, міозит. Це проявляється одним із основних симптомів — обмеженням відкривання рота.

Ментальна анестезія

Більша частина нижньощелепного нерва у проекції між двома постійними премолярами (у дітей ближче до першого малого кутнього зуба, а в разі тимчасових зубів — ближче до першого моляра) виходить з нижньощелепного каналу на зовнішню кортикальну пластинку середини тіла нижньої щелепи і має назву підборідного нерва. Він крім гілки до підборіддя віддає гілки до шкіри та слизової оболонки нижньої губи, коміркової частини з боку губи від другого постійного малого кутнього зуба до нижнього першого різця.

Цільовий пункт. У зв'язку зростом тіла нижньої щелепи у дистальному напрямку місце розташування підборідного отвору змінюється з віком дитини: від положення посередині тіла нижньої щелепи у проекції від першого моляра до другого у тимчасовому прикусі, в постійному — між премолярами. Звичайно по так званій знічній лінії розташовані підчочномковий та підборідний отвори ("знічна лінія" проводиться, коли дитина тримає голову рівно ідивиться прямо; від зніци умови о о пускають лінію донизу). Це ще один орієнтир місця виходу підборідного нерва. Слід пам'ятати, щопідборідний отвір його відкривається спереду назад, тобто наблизитися голкою до нього можна з дис-



Мал. 22. Місце уколу та положення шприца у разі проведення ментальної анестезії позаротовим шляхом

тального боку — від великих кутніх зубів.

Техніка анестезії. Позаротовий метод. У ділянці підборідного отвору роблять укол у шкіру до кістки, де і випорскують 1–1,2 мл знеболювального розчину. Після ін'єкції необхідно, притискаючи тампон до м'яких тканин і кістки, локалізувати просякнення анестетиком тканин, що оточують цільовий пункт (мал. 22).

Внутрішньоротовий метод. За наявності вогнища запального процесу на шкірі у проекції ментального отвору анестезію можна провести інтраорально по типу фокальної інфільтраційної. За умови закритого рота шпательом або гачком Фарабефа відводять нижню губу і щоку в ділянці премолярів. Укол у слизову оболонку роблять трохи нижче від перехідної складки у напрямку до цільового пункту, де випорскують 0,5 мл розчину.

Зона знеболювання. Шкіра підборіддя з відповідного боку, половина нижньої губи, слизова оболонка коміркової частини з присінкового боку у проекції від першого різця до другого премоляра, часткове знеболювання премолярів, ікла і різців.

Ментальну анестезію удітейчастіше застосовують для знеболювання шкіри підборіддя, червоної облямівки і слизової оболонки губи, коміркової частини з боку губи. Проведення її з метою видалення різців, ікол і малих кутніх зубів вимагає внутрішньоканального введення анестетика для переривання провідності різцевого нерва, що можливо та обгрунтовано лише у дорослих. У дитячій практиці для видалення фронтальної групи зубів використовують мандибулярну анестезію, а в разі видалення першого різця — доповнюють її інфільтраційною з протилежного боку. Якщо втручання на м'яких тканинах підборіддя, нижньої губи, доцільно застосовувати позаротову позаканальну ментальну анестезію, переваги її перед внутрішньоротовою очевидні.

Ускладнення. Специфічним ускладненням у разі ментальної анестезії, якщо використовують більше ніж 0,5 мл анестетика, є тимчасовий парез і параліч м'язів підборіддя за умови омивання розчином гілки лицевого нерва або надмірної інфільтрації м'язів. Це ускладнення спеціальних дій лікаря не вимагає, оскільки минає само собою. Інші, уже відомі можливі ускладнення (ушкодження судин, нерва, занесення інфекції) також спостерігаються дуже рідко.

Закінчуючи цей розділ, ще раз слід нагадати, що: 1) з усіх можливих шляхів і методів проведення периферійної провідникової анестезії у дітей слід обирати екстраоральний і той, який передбачає мінімум рухів голки у м'яких тканинах і по кістці;

2) периферійну провідникову анестезію на нижній щелепі у дітей використовують у більш ранньому віці, ніж провідникову анестезію на верхній щелепі, що пояснюється їх анатомічною будовою;

3) опановуючи периферійне провідникове знеболювання для проведення його у дітей, необхідно вивчити вікову анатомію щелепно-лицевої ділянки;

4) простота, зручність і надійність забезпечують високу ефективність використання периферійної провідникової анестезії у щелепно-лицевій хірургії і хірургічній стоматології дитячого віку.

Центральна провідникова анестезія

Існують два методи центральної, або стовбурової, провідникової анестезії, у разі яких знеболювальний розчин підводиться до стовбурів II і III гілок трійчастого нерва, тобто верхньощелепного і нижньощелепного нервів.

У практиці хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії дитячого віку нині центральна провідникова анестезія проводиться рідко і лише у старшій віковій групі (12-15 років). Це пояснюється кількома причинами:

1. Значні травматичні оперативні втручання на половині нижньої щелепи (або на одній із верхніх) — резекція, екзартикуляція щелеп, видалення великих пухлин — проводяться звичайно у клініках, де є можливість застосувати загальне знеболювання.

2. Хірургічні втручання в амбулаторних умовах у дітей з успіхом проводяться під периферійним провідниковим або інфільтраційним знеболюванням, чому сприяють анатомічні та фізіологічні особливості у них м'яких тканин і кісток.

Водночас неможна повністю виключити випадки, коли застосування центральної анестезії необхідне або є єдиним виходом із нестандартної ситуації. Насамперед це може трапитися в амбулаторії дільничної або районної лікарні, коли потрібна негайна допомога, або в перші години і дні у місцях катастроф (землетруси, пожежі, повені, авіа-, залізничні та автомобільні катастрофи, воєнний час). Тому освоїти центральну провідникову анестезію лікареві необхідно у зв'язку з наведеними вище причинами і ще тому, що там, де закінчується старший дитячий і підлітковий вік, відразу ж починається дорослий.

Центральна анестезія має очевидні переваги над периферійною провідниковою, а саме:

1) повне знеболювання половини нижньої або одної із верхніх щелеп;

2) досягнення повного знеболювання тканин, які іннервуються відповідними нервами, однією ін'єкцією;

3) триваліший ефект знеболювання.

Перевагою центральної провідникової анестезії крім названих є і те, що її можна провести різними шляхами, незважаючи на обмежене відкривання рота, наявність запального або пухлинного процесу у роговій порожнині. До того ж, крім піднебінного шляху крило-піднебінної анестезії, усі інші проводяться поза ротовою порожниною, відображаючи переваги екстраоральних анестезій. Слід пам'ятати, що для проведення центральної анестезії треба використовувати голки довжиною не менше ніж 6 см.

Центральна анестезія верхньощелепного нерва — крило-піднебінна анестезія

Раніше така анестезія проводилася шляхом підведення знеболювального розчину до круглого отвору, через який із порожнини черепа виходить верхньощелепний нерв. Однак у 1927 р. С.Н.Вайсблат запропонував цільовим пунктом обирати некруглий отвір, а крило-піднебінну ямку. Підстав для цього достатньо:

— верхньощелепний нерв від круглого отвору до входу в крило-піднебінну ямку ніяких гілок не відгалуджує;

— підведення голки до круглого отвору може спричинити багато ускладнень, що знижує цінність анестезії;

— підведення голки до крило-піднебінної ямки значно безпечніше і здійснити це можна різними підходами;

— заповнити крило-піднебінну ямку знеболювальним розчином значно простіше й ефективніше (настає більш повне знеболювання), ніж омийти нерв у місці виходу його із круглого отвору.

Цільовий пункт крило-піднебінної анестезії — крило-піднебінна ямка, розташована у глибині між дистальним відділом верхньої щелепи та крилоподібним відростком клиноподібної кістки, яка є продовженням підскроневої ямки через серпоподібну щілину всередину. Крило-піднебінна ямка має лічкоподібну форму з широкою частиною, зверненою до основи черепа, а вузька спрямована донизу і переходить у крило-піднебінний канал.

Існування кількох шляхів дає можливість проводити крило-піднебінну анестезію і тоді, коли є перешкоди до застосування якогось одного з них

Шляхи крило-піднебінної анестезії: підвилично-крилоподібний, горбковий, очноямковий, надвиличний, піднебінний.

Підвилично-крилоподібний шлях. Орієнтиром для проведення анестезії є траго-орбітальна (козелково-очноямкова) лінія. Посередині цієї лінії нижче від виличної дуги роблять укол у шкіру перпендикулярно їй, просуваючи голку до упору в кістку — зовнішню пластинку крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Глибину просування голки до кістки фіксують середнім пальцем, висуваючи її назад трохи більше половини, а потім, нахиливши голку вперед на 15°, просувають на віддаль, позначену середнім пальцем. У такому разі голка потрапляє у крило-піднебінну ямку, де випорскують до 1,5 мл знеболювального розчину. Це один із найпростіших, надійних і безпечних шляхів проведення центральної крило-піднебінної анестезії.

Горбковий шлях. Перші етапи проведення крило-піднебінної анестезії горбковим шляхом такі ж, як і периферійної провідникової горбкової анестезії позаротовим шляхом. Досягнувши горба верхньої щелепи, голку просуваємо доверху, дозад і вглибину до проекції серпоподібної щілини, притримуючись кістки. Для того щоб проникнути через серпоподібну щілину в крило-піднебінну ямку, ще до уколу необхідно подати складку шоки вперед, медіальніше вилично-коміркового фебена, її ісля уколу складку відпустити. Слід передбачити необхідність потрапляння голки всередній відділ щілини, який буде відповідати середині висоти виличної кістки.

Очноямковий шлях. Вказівним пальцем лівої руки треба намацати нижній край очної ямки і фіксувати його. Місце уколу розташоване трохи медіальніше від середини нижнього очноямкового краю. Укол роблять у шкіру, дещо відтягнувши її донизу, на інфраорбітальному краї до кістки, випорснучи трошки анестезивного розчину. Потім кінчик голки спрямовують доверху і переходять інфраорбітальний край, спрямовуючи у глибину очної ямки суворо по нижній її стінці. Руху голки передують випорскування знеболювального розчину, в результаті чого відсовуються догори очне яблуко, нерви, судини ока. Голку просувають по нижній стінці очної ямки на глибину 1,5–1,8 см і випорскують до 1,5 мл знеболювального розчину.

Під час проведення цієї анестезії можна ушкодити очне яблуко, судини і нерви печеристої пазухи, інфікувати очну ямку. Профілактикою таких ускладнень є знання техніки, суворе додержання асептики та гідропрепаратка тканин знеболювальним розчином перед рухом голки.

Надвличний шлях. Методика проведення анестезії аналогічна такій у разі підвлично-крилоподібного шляху, з тією лише відмінністю, що місце ін'єкції розташоване посередині траго-орбітальної лінії не нижче від вилочної дуги, а вище її. Голка під час проколу шкіри спрямовується дещо згори вниз до крилоподібного відростка. Цей шлях має певні переваги за наявності контрактур та анкілозів скронево-нижньощелепного суглоба.

Піднебінний шлях. За умови відкритого рота голку вколюють у слизову оболонку піднебіння у місці цільового пункту периферійної провідникової піднебінної анестезії. Далі, потрапивши у великий піднебінний отвір, голку просують, випорскуючи знеболювальний розчин, догори по крило-піднебінному каналу на глибину до 1,5–2 см, після чого випорскують до 1,5 мл знеболювального розчину. Названий шлях простий і зручний, але має суттєві недоліки: його не можна використати у разі обмеженого відкривання рота, також він має усі недоліки інтраоральних методів провідникової анестезії.

Анестезія нижньощелепного нерва біля овального отвору

Під час значних, травматичних і тривалих операцій на нижній щелепі, а також у ділянках, розташованих вище від отвору нижньої щелепи, за відсутності можливості забезпечення проведення загального знеболювання можна використовувати центральну провідникову анестезію біля овального отвору.

Овальний отвір розташований у медіально-задній ділянці верхньої стінки підскроневої ямки (на основі черепа).

Нині з успіхом використовуються 4 шляхи анестезії біля овального отвору: підвличний, надвличний, нижньощелепний і нижньоочноямковий.

Підвличний шлях. Укол робиться посередині траго-орбітальної лінії, нижче від скроневої дуги, перпендикулярно шкірі, в глибину тканин до дотику до зовнішньої пластинки крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Глибину проникнення голки фіксують середнім пальцем, потім голку висуюють до половини цієї віддалі і занурюють знову в тканини на фіксовану глибину з нахилом 15° дозад, випорснучи до 1,5 мл знеболювальною розчину.

Надвличний шлях відрізняється від підвличного лише тим, що укол у шкіру

роблять не під вилочною дугою, а над нею, і напрямок руху голки не перпендикулярний тканинам, а йде трохи зверху вниз.

Нижньощелепний шлях. Підґрунтямля пропозиції цього шляху центральної анестезії біля овального отвору сталоспостереження С.Н. Вайсблата та проведення порівняльного аналізу щодо розташування його відносно інших анатомічних утворень. Зазначено, що овальний отвір розташований завжди в одній фронтальній площині з нижньощелепним отвором і відстань від нижнього краю нижньої щелепи (відступивши допереду на 1–1,2 см від заднього краю гілки щелепи) до нижнього краю вилочної дуги паралельно задньому краю гілки щелепи дорівнює відстані до овального отвору. Голкою позначають названу відстань. Укол роблять у тому ж місці, що й у разі позаротової периферійної провідникової мандибулярної анестезії підщелепним шляхом. Пройшовши близько 1 см, голку спрямовують не по внутрішній поверхні гілки нижньої щелепи, а відхилившись від неї на кут приблизно 7–10°, що дорівнює такому від місця уколу до нижнього краю вилочної дуги. Випорскуючи розчин перед рухом голки, її просувають до позначки на голці й вводять до 1,5 мл знеболювального розчину.

Два останніх шляхи анестезії біля овального отвору більш небезпечні, тому застосовуються у дітей дуже рідко.

Очноямковий шлях. Орієнтиром для визначення глибини уколу є довжина траго-орбітальної лінії. Місце уколу розташоване на передній поверхні нижнього очноямкового краю біля нижньо-зовнішнього кута очної ямки. Не слід плутати з місцем уколу у разі очноямкової крило-піднебінної анестезії, за якої укол роблять трохи медіальніше середини нижнього краю очної ямки. Після проколювання шкіри випорскують трохи анестетика і голкою проходять нижній край очної ямки у напрямку її стінки. Всього час контактуючи з кісткою і випорскуючи розчин, голку просувають по нижній стінці очної ямки.

На глибині трохи більше 2 см голка втрачає контакт з кісткою. Це означає, що через нижньоочноямкову щілину вона потрапила у підскроневу ямку. Випорскуючи розчин, голку просувають далі, трохи нахиливши досередини, потрапляють на зовнішню пластинку крилоподібного відростка клиноподібної кістки, біля заднього краю якої розташований овальний отвір. Голку треба просунути у названому напрямку на глибину, що дорівнює довжині траго-орбітальної лінії, де випорскують 1,5 мл знеболювального розчину.

Слід зазначити, що центральна провідникова анестезія у дітей може застосовуватися лише в екстремальних умовах.

Недоліками її є:

1) можливість непередбачених реакцій з боку дитини під час анестезії (ризик такої реакції значно вищий, ніж у дорослих), що може створити труднощі, а іноді і виключити можливість її проведення;

2) технічні труднощі у проведенні центральної анестезії пов'язані зі значнішою, ніж у дорослих, варіабельністю а натома-топографічних зон розташування цільових пунктів та орієнтирів у дітей старших вікових груп;

3) можливість виникнення у дітей різноманітних психічних реакцій як під час анестезії, хірургічного втручання, так і в післяопераційний період, оскільки вони у своїй більшості вразливіші, ніж дорослі.

ЗАГАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ ТА СТАЦІОНАРУ

Загальне знеболювання, або наркоз (*narke* — заціпеніння, затьмарення свідомості), полягає у штучно зумовленій зворотній зміні функцій ЦНС, що супроводжується "вимкненням" свідомості, втратою різноманітних видів чутливості, пригніченням рефлекторної активності.

Слід застерегти лікарів від використання неприйнятних словосполучень "місцевий наркоз", "загальний наркоз". Необхідно використовувати терміни "загальне знеболювання, або наркоз", "місцева анестезія".

Знеболення органів і тканин організму дитини досягається шляхом застосування компонентів анестезії, які забезпечують загальний і вибірково вплив на системи організму.

Історична довідка. Знеболювальні і снодійні властивості ефіру як першого засобу для наркозу відкриті в XVI ст, хоч ефір як похідну спирту під назвою солодконого купоросу було відкрито ще раніше. У цікавій і довгій історії загального знеболювання стоматологія посідала певне місце. Так, уперше в клініці ефір застосував лікар Лонг із штату Джорджія; у січні 1842 р. він під ефірним наркозом видалив у хворої зуб, а в березні цього ж року — пухлину потиличної ділянки. Оскільки ці дані були опубліковані у 1852 р., то піонером наркозу ефіром вважають Мортон, який у вересні 1846 р. під цим видом знеболювання видалив пухлину підщелепної ділянки.

Дію закису азоту було відкрито у грудні 1844 р., коли американський дантист Ригс видалив своєму колезі Уелсу зуб. У подальшому Уелс широко застосовував у своїй лікувальній діяльності закис азоту як засіб для наркозу. Але на одній із демонстрацій хворий ледь не помер. Це вразило Уелса, він втратив розум і покінчив самогубством. Історія наркозу, як і медицини взагалі, насичена трагічними долями.

Великий інтерес до наркозу проявили багато хірургів. Київський хірург В.А.Караваєв у доповіді медичній раді писав: "Після першого повідомлення про щасливе використання ефіру у Франції і Англії під час хірургічних операцій, перш ніж надійшло розпорядження про дослідження його різнобічної дії, я, після деяких досліджень, проведених над тваринами, наважився, з недовір'ям і засторогою, використати його під час оперативного втручання".

Як бачимо, введення наркозу в хірургічну практику тісно пов'язане із стоматологією та історією нашого університету, оскільки В.А. Караваєв був засновником Київської хірургічної школи і першим деканом медичного факультету університету.

У разі проведення інгаляційного наркозу пригнічення захисних рухових реакцій і запобігання підвищенню м'язового тону у відповідь на больове подразнення досягається за допомогою засобів для наркозу і м'язових релаксантів. У 1869 р. Claude Bernard уперше застосував премедикацію, призначивши морфін гідрохлорид перед знеболюванням хлороформом. Dastre і Morat уперше використали для премедикації поєднання морфіну гідрохлориду з атропіну суль-

фатом. Застосування курареподібних речовин забезпечило розслаблення м'язів без збільшення доз наркотичних анальгетиків чи сильних анестезивних засобів. Використання їх у зв'язку з пригнічувальною дією на дихання призвело до необхідності створення апаратів для штучної вентиляції легенів.

У 1870 р. Trendelenburg уперше ввів трубку з муфтою в трахеостому під час резекції верхньої щелепи, а в 1878 р. Мас Ewen описав ендотрахеальну інтубацію. Завдяки Hewitt почалося створення перших наркозних апаратів.

Уперше наркоз через трахеостому в Росії застосував Р.В.Бутс у 1887 р. У подальшому ендотрахеальний метод наркозу (дуже зручний у щелепно-лицевій хірургії) удосконалювали Donyen і Kuhn. Останній успішно використав його під час 48 операцій в ротовій і носовій порожнині. Він у 1902 р. описав метод інтубації через ніс "всліпу".

У 1909 р. Meltzer і Акегекспериментально розробили метод інсуфляційного ендотрахеального наркозу, тобто вдунання наркотичних засобів у трахею через тонку трубочку, проведenu до біфуркації бронхів. Техніка інтубації стала набагато легшою після застосування на практиці ларингоскопа Jakson'a в 1913 р. Першаробота, присвячена застосуванню ендотрахеального наркозу через інтубаційну трубку під час втручань на лиці і в ротовій порожнині в Росії, належить Д.Баталіну і опублікована у 1913 р.

Неінгаляційний наркоз почали застосовувати в клінічній практиці значно пізніше, ніж інгаляційний. Російський фармаколог Н.П.Кравцов у 1902 р. запропонував використовувати для внутрішньовенного наркозу гедонал. У 1932 р. Veese використав з цією метою гексенал, а Ланді у 1936 р. — тіопентал натрію. Перші операції з використанням електронаркозу проведено у 1907—1910 рр.

З 60-х рр. минулого сторіччя діапазон оперативних втручань на щелепно-лицевій ділянці значно розширився. Інфільтраційне і провідникове знеболювання у дітей виявляється явно недостатнім, навіть у разі умілого їх застосування. Внутрішньовенний наркоз (без інтубації) не виключає загрози obturacii трахеї слиною, кров'ю, помітно пригнічує активність дихального центру, порушує гемодинаміку. Тому під час тривалих травматичних операцій зі значною втратою крові виникла необхідність вибору і застосування надійного для хворого і хірурга виду наркозу, що легко керується. Таким є ендотрахеальний наркоз, удосконаленню якого присвячені праці Е.Н.Мешалкіна, В.П.Смольникова, І.С.Жорова, В.М.Виноградова, П.К.Дяченка, І.Н.Муковозова та ін. Це не означає, що у стаціонарі не застосовуються інші види загального знеболювання, навпаки, саме у стаціонарі є усі можливості для вибору найоптимальнішого виду наркозу для конкретної дитини.

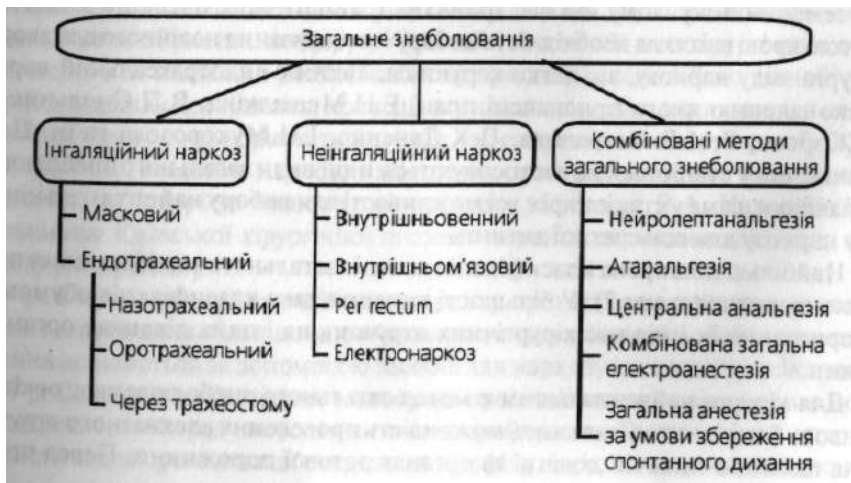
Найбільш поширена класифікація методів загального знеболювання представлена нижче (схема 2). У більшості випадків така класифікація обумовлює використання їх і під час хірургічних втручань на інших ділянках організму дитини.

Для хірурга найважливішим є метод загального знеболювання, оскільки від нього багато в чому залежить можливість проведення адекватного втручання на щелепно-лицевій ділянці та органах ротової порожнини. Перед прове-

денням інгаляційного та неінгаляційного наркозу призначається премедикація. Це комплекс медикаментозної підготовки, спрямованої на забезпечення проведення безпечного наркозу та операції, що передбачає седативний, анальгетичний ефекти і зниження саливації, запобігання ваго-вагальним рефлексам. Великого значення набуває введення атропіну в схему премедикації, особливо у разі неінгаляційного знеболювання. Це обумовлено фармакологічними властивостями препарату. Він, пригнічуючи слиновиділення, зменшує ризик аспірації слини під час хірургічного втручання.

У разі інгаляційного наркозу введення в організм загальних анестетиків у вигляді пари або газу здійснюється у дихальні шляхи з наступною дифузією їх із альвеол у кров. Розвиток наркотичного ефекту і вихід із наркозу залежать від концентрації анестетиків у суміші, що вдихається, їх розчинності у крові і тканинах, стану дихання і кровообігу. Інгаляційний наркоз більш керований, ніж неінгаляційний. До інгаляційних анестетиків належать діетиловий ефір, фторотан, етран, наркотан, закис азоту, трихлорефілен. Найчастіше використовується закис азоту (у суміші з киснем у співвідношенні 2:1 або 3:1) в поєднанні з іншими анестетиками. Для неінгаляційного наркозу широко застосовуються барбітурати - гексенал і тіопенгал натрію, віадріл, альгезин, стероїдні наркотики, атакож кетамін, кеталар, кетанест. Останні найчастіше використовуються у дітей в якості ввідного, базисного і мононаркозу. Препарати кетамінового ряду мають сильний анальгетичний ефект, але вони є галюциногенами. Свідомість повністю відновлюється через 30–40 хв після введення разової наркотичної дози. Введення дроперидолу та седуксену запобігає побічним явищам і потенціює анестезію. В останній час широко застосовують препарати ультракороткої дії (мідазолам, пропафол), що "вимикають" свідомість. Ці лікарські засоби мають переваги перед іншими за умови використання їх в амбулаторній практиці, особливо в комбінації з місцевою анестезією.

Схема 2. Класифікація методів загального знеболювання, що можуть застосовуватися під час операцій у дітей із захворюваннями органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки



Сучасна комбінована загальна анестезія передбачає три обов'язкових компоненти дії на організм: анальгезію, відсутність свідомості і релаксацію. У разі комбінації кількох засобів, що зумовлюють загальну анестезію, знижується токсичність кожної речовини і відбувається не сумація, а потенціювання. Типовим прикладом для досягнення анальгезії і сну може бути комбінована анестезія наркотаном і закисом азоту з добавкою по ходу операції промедолу або фенганілу. Третій компонент анестезії - релаксація — досягається шляхом застосування м'язових релаксантів.

Нині широко застосовується нейролептанальгезія (НЛА) — вид комбінованої загальної анестезії, у разі якої використовують препарати, що спричиняють нейролепсію й анальгезію. Метод особливо показаний у дитячій хірургії. Найбільшого поширення набули три види НЛА:

- 1) з використанням фенганілу, дроперидолу, закису азоту з киснем, міорелаксантів, ШВЛ (штучна вентиляція легенів);
- 2) як допоміжний засіб у разі інгаляційної загальної анестезії;
- 3) у поєднанні з місцевою анестезією за умови збереження спонтанного дихання.

Відносно новим видом загальної анестезії є комбінована електроанестезія, у разі якої використовують генератори імпульсного, синусоїдального струму тощо. Перевагами такої анестезії є те, що:

1. Наркотичний стан можна зумовити, виключивши із схеми комбінованого знеболювання усі наркотичні засоби.
2. Електричний струм не має прямої токсичної дії і впливає лише на ЦНС.
3. Проведення анестезії відрізняється простотою, наркогізацію можна перервати у будь-який момент, немає кумуляції, метод вибухобезпечний та економічний.

Однак незалежно від струму, що застосовується, і апарату метод має суттєвий недолік: струм спричиняє болочість у місті його проходження, у зв'язку з чим для введення в електроанестезію необхідно використовувати медикаментозні засоби. Тому він не має широкого застосування у практичній діяльності лікаря-стоматолога.

Під час забезпечення загального знеболювання анестезіологу і хірургу слід урахувати особливості найбільш важливих систем організму дитини, відмінні віддорослих анатомо-фізіологічні і психологічні характеристики дітей різного віку, специфіку оперативних втручань у щелепно-лицевій ділянці і ротовій порожнині. Обсяг і розміри різноманітних органів та анатомічних утворень дитини значно менші, ніж у дорослих, що потребує спеціальних інструментів та апаратури. Уявлення про те, що діти (особливо молодшого віку) менш чутливі до больових і психічних травм, помилкові. Ці хворі потребують адекватного знеболювання.

Система дихання у дітей молодшого віку має низку особливостей. Вузькі верхні дихальні шляхи легкораними і схильні до набряку слизової оболонки, гіпертрофовані піднебінні мигдалики, гіперглюсія і підвищена секреція слизових залоз — усе це збільшує загрозу порушення їх прохідності. Експурсія грудної клітки у маленьких дітей зменшена в результаті обмеження рухомості діаф-

рагми, ребер і груднини. Аеродинамічний опір дихальних шляхів, а також потреба у споживанні кисню підвищені. У зв'язку з цим дихальна система навіть здорової маленької дитини для забезпечення нормального газообміну значно напружується і мінімальні порушення дихання призводять до дихальної недостатності. Накопичення секрету в трахео-бронхіальному дереві, набряк слизової оболонки, підвищення опору в системі "легені — наркозний апарат", больова гіповентиляція швидко спричиняють різкі порушення дихання.

До речі, у новонароджених вхід у трахею між голосовими зв'язками становить близько 14 мм, а діаметр трахеї у ділянці перстнеподібного хряща — 4 мм. Легені маленької дитини більш повнокровні і менш еластичні, альвеолярна поверхня, що функціонує, у три рази менша, ніж у дорослих, по відношенню до маси тіла. Ребра у грудних дітей розташовані горизонтально, міжреберні і допоміжні дихальні м'язи розвинуті слабо, обсяг черевної порожнини збільшений, кишки часто містять багато газів, наслідком чого є підвищений внутрішньочеревний тиск і високе стояння діафрагми. Усе це визначає функціональні особливості легеневої системи маленьких дітей, а саме підвищену потребу у кисні (на 25—30%) у разі підвищення температури тіла. Компенсується цей стан збільшенням частоти вдихів, поверхневістю дихання, що, в свою чергу, призводить до неправильного співвідношення вдиху і видиху. Останнє зумовлене зменшенням (нижче норми) напруження вуглекислого газу для стимуляції дихального центру через гіпервентиляцію, пов'язану з підвищеним вживанням кисню.

У дітей дихальний центр менш чутливий до кисневого голодування (Miller і співавт., 1954) і на зниження напруження кисню реагує незвичайно — зниженням вентиляції.

Анатомо-фізіологічні особливості дихальних шляхів дитини, а також частота гіперергічної реакції відповідь на подразник призводять до одного із найзагрозливіших ускладнень — швидкого виникнення набряку. І якщо у дорослого це спричиняє подразнення у горлі, та у маленької дитини — ларингоспазм. Так, стовщення слизової оболонки дихальних шляхів у новонароджених на 1 мм зменшує їх просвіт на 75 %, а у дорослого — лише на 19 %. Тому будь-які чинники, що можуть порушити дихання, є дуже загрозливими у плані можливих серйозних зрушень вентиляції, газообміну і всього гомеостазу дитини, особливо раннього віку.

Серцево-судинна система дитини стабільніша, ніж дихальна. Анатомічні особливості забезпечують її функціональну врівноваженість.

Серцево-судинна система дитини не реагує так різко на стресові ситуації, як дихальна. Правда, серцевий м'яз більш піддається інфекційним захворюванням, але повне відновлення функції міокарда у дітей настає частіше і швидше, ніж у дорослих. Переважання симпатичної іннервації зумовлює у дітей молодшого віку частий пульс і схильність до тахікардії за умови різноманітних впливів. Так, пульс у маленьких дітей значно частішає під час крику, напруження.

У дітей молодшого віку артеріальний тиск нижчий, ніж у дорослого. Це пов'язано з більшим просвітом судин, еластичністю їх стінок і меншою нагнітальною здатністю серця. Складна регуляція судинного тону маленької

дитини пов'язана з недостатньою блокувальною дією блукаючого нерва. Це у поєднанні з характерною для маленьких дітей централізацією кровообігу (майже 2/3 капілярного русла у них в нормі не бере участі в циркуляції) призводить до частих коливань пульсу та артеріального тиску. Підвищене споживання кисню і вищий, порівняно з дорослими, рівень обміну зумовлюють інтенсифікацію деяких гемодинамічних процесів. У дитини об'єм крові у мілілітрах на 1 кг маси тіла більший на 20—30 %, ніж у дорослих; швидкість кровотоку у 2 рази більша, серцевий викид і ударний об'єм також відносно більший, ніж у дорослих.

Хірургу важливо знати, що маленька дитина дуже чутлива до крововтрати. Гіпергідратація через загрозу порушення серцевої діяльності, набряку мозку і легень у неї також небезпечна, як і важка гіповолемія. Якщо крововтрата становить понад 12-15 % ОЦК (об'єм крові, що циркулює), доцільно відновити її за допомогою гемоделюції (60-70% кров'ю і 30-40 % — рідиною).

Нервова система дитини має низку особливостей. Однією з головних є та, що кора великого мозку ще не виявляє необхідного регулювального впливу на нижчі відділи нервової системи, у зв'язку з чим більшість рефлексів дитини молодшого віку здійснюється через підкіркові відділи ЦНС і має рефлексорно-стереотипний і атетозоподібний характер.

Це призводить до таких функціональних порушень:

1. У дітей раннього віку відповідь на багато зовнішніх і внутрішніх подразників найрізноманітнішого характеру буває відносно стереотипною — судомно. Схильність до судомних реакцій у них пояснюється більш високим обміном і більшою гідрофільністю тканин мозку.

2. Дифузної і генералізованої реакції нервової системи у відповідь на різноманітні подразнення, зокрема больові. Тому у дитини, навіть після незначних стресових впливів (переохолодження, помірний біль, незначна травма тощо), може бути бурхлива реакція з гіпертермічним і судомним синдромом, різкою зміною дихання та іншими порушеннями.

3. Компенсаторні реакції новонароджених і дітей молодшого віку швидко згасають. Під дією різноманітних подразників у дітей першого року життя швидко настає "перевтома" дихального і судинорухового центрів.

4. У зв'язку з особливостями вегетативної нервової системи серцево-судинна система дитини до моменту народження і в ранньому віці регулюється значно краще, ніж дихальна. Під час різноманітних критичних, стресових та інших ситуацій дихання у дитини порушується значно швидше і значніше, ніж функції інших систем.

У багатьох лікарів склалося враження, що виражена больова чутливість у дітей молодшого віку в зв'язку з недостатньо розвинутою і диференційованою корою великого мозку відсутня. Це неправильно. У них є виразна, хоч і не типова для дорослих реакція на біль: швидке порушення функції дихання, виснаження компенсаторних механізмів, прихована слідова реакція. Відомо, що у дітей, яким навіть у ранньому віці проводили травматичні маніпуляції без адекватного знеболювання, значно частіше спостерігалися нічні страхи, заїкання тощо. Тому подовження вуздечки язика, хірургічна обробка невеликих за розмірами і глибиною ран, видалення тимчасових зубів, здійснюване без знеболювання, це:

- негуманне, нелікарське ставлення до беззахисного пацієнта;
- ризик отримання найнесподіваніших, аж до непоправних, ускладнень;
- найнижча оцінка теоретичної підготовки і кваліфікації лікаря.

Факт незнання анатомо-фізіологічних і функціональних особливостей дитячого організму не виправдовує таких дій.

Обмін речовин. Основний обмін дітей значно підвищений. У зв'язку з цим їм вводяться різноманітні лікарські речовини у відносно більших дозах, ніж дорослим. Більша витрата енергії потребує адекватного поповнення. Тому інфузійна терапія з уведенням необхідної кількості білка, електролітів — найважливіша задача у разі проведення інтенсивної терапії. Маленькі діти потребують більшої, ніж дорослі, кількості нуклеїнових кислот. У разі нестачі вуглеводів або їх підсиленої витрати у них швидко зменшується жирове депо. Для дітей характерною є гідролабільність - швидкі втрата і поповнення води. Чим менший вік дитини, тим нижчим є поріг витривалості до кисневого голодування.

Сечовивідна система на тлі підвищеного водного обміну функціонує максимально, на межі можливого. У дітей молодшого віку спостерігається виразна тенденція до метаболічного ацидозу. У них більша схильність до затримки натрію та утворення набряків. До гіперсолемії і сольової інтоксикації призводить надмірне уведення хлору. І навпаки, наслідками блювання і проносу є втрата хлору, зниження осмотичного тиску плазми та розвиток ексикозу.

Терморегуляція. Хірургу важливо знати особливості терморегуляції маленьких дітей. Теплопродукція у них відстає від тепловіддачі (менше відношення маси м'язової тканини до поверхні тіла). Підшкірної жирової клітковини, яка затримує тепло, недостатньо, судинорегуляційний центр ще не регулює тепловіддачу шляхом звуження і розширення судин. У зв'язку з цим температура тіла дитини значно залежить від температури зовнішнього середовища. Охолодження маленького пацієнта призводить до різких порушень метаболізму і гемодинаміки. Компенсувати втрату тепла підвищеною м'язовою діяльністю дитина не може, а енергетичних запасів в у неї дуже мало. У зв'язку з цим під час проведення загального знеболювання у маленьких дітей однією із найважливіших задач є створення умов для підтримання нормальної температури тіла.

В останні роки наркоз у хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії, на думку прибічників загальної анестезії, недостатньо широко застосовується в амбулаторних умовах. Водночас найдосвідченіші лікарі поліклінік настільки добре володіють методами місцевої анестезії, що вважають показанням до застосування наркозу лише незначну кількість захворювань. Цей консерватизм легко пояснити такими обставинами. У період вимушеного удосконалювання методик місцевого знеболювання (+0-50 років тому) вони мали явну перевагу перед тільки-но освоєваними у практичній стоматології методами наркозу. С.Н. Вайсблат, І.М. Старобинський, А.Е. Верлоцький, Н.В. Фетисов, Г. Фішер, В.М. Уваров, М.Д. Дубов, Г.А. Васильєв, О.О. Вишневський, О.В. Вишневський, Ю.Й. Бернадський зробили значний внесок у розвиток цієї проблеми, вирішення її, що дало практичному стоматологу сучасні та ефективні методи місцевого знеболювання. Явна перевага амбулаторних втручань, незначна

кількість великих за обсягом, тривалих і травматичних операцій на щелепно-лицевій ділянці, які проводять стоматологи, несприяли впровадженню наркозу в стоматології. З часом недоліки наркозу усувались і в зв'язку з цим висвітлилися його переваги. Нині наркоз і місцева анестезія повноправно посіли свої місця у хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії.

Питанням загального знеболювання у стоматології присвячено небагато праць. Найфундаментальнішими з них є монографії І.Н. Муковозова, дисертаційні роботи Л.Т. Легейди, О.Б. Рукавишнікова, С.К. Азнаур'яна, Л.І. Алексєєва, А.Ф. Бізяєва та ін.

У деяких керівництвах, навчальних посібниках зі стоматології автори намагаються детально викласти матеріал з питань загального знеболювання, призначеного для анестезіологів. Анестезіологія - окрема медична спеціальність, тісно пов'язана з різноманітними спеціальностями хірургічного і нехірургічного профілю. Безумовно, є особливості проведення наркозу у торакальній, абдомінальній хірургії, урології, оториноларингології, стоматології і щелепно-лицевій хірургії. Анестезіологу, який працює у стоматологічному або щелепно-лицевому відділенні, до того ж дитя чому, необхідно знати специфічні особливості, зумовлені характером і стадією патологічного процесу, конкретним віком маленьких пацієнтів.

Анестезіолог звільнив хірурга від багатьох обов'язків щодо контролю за динамікою змін показників основних фізіологічних функцій оперованих хворих. Хірург, анестезіолог, педіатр ділять відповідальність за результат лікування, тому зрозуміло, що вони повинні перебувати у тісному професійному і психологічному контакті протягом усього періоду лікування і реабілітації дитини.

Хірург-стоматолог повинен бути добре обізнаним щодо застосування різних видів загального знеболювання у дітей та брати участь разом з анестезіологом у визначенні показань і протипоказань до його проведення. Принциповим питанням, що входить до компетенції хірурга, є показання до застосування загального знеболювання. Визначаючи їх, необхідно розрізняти показання до застосування наркозу в умовах поліклінічного прийому і в умовах стаціонару.

У 80-ті рр. XX ст. в амбулаторній стоматологічній практиці почали широко застосовувати різноманітні види сучасного загального знеболювання. Значно менше це стосувалося амбулаторного дитячого стоматологічного прийому. Однак використання загального знеболювання не означає, що місцеву анестезію слід повністю замінити наркозом. У разі використання наркозу в амбулаторній стоматології крім загальних положень - зручність для хірурга, нешкідливість для хворого, безпека для того й іншого — необхідно урахувати те, що дитина через деякий час після втручання під наркозом повинна залишати поліклініку. Але це положення уже стосується вибору виду загального знеболювання (внутрішньовенний, масковий, ендотрахеальний наркоз тощо), що частіше вирішує анестезіолог.

За умови тісної співпраці двох спеціалістів - анестезіолога і хірурга — останній повинен поставити завдання перед анестезіологом, повідомивши йому суть операції, можливий ступінь травматичності, тривалість втручання, підхід до вогнища (екстра- або інтраоральний), можливість місцевих післяопераційних ускладнень тощо, а вже тоді анестезіолог, зваживши і проаналізувавши власні

дані обстеження дитини, визначає і пропонує види загального знеболювання.

Специфічність умов поліклінічного прийомудозволяє виділити такі показання до застосування загального знеболювання:

1. Невідкладні стани у дітей, що пов'язані з гострими одонтогенними і не-одонтогенними запальними процесами органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки (лікування періоститів, лімфаденітів, абсцесів), особливо в ранньому віці.

2. Планові санаційні операції з приводу хронічних періодонтитів, видалення радикальних і фолікулярних кіст щелеп, подовження коротких вуздечок язика і губ.

Ці втручання проводяться під наркозом у разі:

- неможливості проведення їх під місцевим знеболюванням;
- у дітей з вадами розвитку і захворюваннями ЦНС та особливостями нервово-психічного стану;
- у дітей із вродженими і набутим и вадами серця (у стадії компенсації);
- у дітей із бронхіальною астмою та астматичним бронхітом;
- у дітей із невротичними алергійними реакціями на місцеві анестетики.

Протипоказаннями до проведення наркозу у дітей в амбулаторних умовах є:

1. Наявність гострих або хроніч них у стадії загострення запальних процесів верхніх дихальних шляхів (особливо у дітей перших трьох вікових груп).

2. Інфекційні захворювання у гострий період.

3. Гострі запальні захворювання нирок і сечовивідних шляхів, печінки, легень, ексудативний діатез.

Анестезіолог і хірург-стоматолог повинні прагнути контакту з батьками, детально розказати про втручання, що планується, й отримати згоду на нього.

У разі проведення наркозу в поліклінічних умовах важливішими, ніж за умови проведення його в стаціонарі, є такі положення, якими керуються анестезіологи:

1. Наркоз повинен бути простим у виконанні і безпечним для дитини та оточуючих.

2. Час уведення в наркоз і виведення із нього повинен бути нетривалим.

3. Наркоз не повинен спричиняти тяжких ускладнень.

Широкого застосування у поліклініч них умовах набули речовини, які анестезіолог уводить внутрішньовенно або внутрішньом'язово, та інгаляційний наркоз. Залежно від виду втручання, віку дитини, відтого, де буде проводитися втручання (у ротовій порожнині чи поза нею), та ще від багатьох причин (устаткування анестезіологічної служби поліклініки, вибору медикаментозних засобів, досвіду анестезіолога і хірурга-стоматолога) обирається вид наркозу, кожен з яких має свої переваги і недоліки. Так, внутрішньовенне введення моноанестетика, наприклад, кетаміну, кеталару, каліпсола, дуже зручне: дитина швидко і спокійно входить у наркоз, не потрібно дорогої апаратури, яку використовують для інгаляційного наркозу, відсутня гіпотензивна і блювотна реакція, є можливість продовжити час наркозу за рахунок повторного введення лікарського засобу в дозі 1/4-1/2 від первинної.

З 80-х рр. ХХ ст. застосовуються анестезивні речовини у вигляді сиропів.

Зокрема, Р. Cesaro, L. Maggiore (1979) сповістили про оригінальну техніку введення кетаміну у дітей. Кетамін у вигляді сиропу призначається для прийому через рот. Якщо доза препарату становить 8—10 мг/кг, глибокий сон настає через 20 хв і триває понад 1 год. У разі тривалого травматичного втручання кетамін у дозі 12—14 мг/кг призначається через рот за 25 хв до операції. Не виключена можливість поєданого застосування кетаміну-сиропу, кетаміну-цукерки та інгаляційного анестетика.

Засоби кетамінового ряду, що використовуються для внутрішньовенного і внутрішньом'язового введення, мають не лише переваги. Недоліками їх є: загроза передозування; індивідуальна непереносимість препарату за відсутності ефективних цілеспрямованих антидотів; відсутність можливості швидкого виведення із наркозу у разі необхідності; западання язика з виникненням асфіксії та утрудненого дихання. Якщо усі перераховані недоліки, крім останнього, — пряма турбота анестезіолога, то западання язика є не тільки загрозою, а й великою незручністю для хірурга-стоматолога. У такому разі під час маніпуляції у ротовій порожнині асистент весь час повинен стежити за положенням прошитого лігатурою або зафіксованого інструментом язика, а також за роботою слиновідсмоктувача для профілактики аспірації кров'ю, слиною, вмістом кіст, відламками зубів, кісток, кінчиків голок або частин інших інструментів. Це, безумовно, утруднює проведення відносно тривалих операцій у ротовій порожнині.

Усі хірургічні втручання у дітей у поліклінічних умовах під наркозом краще проводити не в стоматологічному кріслі, а на операційному столі у положенні лежачи, оскільки положення дитини сидячи може призвести до розвитку змін гемодинаміки у малому колі кровообігу. Безумовно, інгаляційний наркоз, якщо виключити низку недоліків внутрішньовенного і внутрішньом'язового введення анестетиків, має і низку переваг. Це насамперед:

1) під час інтубації трахеї проводиться надійна штучна вентиляція легень, яка забезпечує, навіть порівняно з масковим наркозом, більш адекватний газообмін;

2) надійний захист дихальних шляхів від затікання крові і слини, що дає можливість спокійно оперувати у ротовій порожнині;

3) легке керування наркозом, його глибиною, забезпечення відносно швидкого виведення із наркозу.

Ці переваги, однак, не зменшують недоліки інгаляційного наркозу, основними умовами проведення якого є:

1) використання дорогих апаратів, пристосувань та інструментів загального знеболювання;

2) необхідність тривалого спостереження за станом дитини в післяопераційний період;

3) схильність дітей до набряку підзв'язкового простору після ендотрахеального наркозу і наступні у зв'язку з цим ускладнення.

Деякі автори використовують у поліклінічній стоматології ендотрахеальний наркоз (G. Behad, 1976; Є. А. Дамір, 1982), однак найвірогідніше, що це в умовах так званого стаціонару одного дня або денного стаціонару. У протилежному разі, якщо в поліклініці немає умов для виділення окремого операційного дня, а в лікарів — можливості стежити за станом організму дитини

необхідну кількість часу, комбінована загальна анестезія з м'язовими релаксантами та інтубацією трахеї в амбулаторних умовах збільшує ризик ускладнень.

Після закінчення операції і виведення дитини із наркозу правильність дій хірурга набуває дуже важливого значення. Принципово важливими є ефективність та послідовність таких етапів і маніпуляцій:

1) у разі проведення оперативного втручання у ротовій порожнині необхідно після закінчення операції пересвідчитися у ретельному гемостазі в рані. Без цього застосовувати заходи щодо виведення дитини із наркозу недоцільно;

2) необхідно уважно та ретельно оглянути операційне поле і ротову порожнину і переконатися у відсутності шматочків зубів, кісток, голок, інструментів, тампонів, гумових прокладок, дренажів поза раною, залишків лігатурного дроту тощо;

3) у разі проведення операцій на м'якому піднебінні, піднебінно-язикових і піднебінно-глоткових дужках, у ділянці кореня язика асистент часто широко відкритий рот фіксує роторозширювачем, надмірна дія якого може призвести до переднього вивиху нижньої щелепи, вивиху (частіше) тимчасових зубів у змінному прикусі — таку можливість необхідно передбачити;

4) під час ларингоскопії можуть бути ушкодження фронтальної групи зубів верхньої щелепи, їх травматичне видалення, що не виключає можливості під час виведення із наркозу обтураційної асфіксії;

5) у разі накопичення у ротовій порожнині слини, слизу, кров'яних згустків необхідно їх видалити слиновідсмоктувачем, оскільки в цей період подразнювальний вплив будь-яких сторонніх тіл може спровокувати блювання, ларингоспазм та інші ускладнення.

Після закінчення періоду пробудження настає так званий період післянаркозної депресії. Він триваліший, якщо проводилася анестезія з використанням фторотану у поєднанні з седуксеном, варіантів атаралгезії, мононаркозу кетаміном; менш тривалим він буває у разі анальгезії закисом азоту, пентраном, внутрішньовенного наркозу пропан ідиом, альгезином. Чим коротшим є термін наркозу, тим коротший період після наркозної депресії. Для цього періоду характерне поступове відновлення усіх показників гомеостазу, насамперед психофізіологічних функцій. Під впливом анестетиків, що застосовуються для наркозу, спостерігаються зміни розумової діяльності, інтегративних процесів мислення, пам'яті, уваги, зниження і дискоординація рухових та рухово-моторних реакцій.

Після маскового наркозу сумішшю фторотану, закису азоту і кисню тривалістю 20—25 хв анестезіологи рекомендують спостереження у поліклініці протягом 30-60 хв. Коротший час (30хв) потрібен для після наркозного спостереження у тому разі, коли застосовується нетривала анестезія кетаміном.

У клінічній практиці питання про можливість залишення дитиною поліклініки найчастіше вирішують, ґрунтуючись на її загальному стані, адекватності поведінки, включаючи правильну реакцію на зміну навколишньої обстановки, стійкості ходи з розплющеними і заплющеними очима, стану батьків або інших осіб, які її супроводжують тощо. Прощаючись із пацієнтом, необхідно інформувати його чи батьків про те, як слід реагувати на ті чи інші можливі симптоми, що можуть проявитися вдома. Через 4—5 год після наркозу дитині можна давати воду і рідку їжу.

МОЖЛИВІ УСКЛАДНЕННЯ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ДІТЕЙ В УМОВАХ ПОЛІКЛІНІКИ, ЇХ ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

У дітей молодшого віку переважають ускладнення з боку системи дихання. На другому місці за частотою — порушення гемодинаміки з переважанням синдрому судинної недостатності над серцевою. Третє місце посідають порушення терморегуляції.

Порушення прохідності дихальних шляхів у період ввідного наркозу можуть зумовлюватися: анатомічними порушеннями (атрезія хоан, аденоїди, гіпертрофовані мигдалики, дислокація тканин у ділянці кореня язика); аспірацією сторонніх тіл, пошкодженим анестезіологічним устаткуванням та апаратурою. Запобіганню обструкції верхніх дихальних шляхів сприяє висунування нижньої щелепи вперед і вгору з наданням голові положення екстензії (голова закинута), використання повітроводу. Якщо застосування цих прийомів не ліквідує обструкцію верхніх дихальних шляхів, то застосовують маскову вентиляцію або інтубацію на тлі уведення релаксантів.

Блювання дитини під час уведення у наркоз — одне із найзагрозливіших ускладнень. У деяких випадках це є наслідком недообстеження дитини лікарем (не повністю зібраний анамнез щодо часу харчування маленького пацієнта, обсягу та якості їжі). Для усунення загрози асфіксії необхідно негайно видалити блювотні маси із ротової порожнини та шлунка за допомогою аспіраційного методу і механічного вибирання мас тампонами, а в деяких випадках і поставити зонд у шлунок.

У разі подразнення слизової оболонки трахеї, гортані, голосових зв'язок можливим є розвиток ларингоспазму з гіпоксією, що швидко наростає, і гіперкапнією, під час вдиху підсиленним скороченням дихальних та допоміжних м'язів, зміщенням трахеї і стридорозним видихом. За умови повної обструкції виникає апное. Запобігання ларингоспазму полягає в обов'язковому застосуванні у премедикації холінолітиків, адекватному насиченні киснем крові, поступовому збільшенні концентрації інгаляційних анестетиків. За наявності стійкого ларингоспазму необхідне введення міорелаксантів, інтубація трахеї та штучна вентиляція легень.

Одним із специфічних ускладнень фторотанового наркозу, що часто спостерігається у дітей, є озноб. Він проявляється відчуттям холоду, появою "гусиної шкіри" і частим скороченням м'язів (тремтіння). Озноб - автономна довільно рефлекторна реакція терморегуляції. Вона виявляється спазмом периферійних судин і зменшенням шкірного кровообігу. Для ознобу характерними є збільшення теплоутворення і зменшення тепловіддачі. Профілактикою цього ускладнення є контроль температури тіла дитини під час наркозу, комфортна температура довкілля, підігрів операційного столу.

Озноб у післяопераційний період може перейти у тривалий судомний стан, характерний для гіпоксії, гіперкапнії, набряку мозку, дегідратації. У разі розвит-

ку судомного стану у дитини необхідно ліквідувати його причини, ввести седуксен, оксibuтират натрію або барбітурати. За умови генералізації судом, розвитку дихальної і кардіальної недостатності показаною є штучна вентиляція легень і обов'язкова госпіталізація дитини.

Одним із рідкісних, але грізних ускладнень у дітей не тільки після наркозу, але й місцевої анестезії є злоякісна гіпертермія. Вона, за даними Н.Skhneidera, I.Krahn (1978), зустрічається один раз на 14 000 наркозів. Підвищення температури тіла понад 38,5 °С є показанням до внутрішньовенного введення 40 % розчину глюкози внутрішньом'язово, аспірину. Дози речовин залежать від віку і маси тіла дитини.

Дітям грудного віку у поліклінічних умовах проводиться незначна кількість втручань. Найчастіше це операція з приводу короткої вуздечки язика. Під час проведення цього досить простого втручання під загальним або місцевим знеболюванням може виникнути грізне ускладнення — так званий *status thymicolymphaticus*. У разі розвитку цього стану спостерігається раптова рефлекторна зупинка (*syncope*) серця. Прийнято вважати, що у дітей прояви його зумовлені підвищеною чутливістю до анестетиків, вагусною стимуляцією, особливо у разі гіпоксії. Відносною допомогою у передбаченні можливості такого ускладнення можуть бути дані анамнезу про наявність у дитини запаморочень з нападами ядухи, опістотонуса і стридора та виявлення гіперплазії загруднинної залози.

Серед ускладнень наркозу у дітей у поліклініці особливе місце посідають алергійні реакції у вигляді гіпертермії, кропивниці, набряку Квінке, анафілактичного шоку. Із схем анестезії для дітей бажано виключати анестетики і лікарські засоби, що сприяють вивільненню ендogenousного гістаміну, наприклад, барбітурати нетривалої дії (тіопентал, гексенал тощо).

Усі діти з важкими формами алергійної реакції потребують екстреної госпіталізації. Виклик спеціалізованої бригади слід робити якомога раніше, практично з початком реанімаційних заходів.

Більшій частині перерахованих основних ускладнень, що зустрічаються під час і після наркозу в дітей у поліклінічних умовах, можна запобігти, якщо дотримуватися таких умов:

1. Наркоз проводити лише натщесерце.
2. Завжди мати ефективний слиновідсмоктувач, наркозну і допоміжну апаратуру, інструментарій у робочому стані.
3. Під час проведення наркозу та операції у кабінеті необхідно дотримувати повної тиші. Сторонні розмови, стукіт дверей, дзвін інструментів, що падають, стають для дитини подразниками, здатними зумовити збудження і небажані реакції.
4. У дітей перед початком наркозу необхідно проводити оксигенацію. Концентрація кисню у суміші, що вдихається, не повинна бути нижчою ніж 20 %.
5. У разі проведення дитині неінгальційного знеболювання та операції у ротовій порожнині на операційному столі і слід забезпечити прохідні шляхи дихальних шляхів за допомогою зміни положень голови і язика; у разі інших видів наркозу — виправляти найменше порушення дихання відразу ж після його виявлення.

6. Хірург повинен знати заходи невідкладної допомоги і за умови розвитку того чи іншого ускладнення виконати трахеотомію, непрямий масаж серця і легень, венепункцію (венесекцію) та інші маніпуляції.

7. Дитина молодшого віку може у супроводі дорослого залишити поліклініку лише за відсутності ністагму та атаксії, нудоти і блювання, а дитина старшого віку - за умови стійкості у позі Ромберга і під час ходьби по прямій.

Запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки

Запалення як відображення травмування тканин та клітин різного генезу становить для хірурга-стоматолога найбільшу групу захворювань амбулаторного прийому і одну з найскладніших — для лікарів щелепно-лицевих стаціонарів.

ЗАКОНОМІРНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ

Патофізіологія запалення. Запалення — це комплексна реакція судинної і сполучної тканини на ушкодження їх тим чи іншим флогенним агентом (біологічним, механічним, термічним, променевим, хімічним). Запаленню притаманна аутохтонність, тобто, розпочавшись, незалежно від продовження дії флогенного чинника, воно проходить усі стадії розвитку до кінця. Запалення розвивається за каскадним принципом за участю хімічних регуляторів, які виникають, діють та інактивуються у вогнищі запалення. Як наростання ознак його, так і зворотна динаміка регулюються автономними місцевими хімічними «сигналами» — медіаторами. І навіть закінчення запалення — це не виснаження усіх місцевих резервів, а наслідок накопичення та дії на вогнище спеціальних протизапальних медіаторів.

Вогнище запалення завжди намагається відмежуватися (заблокуватися) від навколишніх здорових тканин, що пов'язано з необхідністю запобігти системній дії медіаторів запалення на організм, бо за межами вогнища вони зумовлюють небезпечні для життя реакції. У разі виникнення такої ситуації останні зумовлюють явища загальної інтоксикації, анафілактичний чи септичний шок, поліорганну недостатність.

Запалення завжди включає три компоненти — альтерацію, ексудацію та проліферацію.

Процес запалення завжди починається первинною альтерацією мембран клітин, лізосом, мітохондрій, судин і, як наслідок цього, відбуваються синтез та активація хімічних «сигналів» — медіаторів запалення І порядку — біогенних

амінів (гістамін, серотонін), поліамінів (спермін, спермідин тощо), які відповідають за судинні реакції та початок ексудації. Судинні реакції починаються з короточасного звуження судин, а потім настає розширення капілярів з гіперемією. Гістамін, брадикінін і серотонін підвищують проникність судин. Через проміжки, що виникають в судинах ендотелію, відбувається проникнення плазми в міжклітинні простори. З'являється запальний набряк, тобто розвивається другий компонент запалення - ексудація, що забезпечує транспорт лейкоцитів та інших захисних агентів із крові у вогнище запалення.

За типом ексудату розрізняють ексудативне (переважає рідина) та продуктивне (переважають клітини) запалення.

У свою чергу, ексудативне запалення поділяють на:

- 1) серозне (в ексудаті багато білка);
- 2) гнійне (переважають поліморфонуклеари, особливо лімфоцити);
- 3) фіброзне (виявляються фактори згортання, що утворюють фібрин);
- 4) геморагічне (обов'язково наявні домішки еритроцитів);
- 5) катаральне (ексудат, що утворюється слизовими оболонками).

Усі види ексудативного запалення мають своє продовження і проходять усі фази запалення та обов'язково закінчуються репаративними процесами.

Продовженням запалення є підвищення тону судин в ділянці венул завдяки серотоніну, що призводить до гемостазу, а значить, і агрегації тромбоцитів, появи згустків крові; прискорюється утворення фібрину. Він виникає поза судинами і частково — всередині капілярів. Появою набряку і шару фібрину організм відокремлює вогнище запалення від здорової тканини. Продукти первинної альтерації зумовлюють вторинне ураження тканин, що призводить, в свою чергу, до утворення аутокоідів (гуморальні агенти вторинної альтерації), які необхідні для процесів регенерації.

Брадикінін, гістамін і простагландини водночас із продуктами обміну речовин та тиском випоту на больові рецептори зумовлюють типовий для запалення біль. Разом із просочуванням плазми відбувається міграція клітин у вогнище запалення. У цьому процесі беруть участь нейтрофіли, еозинофільні та базофільні гранулоцити, лімфоцити і макрофаги. Характер перебігу запалення багато в чому залежить від масштабів і природи міграції, які спричиняються хемотаксичними факторами (наприклад, частинами комплементу), і від властивостей фагоцитів.

Репаративні процеси, що відбуваються у вогнищі запалення, зводяться до регенерації (заміни загинувших клітин клітинами того ж типу) та фіброплазії (утворення фіброзної тканини).

У процесі регенерації макрофаги і гранулоцити, принесені до місця запалення током плазми, захоплюють чужорідні клітини. Власні ензими організму, що виділяються із лізосом фагоцитів та масоцитів (жирових клітин), починають розщеплювати уламки тканин і продукти запалення. У наступній фазі регенерації ензими розщеплюють нашарування фібрину, а дефекти тканин, що залишилися, поступово нівелюються з допомогою фібробластів, факторів росту, що походять із макрофагів, лімфоцитів, тромбоцитів тощо. Така спрощена схема перебігу фаз гострого запалення.

Хронічне запалення у дітей може розвиватися як первинно-хронічний про-

цес або бути наслідком переходу гострого запалення у хронічне. Цьому сприяють порушення перебігу запальних реакцій — надмірна активація макрофагів та лімфоцитів цитокінами, що виділяються під час макрофагально-лімфоцитарної інфільтрації, призводить до постійної підтримки явищ запалення, імунних процесів (розвиток цитотоксичних, імунокомплексних та анафілактичних реакцій).

Актуальність проблеми запальних процесів щелепно-лицевої ділянки обумовлена збільшенням кількості таких хворих на амбулаторному прийомі та в стаціонарі, різноманітністю форм проявів цих запальних процесів, важкістю перебігу захворювання, що спричиняє серйозні ускладнення.

Питома вага дітей із запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки у стаціонарі коливається від 27 до 61% по відношенню до інших хворих. В умовах амбулаторії на прийомі у дитячого хірурга-стоматолога кількість дітей із запальними процесами становить: у віковій групі від 1 до 3 років — 16% (відносно інших захворювань); 4-6 років - 26 %; 7-12 років - 38 %; 13—15 років — 20 %.

Серед причин, які зумовлюють коливання росту запальних процесів органів ротової порожнини та щелепно-лицевої ділянки, найбільш значимими є такі:

1. Соціальна, економічна та екологічна ситуації, що визначають умови росту та розвитку дітей.

2. Зміна вірулентності мікроорганізмів, штамів та їх сполучень, збільшення впливу анаеробної мікрофлори, вплив на організм вірусів і найпростіших.

3. Збільшення кількості чинників, які зумовлюють запалення (біологічних, хімічних, фізичних тощо).

4. Низька чутливість мікроорганізмів до різних медикаментозних засобів, які найчастіше використовуються.

5. Наявність факторів нестабільності гомеостазу макроорганізму за рахунок росту фонових захворювань ендокринної (діабет та захворювання щитоподібної залози), імунологічної (кількості первинного і, частіше, вторинного імунодефіциту) систем, захворювань обміну речовин, крові тощо.

6. Неефективність або низька ефективність профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей та їх лікування.

Закономірності перебігу запальних процесів щелепно-лицевої ділянки зумовлені віковими, соціально-біологічними та соціально-гігієнічними преморбідними чинниками.

Серед соціально-біологічних чинників слід виділити такі:

1. Низький рівень фізичного розвитку дитини. Соціально-економічні та екологічні умови нині не сприяють здоров'ю дітей і їх батьків. Сьогодні важко собі уявити практично здорових батьків.

2. Несприятливий перебіг періоду новонародженості та першого року життя. Лише 30 % дітей у віці 6 міс годують грудним молоком. Більшість з них переводять на змішане та штучне вигодовування. Усе це, звичайно, впливає негативно на подальший розвиток організму дитини.

3. Харчування є одним із основних чинників, що впливає на стан здоров'я. Спостереження свідчать про значне погіршення харчування основної маси населення України.

4. Діти, які багато хворіли на гострі чи хронічні запальні захворювання дихального апарату, травної та сечовидільної систем, найчастіше уражаються запальними процесами щелепно-лицевої ділянки.

До соціально-гігієнічних преморбідних чинників належать:

1) недотримання правил гігієни ротової порожнини — лише 30 % дітей віком 6 років (жителів міст) користуються зубною щіткою та частково виконують основні правила гігієни ротової порожнини. У сільській місцевості цей відсоток значно менший (10 %);

2) зниження кількості дітей, які займаються фізичною культурою, недотримання (можливо, з об'єктивних причин) правильного режиму харчування — якісного та кількісного — негативно впливають на специфічну і неспецифічну реактивність і загартованість організму.

Значна роль, яка надається імунобіологічній характеристиці організму дитини та чинникам імунітету, іноді сприймається неправильно. У науковій літературі з'являються дані про виникнення тих чи інших процесів в організмі дитини за рахунок "незрілої" імунологічної реактивності його. Сам термін "незрілий" досить категоричний. Коли уявити собі те велике антигенне навантаження на організм дитини з перш їх її днів до 10-15 років з боку вірусів, мікроорганізмів, найпростіших та інших біологічних агентів, важко було б пояснити собі компенсаційні можливості організму такою "незрілістю". Але, звичайно, імунологічна реактивність, тобто здатність своєчасно включати необхідні захисно-приспосовні реакції, спрямована на збереження гомеостазу та забезпечення гармонійного розвитку дитини. Різний вік дитини передбачає і неоднаковий тип відповіді організму на запальний процес. Так, маленькі діти реагують значно частіше за гіпоергічним типом і лише у 3—7 років — за гіперергічним.

Функціональна недосконалість ретикуло-ендотеліальної системи, незрілість складових елементів імунної системи, місцевих і центральних механізмів регуляції у дітей раннього віку не забезпечує достатні антитілоутворення й фагоцитарні реакції. Це часто зумовлює генералізацію гнійної інфекції.

Характерною особливістю перебігу запальних процесів у дитячому віці є виражена інтоксикація. Це пов'язано з тим, що печінка і нирки, які здійснюють виведення продуктів метаболізму, закінчують своє формування в основному до 6—8 років. Їх можливості швидко вичерпуються, що проявляється значним погіршенням стану дитини навіть за умов обмежених форм запалення. Поява білка в сечі, що спостерігається у дорослих через місяці після захворювання, у дитячому віці виникає рано і свідчить про подразнення нирок продуктами розпаду тканин та токсинами; підсилюється інтоксикація і напруженість водно-сольового балансу в організмі, що росте. Новонароджений споживає на 1 кг маси тіла рідини у 20 разів більше, ніж дорослий. Запальні процеси супроводжуються швидкою втратою води у зв'язку з підвищенням температури тіла та випаровуванням її, підсиленням процесів обміну. Це спричиняє підвищення концентрації токсинів у крові, утруднює виведення метаболітів.

Неадекватність реакції ЦНСу дітей на локальну дію інфекційного чинни-

ка характеризується поширеним збудженням, яке проявляється судомами, нудотою, блюванням, проносом.

Дитина, особливо в ранньому віці, відрізняється тим, що обмін речовин та життєдіяльність у неї відбувається на високому енергетичному рівні на тлі дещо знижених резервних можливостей. Це набуває особливого значення за наявності тривалих запальних процесів, які потребують багато енергетичних витрат.

У зв'язку з особливостями розвитку головних систем організму перебіг запальних процесів має особливий еквівалент місцевих проявів: 1) це переважання продуктивних форм запалення над ексудативними; 2) рідкісність автономних процесів; 3) швидкий перехід до генералізованих форм; 4) загальні реакції-відповіді на запальний агент часто випереджають розвиток місцевих процесів; 5) унаслідок інтоксикації загальні симптоми виходять на перший план.

Перелічені загальні особливості відповідей організму дитини на запальний процес супроводжуються особливостями місцевого характеру, які зумовлені деякими анатомічними та імунологічними закономірностями розвитку дитячого організму. Серед них основними є такі:

1. Тимчасові і постійні зуби у дітей перебувають у стані постійного розвитку (період закладки і внутрішньощелепного розвитку; період прорізування, росту, формування коренів і розсмоктування коренів тимчасових зубів).

Тимчасові і постійні зуби, що прорізаються, відносно менш мінералізовані, мають більшу пульпову камеру та широкі кореневі канали. Кровоносні судини пульпи широко анастомозують із судинами щелепних кісток та окістя. Великий верхівковий отвір у коренях, що формуються та резорбуються, відсутність сформованого періодонга створюють найтісніший зв'язок їх із кісткою (з "незрілим" кістковим мозком).

2. Щелепні кістки у дитячому віці багаті на органічні і бідні на мінеральні речовини. Вони перебувають у стані постійного росту і перебудови, пов'язаного в тому числі і зі зміною зубів. Кортикальний шар кістки тонкий і основну її масу становить губчаста речовина. Вона має широкі кісткові каналці, тонку і ніжну будову кісткових балок, між якими розташовується переважно червоний кістковий мозок, менш стійкий до різних подразників. Окістя товсте, щільно охоплює кістку.

3. Багата васкуляризація і лімфообіг щелепно-лицевої ділянки у дітей визначають розвинуте анастомозування судин м'яких тканин, зубів, періодонта, щелеп та періоста. Це, з одного боку, забезпечує активну регенерацію м'яких тканин і високий потенціал репаративного остеогенезу, а з другого — сприяє поширенню запалення гематогенним шляхом.

4. Ріст щелепних кісток нерівномірний за інтенсивністю та часом. Найактивніше щелепи ростуть у період прорізування зубів (1—3 роки, 6—10 років). Вік 13-15 років називають "пубертатним стрибком", оскільки у цей період ріст кісток значно активізується. Нерівномірність росту полягає у тому, що кістка росте у довжину не всією масою, а лише окремими ділянками - зонами росту; ріст кісток у товщину здійснюється за рахунок окістя.

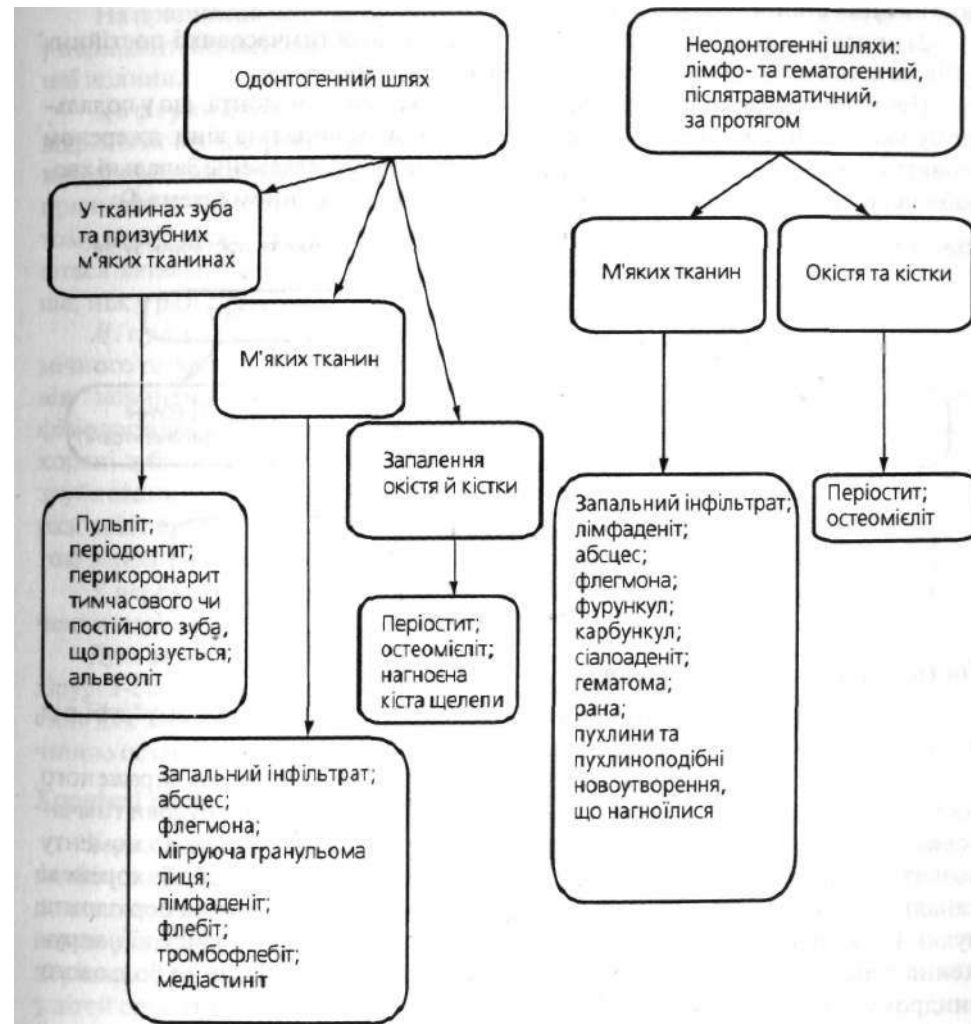
5. Навколощелепні м'які тканини у дітей мають меншу щільність фасцій та апоневрозів, які обмежують клітковинні простори, характеризуються низьки-

ми бар'єрними властивостями їх, і на тлі значної кількості підшкірної жирової клітковини запальний процес швидко поширюється на 2—3 топографо-анатомічні ділянки.

Таким чином, перераховані особливості зумовлюють специфічні умови виникнення запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей різних вікових груп.

Класифікацію запальних процесів тканин та органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки у дітей наведено на схемі 3.

Схема 3. Класифікація запальних процесів тканин та органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки



ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗУБІВ ТА ЩЕЛЕП

ПЕРІОДОНТИТИ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Питання етіології і патогенезу періодонтитів тимчасових і постійних зубів у дітей добре описані у підручниках і навчальних посібниках з дитячої терапевтичної стоматології. Щодо клініки періодонтитів, то вона повинна цікавити хірургів з кількох точок зору:

1) періодонтит як джерело розвитку запальних процесів в окісті і кістці (періостит, остеомієліт), м'яких тканинах (абсцеси, флегмони) і диференційна діагностика цих станів;

2) способи хірургічного лікування періодонтитів тимчасових і постійних зубів залежно від вираженості процесу та віку дитини.

Періодонтит (*periodontitis*) - це запалення тканин періодонта, що у подальшому часто поширюється у прилеглу кістку. У 90 % випадків він є джерелом розвитку одонтогенних періоститів, остеомієлітів та їх ускладнень. Запальні хвороби періодонта (періодонтити) класифікуються таким чином (схема 4):

Схема 4. Класифікація запальних процесів періодонта тимчасових та постійних зубів



Гострі періодонтити тимчасових і постійних зубів

Скарги дитини та її батьків на наявність болю у "причинному"зубі під час накушування, набряк тканин ясен.

Клініка. Захворювання у дітей перебігає частіше без чітко вираженого гострого періоду, що пов'язано з анатомічними особливостями будови тимчасових зубів, а саме: корені молочних зубів коротші, ніж постійних; до моменту розвитку періодонтиту вони нерідко перебувають у стані резорбції; кореневі канали широкі і короткі; періодонтальна щілина широка, тканини періодонта пухкі. Ці особливості сприяють швидкому виходу ексудату і ліквідації напруження у кістковому вогнищі, що зумовлює відсутність вираженого больового синдрому — яскравого показника запального процесу в періодонті.

В ослаблених дітей, особливо молодшого віку, і у більш старших за умови зниження загальної імунологічної реактивності та алергологічного статусу пуль-

па швидко некротизується і відбувається інтенсивне інфікування періодонта. У таких випадках швидко збільшується набряк обличчя, підсилюється біль, температура тіла підвищується, виражені явища інтоксикації. Зуб рухомий, різко болючий під час доторкування.

Діагноз гострого гнійного періодонтиту ґрунтується на виражених патогномонічних клінічних ознаках у разі періоститу: наявності колатерального набряку навколощелепних м'яких тканин згладженості, що поступово наростає, перехідної складки на протязі одного або кількох зубів. Перкусія "причинного" зуба у разі періоститу щелепи болісна. Можливе порушення загального стану — підвищення температури тіла, головний біль (ступінь порушень залежить від віку дитини та соматичного здоров'я її).

На прицільній рентгенограмі у разі гострого періодонтиту патологічних змін у періодонті немає; лише іноді може спостерігатися розширення періодонтальної щілини.

Диференційний діагноз. Гострий гнійний періодонтит у дітей слід відрізнити від гострого дифузного гнійного пульпіту: у разі періодонтиту біль має постійний характер, в той час як у разі пульпіту — нападоподібний, безпричинний. Однак гострий гнійний пульпіт швидко переходить у періодонтит, тому лікарі рідко спостерігають гострі пульпіти тимчасових зубів. Спостерігаються запальні зміни в яснах, прилеглих до зуба; перкусія зуба значно болючіша, ніж у разі пульпіту.

Лікування гострого періодонтиту тимчасового зуба залежить від анатомічного та функціонального стану його. У тому разі, коли зуб можна зберегти і він "повинен лишатися" в зубному ряду у зв'язку з ненастанням термінів його фізіологічної зміни, рекомендовано терапевтичне лікування. У випадках, коли корені зуба розсмокталися майже на половину довжини чи коронка значно зруйнована або він є джерелом інфікування кістки, його видаляють. У такому разі слід передбачити заміщення дефекту зубного ряду знімним протезом з метою запобігання наступним його деформаціям.

У переважній кількості випадків гострий періодонтит не вимагає призначення медикаментозного лікування.

Діти з гострим неускладненим періодонтитом постійних зубів звичайно до хірурга-стоматолога не звертаються. Терапевту слід прикласти максимум зусиль для запобігання втручанням хірурга. Якщо ж гострий періодонтит є причиною остеомієліту щелепи або септичного стану, зуб слід видалити.

Хронічні періодонтити тимчасових та постійних зубів

У разі неадекватного лікування гострого процесу або пізнього звертання пацієнта до лікаря запалення переходить у хронічну стадію. Фіброзний періодонтит характеризується безсимптомним перебігом. Скарг на біль під час жування у дитини зазвичай немає. На рентгенограмі визначається деформація періодонтальної щілини (в основному її розширення). Фіброзний періодонтит у дітей спостерігається рідко і лише у постійних зубах.

Найчастішою формою хронічного періодонтиту тимчасових зубів є гранулювальний. Цевогнище одонтогенної інфекції, яке внаслідок постійної інток-

сикації та алергізації організму може бути причиною важких хвороб, таких, як хронічний пієлонефрит, ревматизм, міокардит і септичний стан. У дітей молодшого віку інфікування періодонта і прилеглої кістки призводить до руйнування кісткових балочок та заміщення кісткового мозку грануляційною тканиною й утворення нориць на яснах (частіше на щічному боці) з гнійними виділеннями. Корені тимчасових зубів у разі гранулювального періодонтиту зазнають патологічної резорбції, до того ж не з верхівок коренів, а з дна порожнини зуба. Після цього через зруйноване дно грануляції із періодонта проростають у порожнину зуба, потім — у каріозну порожнину, що клінічно подібно до хронічного гіпертрофічного пульпіту, з яким слід проводити диференційну діагностику заданими рентгенограм. Хронічний гранулювальний періодонтит у дітей віком 2–3 років може призвести до загибелі зачатка постійного зуба або до порушення емалеутворення, яке характеризується прорізуванням зубів із плямита дефектами твердих тканин. Іноді хронічний процес може стати причиною зміщення зачатка та аномалії прорізування його.

Хронічний гранулематозний періодонтит — форма, що практично не зустрічається у тимчасових зубах. За наявності гранульоми симптоматика бідна, загострення процесу і нориці на яснах спостерігаються вкрай рідко. На рентгенограмі визначається вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими контурами, округлої форми, розмірами до 0,7 см в діаметрі (розміри понад 1 см характерні для прикореневих кіст), корінь сформований. Такі гранульоми бувають причиною розвитку радикальних запальних кіст.

Гострим та хронічним може бути і маргінальний періодонтит, який розвивається під дією механічного або хімічного подразника (неправильно накладена пломба, випадкове травматичне ушкодження маргінального краю, застосування девітальних паст тощо).

Загострення хронічного періодонтиту клінічно нагадує гострий інфекційний періодонтит. У дітей загострений хронічний періодонтит спостерігається значно частіше, ніж гострий, він характерний для тимчасового прикусу.

Лікування. Основним завданням лікування у разі хронічного періодонтиту є ліквідування запалення у періодонті.

Успіх лікування і прогноз захворювання залежать від ступеня руйнування тканин періодонта, реактивності організму дитини, ефективності дії лікарських засобів, стану коренів зубів (формування або розсмоктування) на момент звертання до лікаря, який не можна визначити лише заданими клінічного обстеження. Найповніше уявлення про характер патологічного процесу дає рентгенологічне дослідження, завдяки якому визначається ступінь поширеності запального процесу і яке рекомендується проводити протягом лікування. Показання до консервативного лікування тимчасових зубів дітей обмежені. Звичайно останні видаляють.

Консервативне лікування постійних зубів у дітей за умови хронічних форм періодонтиту застосовується значно частіше, ніж тимчасових.

Існують такі методи хірургічного лікування хронічного періодонтиту постійних зубів: реплантація, резекція верхівки кореня, гемісекція, ампутація кореня зуба та видалення його.

Реплантація зуба — повернення у комірку видаленого і вилікуваного (каналі коренів запломбовані) зуба, що проводиться у разі безуспішного консервативного лікування або травматичного видалення останнього (переважно однокореневого). Саме тому її можна умовно назвати «операцією відчаю». На відміну від реплантації у разі травми зуба (повний вивих) відсоток успіху такої операції з приводу хронічного періодонтиту мінімальний.

Найпопулярнішим і найефективнішим методом хірургічного лікування хронічних (гранулювального, гранулематозного) періодонтитів є резекція верхівки кореня (*apicoectomy, resectio apicis radices*), яку проводять на однокореневих і (рідше) на малих та великих кутніх зубах, що пояснюється загрозою ушкодження верхньощелепної пазухи і нижньощелепного каналу.

Показання до апікектомії:

1. Наявність гранульоми і введення надлишку пломбувальної маси в неї.
2. Полумка ендодонтичного інструментарію (дрільбор, пульп-екстрактор) у каналі.
3. Наявність норицевого ходу протягом тривалого часу після пломбування зуба.
4. Анатомічні особливості кореня, що зумовлюють неможливість пломбування каналу до верхівки отвору через вигнутість або вузькість його.

Противоказання:

1. Значне руйнування зуба (зруйнована не тільки коронкова частина, а й дно порожнини зуба) та відсутність перспективи використання його для протезування.

2. Значна рухомість кореня.

Резекції верхівки кореня передують механічна, антисептична обробка прохідної частини кореневого каналу з наступним заповненням його твердіючим пломбувальним матеріалом. Також можна використовувати гутаперчеві або металеві штифти. За відсутності нориць кореневі канали пломбують у день операції (пломбування каналів за кілька днів до втручання може призвести до загострення процесу в періодонті).

Операцію проводять під місцевим провідниковим знеболюванням. У проекції верхівки кореня роблять напівкруглий довжиною 1,5–2 см розріз слизової оболонки й окістя, основа клаптя звернена до перехідної складки. Клапоть, викроєний таким чином, повинен повністю перекривати дефект кістки, який утворюється після доступу до верхівки. Слизово-окісний клапоть відсепаровують респатором, прошивають лігатурами. Трепанацию і видалення кісткової стінки комірки здійснюють жолобкуватим долотом або бором. Верхівку кореня резекують фісурним бором, який розташовують перпендикулярно йому. Разом з верхівкою кореня звичайно видаляють гранульому і надлишок пломбувальної маси. Слизово-окісний клапоть укладають на місце та фіксують швами.

Методами хірургічного лікування зубів, уражених хронічним періодонтитом, є гемісекція та ампутація частини їх. У термінологічному значенні цих понять є деяка подібність, але відповідно до визначення терміну секція передбачає розгин, гемісекція — розгин половини, а ампутація — видалення. Тому коли необхідно провести видалення частини коронки та кореня чи тільки ко-

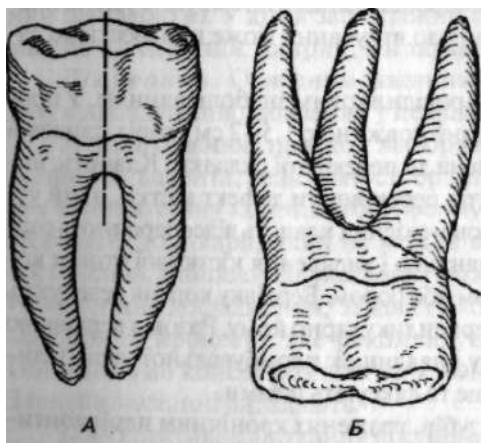
рення зуба, попередньо треба виконати секцію або гемісекцію, тобто розтин половини, а потім видалення — ампутацію відітнутої частини зуба. Грунтуючись на вищезазначеному, правильніше хірургічне втручання назвати ампутацією кореня та ампутацією частини коронки і кореня зуба. Гемісекція певною мірою є синонімом коронаросепарації, оскільки і перша, і друга у практичному значенні передбачають одні і ті ж дії. У разі гемісекції видаляють корінь з прилеглою коронковою частиною зуба. Ампутація кореня передбачає видалення лише кореневої частини зуба до біфуркації. Збережену частину зуба потім використовують для подальшого протезування.

Показання до гемісекції та ампутації кореня зубів значно ширші, ніж до резекції верхівки кореня, а саме:

- наявність глибоких кісткових кишень у ділянці одного із коренів нижнього чи верхнього моляра, кореня верхнього;
- резорбція кісткової речовини міжкореневої перегородки;
- перфорація у ділянці біфуркації коренів.

Ампутація кореня частини коронки разом з коренем зуба проти показана за наявності значної резорбції кісткової тканини біля всіх коренів; у разі коренів, що зрослися і не піддаються роз'єднанню, непрохідних каналів у коренях, які треба зберегти.

Ампутацію кореня чи частини коронки разом з коренем проводять після ендодонтичної терапії і пломбування кореня зуба, який зберігається, під провідниковим знеболюванням (мал. 23, А). У разі ампутації коронки разом з коренем за допомогою фісурного алмазного бора чи диска, що використовуються для сепарації зубів ортопедичній стоматології, розсікають коронку зуба на дві половини. Потім відсічену коронку разом з коренем, що підлягає видаленню, видаляють зубними щипцями або елеватором. Міжкореневу перегородку, а також кісткову тканину, що оточує сегмент зуба, який



Мал. 23. Схема гемісекції та ампутації кореня: А — гемісекція кореня нижнього моляра, Б — ампутація кореня верхнього моляра

залишився, зберігають. Ампутації кореня передують відшарування слизово-окісного клаптя із щічної або піднебінної поверхні і висікання відповідної кісткової стінки комірки. Після того відповідний корінь зуба бором відтинається від біфуркації (мал. 23, Б) і видаляється елеватором. Гострі краї комірки згладжують кістковими кусачками. Далі проводиться антисептична обробка кісткової рани та укладання слизово-окісного клаптя на місце.

Ускладненнями періодонтитів можуть бути: періостит, абсцес, флегмона, лімфаденіт, остеомієліт, гайморит, сепсис.

ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Для вирішення питань щодо показань та протипоказань до видалення зубів необхідно знати терміни прорізування, формування коренів тимчасових та постійних зубів; особливості клінічного перебігу й лікування пульпітів, періодонтитів, періоститів та остеомієлітів, а також травматичних ушкоджень зубів і щелеп.

Ураховуючи той факт, що зуби у дітей проходять три періоди розвитку, доцільно розглянути показання до видалення зубів у тимчасовому, змінному та постійному прикусах.

I. Показання до видалення зубів у тимчасовому прикусі (до 6 років):

- тимчасові зуби, з якими дитина народилася і вони перешкоджають природному вигодовуванню;
- гострі одонтогенні захворювання (гнійний періостит, остеомієліт, абсцес, флегмона, лімфаденіт). У тих випадках, коли до зміни тимчасового зуба лишилося ще 2-3 роки, треба докласти всіх зусиль щодо лікування його. Тільки в разі остеомієліту "причинний" зуб однозначно повинен бути видалений;
- неефективне лікування хронічного гранулового періодонтиту;
- розсмоктування кореня більше ніж на 1/2 його довжини та рухомість зуба II—III ступеня;
- видалення унаслідок травми або травматична дистопія різців за наявності резорбції коренів;
- перелом коронки на рівні шийки або верхньої третини кореня за наявності резорбції його.

II. Показання до видалення зубів у змінному прикусі (від 6 до 11 років):

- гострі одонтогенні захворювання (гнійний періостит, абсцес, флегмона, лімфаденіт) за умови, коли корені тимчасового зуба розсмокталися більше ніж на половину; постійний чи тимчасовий зуб не підлягає консервативному лікуванню;
- гострий чи хронічний одонтогенний остеомієліт щелеп;
- гострий пульпіт та періодонтит тимчасових молярів у дітей 9—10 років;
- неефективність лікування хронічного періодонтиту тимчасових та постійних зубів;
- поширення вогнища запалення на міжкореневу перегородку постійних чи тимчасових багатокорневих зубів;
- наявність тимчасового зуба або його кореня, коли постійний уже прорізався;
- уповільнена резорбція коренів тимчасового зуба, який заважає своєчасному прорізуванню постійного;
- усі види травматичних переломів кореня тимчасового зуба та перелом кореня постійного у разі неможливості використання його під штитовий зуб;
- перелом коронки зуба, якщо корінь його знаходиться у стадії розсмоктування;
- видалення тимчасового зуба внаслідок травми;
- тимчасові та постійні зуби, що знаходяться на лінії перелому щелепи.

III. Показання до видалення зубів у постійному прикусі (від 11 до 15 років):

- зуби, які є джерелом одонтогенного гострого остеомієліту щелеп (переважно моляри);
- зуби з хронічним гранулювальним чи гранулематозним періодонтитом, який не можнавилікувати консервативно або одним із хірургічних методів (ге-місекція, реплантація, резекція верхівки кореня, ампутація кореня);
- значне руйнування коронкової частини зуба, якщо корінь останнього не можна використати для протезування;
- ускладнення, пов'язані з лікуванням зубів (перфорація дна пульпової камери зуба або кореня під час загострення запалення);
- надкомплектні, ретенанізуби, що не мають умов для прорізування;
- тимчасові зуби, які затрималися до 15 років, за наявності у щелепі (за даними рентгенологічного дослідження) постійних, правильно розташованих;
- інтактні зуби, що знаходяться на лінії перелому і заважають репозиції уламків щелепи;
- зуб з хронічним запальним процесом біля верхівок коренів, що знаходиться на лінії перелому щелепи і не заважає репозиції уламків;
- оскольчастий чи поздовжній перелом кореня постійного зуба;
- ортодонтичні показання.

За ортодонтичними показаннями постійні зуби у дітей видаляють, наприклад, у разі скупченості зубів у фронтальній ділянці верхньої щелепи з нестачею місця в зубній дузі (здебільшого для ікол). За таких умов видаляють перші премоляри або треті моляри чи їх зачатки. Останні видаляють і в разі надмірного розвитку ментального відділу нижньої щелепи для припинення її росту.

Видаленню підлягають також комплектні зуби, що прорізувалися у такому положенні (піднебінне, язикове, щічне), яке не дозволяє перемістити їх на звичне місце сучасними ортодонтичними або хірургічними методами.

Абсолютних протипоказань до видалення зубів у більшості своїй у дітей немає, однак за наявності деяких захворювань та фізіологічних станів це втручання слід тимчасово відкласти чи підготувати дитину до нього. Деякі з нижче перелічених захворювань можна виявити під час детального збору анамнезу.

Відносними протипоказаннями до видалення зубів є такі:

- серцево-судинні захворювання (стенокардія, аритмія, ревматизм, ендокардит та міокардит у стадії загострення, виражена декомпенсація серцевої діяльності);
- захворювання нирок (гострий гломерулонефрит або загострений хронічний з декомпенсованою функцією, ниркова недостатність);
- гострі інфекційні захворювання (дифтерія, скарлатина, кір, кашлюк тощо);
- захворювання крові (лейкоз, гемофілія, тромбоцитопенія тощо);
- захворювання ЦНС (менінгіт, енцефаліт);
- психічні захворювання у період загострення (епілепсія, шизофренія тощо);
- гострі запальні захворювання слизової оболонки ротової порожнини (гінгівіт, стоматит);
- зуби, що розташовані у злоякісній пухлині або кістковій гемангіомі. Видалення зуба, що знаходиться у кістковій гемангіомі, на жаль, може бути мо-

ментом установлення діагнозу "гемангіома". Якщо ж діагноз поставлений раніше, то зуб видаляють в умовах стаціонару на тлі попередньої підготовки;

- гострі захворювання дихальних шляхів (грип, бронхіт, пневмонія тощо);
- тимчасові зуби у дорослих за відсутності закладки постійних;
- менструація;
- щодо видалення зуба із злоякісної пухлини, то таке протипоказання ближче до абсолютного. Чому? Тому що сенсу видаляти зуб із злоякісної пухлини немає. Болить у дитини вже не сам зуб. Домінантним є інше захворювання — злоякісна пухлина.

Техніка видалення тимчасових і постійних зубів у дітей

Під час видалення тимчасових зубів слід урахувати особливості будови щелеп (їх малі розміри, ніжну кісткову тканину коміркового відростка та слизову оболонку, що його вкриває) і тимчасових зубів (не виражена шийка, широкое розташування коренів та наявність зачатків постійних зубів під чи між ними). Тому для видалення їх доцільно використовувати набірдитячих щипців і добре володіти технікою видалення.

Техніка видалення тимчасових зубів дещо відрізняється від такої у разі видалення постійних, а саме:

- 1) циркулярну зв'язку не руйнують, щічки щипців далеко не заглиблюють;
- 2) для запобігання травмуванню прилеглих м'яких тканин у разі роботи елеватором обов'язковим є фіксація коміркового відростка пальцями з обох боків; надмірних рухів під час видалення не роблять (це дозволяє не відламати коронку чи верхівку кореня або комірковий відросток і не вивихнути щелепу);
- 3) особливо обережно треба видаляти моляри із зруйнованою коронковою частиною. Корені їх широко розходяться в боки і під час розхитування можуть поламатися. Тому краще для видалення таких зубів використовувати елеватор, який у разі підходу з боку міжкореневої перетинки занурювати глибоко в тканини комірки не слід, бо можна ушкодити фолікул постійного зуба;
- 4) кюретаж комірки не проводять, щоб не травмувати чи не видалити зачаток постійного зуба;
- 5) краї комірки після видалення зуба стискають обережно, щоб не травмувати комірковий відросток.

Після видалення зуба для упевненості, що він видалений повністю, необхідно ретельно оглянути його корені. Що стосується тимчасових зубів, які видаляють період резорбції коренів, то в більшості випадків під час огляду неможливо відрізнити резорбований корінь від відлому його частини, бо фізіологічна резорбція проходить нерівномірно і корінь виглядає ніби з поїденими краями.

Якщо лікар під час видалення тимчасових зубів залишив частину резорбованого кореня, немає потреби намагатися елеватором закінчити видалення його, оскільки є ризик ушкодження зачатка постійного зуба. Останній, прорізуючись, виштовхне залишок кореня.

Типова операція видалення постійного зуба складається з таких послідовних етапів:

- відокремлення колової зв'язки зуба;

- накладання щічок щипців на зуб;
- просування (заглиблення) щічок щипців до краю коміркового відростка;
- змикання щічок щипців;
- ротація (розхитування зуба навколо своєї осі) та люксація (розхитування у передньо-задньому та бічному напрямках);
- вилучення зуба з комірки (тракція).

Техніка видалення постійних зубів у дітей не відрізняється від такої у дорослих. Користуються набором щипців для видалення окремих груп зубів у дорослих, ширше застосовують елеватори — прями та бічні.

Проводячи видалення постійних зубів у дітей, необхідно враховувати збіг осей кореня зуба, щічок щипців та напрямку руху, а також типову анатомічну форму кореня і будову коміркового відростка (частини), тобто знати, яка стінка його тонша, а яка товща. Знання останнього допомагає вибрати правильний напрямок рухів під час цієї операції і, таким чином, запобігти типовим ускладненням - відлому коронки, перелому кореня або його верхівки.

У разі видалення зубів, що мають конусоподібний корінь (різці верхньої щелепи, ікла), слід застосовувати ротаційні рухи в поєднанні з маятникоподібними, а видаляючи верхні малі, а також другі та треті великі кутні зуби, спочатку слід виконувати рух у напрямку щоки, далі - в бік піднебіння. Щоб видалити перший верхній моляр, спочатку розхитують його в напрямку піднебіння, а потім - у щічний бік, тому що зовнішня стінка потовщена вилично-комірковим гребенем.

Під час видалення різців нижньої щелепи використовують маятникоподібні рухи (перший у губний бік) та ротаційні, ікол - ротаційні, нижніх малих кореневих зубів — маятникоподібні: перший - у щічний бік, другий — в оральний. Стосовно видалення великих кутніх зубів, то слід перший рух робити в щічний бік.

Ці рекомендації є орієнтовними, і рухами під час видалення зуба завжди можна виявити та відчути найменший опір кістки, що, звичайно, приходить з досвідом. Але вчитися треба тому, щоб рухи були дозованими і нерізкими.

Після видалення постійного зуба з приводу гранулювального або гранулематозного періодонгиту необхідно провести ретельний кюретаж комірки і за наявності норицевого ходу — його ревізію.

Під час операції видалення зубів у дітей та після неї можуть виникнути такі місцеві ускладнення:

І. Під час видалення:

— відлом коронки (якщо її одразу не вилучити з рога, можливе попадання останньої під час вдиху у дихальні шляхи і, як наслідок, розвиток механічної асфіксії);

- перелом коміркового відростка (частини);
- поранення прилеглих м'яких тканин;
- ушкодження фолікула постійного зуба;
- перелом зуба-антагоніста;
- вивих чи видалення поряд розташованого зуба;
- перелом щелепи;

- вивих щелепи (звичайно передній);
- випадкова перфорація верхньощелепної пазухи.

Раптова поява сполучення ротової порожнини з верхньощелепною пазухою супроводжується суб'єктивними та об'єктивними ознаками. Суб'єктивні: зміна тембру голосу, носовий відтінок мови. Об'єктивні: виділення з комірки видаленого зуба крові з пухирцями повітря (за умови інтактної гайморової порожнини), великої кількості гною з комірки (в разі одонтогенного гаймориту), під час зондування лунки зонд проникає далі, ніж є глибина комірки. У разі виникнення сполучення між ротовою порожниною та верхньощелепною пазухою об'єктивними є ротова та носова пробі:

а) ротова — якщо затиснути ніздрі пальцями і спробувати надути щоки, то повітря зі свистом виходить у рот через комірку;

б) носова — під час спроби надути щоки повітря виходить через ніс і щоки надути не вдається;

- прошовування кореня зуба у верхньощелепну пазуху;
- відлом горба верхньої щелепи.

2. Після видалення:

— ранні кровотечі (частіше пов'язані із захворюваннями крові або пухлинами, розташованими в щелепі) та пізні, причиною яких може бути надмірний вміст судинозвужувальних речовин в анестезивному розчині, що призводить через 2-3 год до стійкого розширення кровоносних судин та кровотечі; не проведене лікарем стискання країв комірки; відсутність згустка крові з лунки внаслідок недотримання дитиною рекомендацій щодо поведінки після видалення зуба тощо;

- розвиток запальних процесів (альвеоліт, остеомієліт тощо);
- неврологічні порушення — неврит, парестезії відповідної половини нижньої губи та зубів щелепи.

Для запобігання названим ускладненням перед видаленням зуба у дитини необхідно ретельно зібрати анамнез, правильно обрати метод знеболювання та анестезивний розчин, знати техніку видалення різних груп зубів і вміти її виконувати, а також підготувати дитину до операції видалення зуба і дати необхідні рекомендації щодо її поведінки після втручання.

УТРУДНЕНЕ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

Прорізування зубів у дітей, що починається з 4-6-місячного віку, — це важливий і напружений період для організму.

Хоча й існує думка, що прорізування зубів — процес безболісний і фізіологічний, однак це не завжди так. Процес цей дійсно фізіологічний, але він не безболісний і потребує включення захисних та допоміжних механізмів організму, особливо у маленьких дітей.

Зуб перш ніж прорізатися повинен проникнути через кісткову частину коміркового відростка, добре іннервоване окістя, що покриває останній, і слизову оболонку ясен.

У разі фізіологічного прорізування тимчасового зуба, без ускладнень, про

свою появу він сповіщає в основному больовою реакцією з боку ясен. Вони збільшуються в обсязі у міру надходження зуба до коміркового краю та стають більш чутливими під час дотику (іграшкою, їжею). Після прорізування зуба ясна зменшуються, чутливість їх стає звичайною.

За умови ускладненого перебігу процесу прорізування зуб діє на ці тканини так, що призводить до альтерації їх і запуску всього механізму запалення, а це проявляється у клініці набряком слизової оболонки ясен, її гіперемією, болучістю. Ці клінічні ознаки відповідають клініці перикоронариту — запаленню тканин навколо коронки будь-якого зуба, який прорізується. У разі нівелювання запалення тканин, що оточують зуб, місцевими механізмами захисту прорізування зуба проходить лише з незначними місцевими проявами запалення. У разі збою цього механізму виникають загальні явища інтоксикації: неспокій, вередливість, підвищення температури тіла, симптоми подразнення травного каналу, блювання, відмовадитини від їжі. Тому в період прорізування тимчасових зубів дитина стає більш вразливою до таких захворювань, як стоматити, гострі респіраторні захворювання тощо.

Іноді у дітей до двох років можливе формування кісти прорізування над тимчасовим зубом, який повинен був прорізатися, але через певні причини йому не вистачило потенції для цього. Проявляється кіста прорізування загальними і місцевими симптомами. Останні характеризуються відшаруванням тканин ясен над коронкою зуба та накопиченням у цьому просторі серозного або геморагічного екссудату.

Постійні зуби зазвичай прорізуються майже безболісно і непомітно для дитини. Лише в поодиноких випадках можуть виникнути явища перикоронариту навколо зуба, що прорізується. Серед них частіше нижній восьмий зуб має тенденцію до утрудненого прорізування, що обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями його розташування (прорізується останнім, недостатністю місця у комірковій частині для нього, більш щільна кістка щелепи) та меншою потенцією до прорізування. Питання щодо прорізування восьмого зуба (це завжди проходить не в дитячому віці) добре викладені підручниках з хірургічної стоматології.

Лікувальна тактика у період прорізування зубів без ускладнень передбачає пояснення лікарем батькам дитини важливості гігієнічних заходів щодо догляду за ротовою порожниною (обробка слизової оболонки антисептиками), призначення знеболювальних рідин та гелів для ясен. Серед них найбільш поширені та ефективні „Бедідент“, „Дентол“, до складу яких входять анестезивні речовини, „Дентинокс“ — гель, який має протизапальну та місцевоанестезивну дію.

За наявності вираженої загальної реакції організму призначається симптоматична терапія, а саме: протиблювотні, протидіарейні, знеболювальні, антигістамінні препарати.

У разі ускладнення прорізування зуба, як тимчасового, так і постійного, перикоронаритом необхідно застосовувати хірургічне лікування, суть якого полягає у налагодженні відтоку екссудату шляхом розтину слизової оболонки й окістя над "причинним" зубом (у разі гострого перикоронариту) або висічення капюшона над ним лід місцевим або загальним знеболюванням (за умови хро-

нічного процесу). У разі утворення кісти прорізування зуб вивільняють викриванням "вікна" над ним.

Незважаючи на те, що утруднене прорізування зубів складає лише 1% від усіх захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей, воно потребує знання клінічних проявів його і призначення своєчасного та адекватного лікування для запобігання ускладненням (періоститу, абсцесам тощо).

ЗАПАЛЕННЯ ЗУБНИХ КОМІРОК

Альвеоліт (*alveolitis acuta et chronica*) — запальний процес тканин зубної комірки, що виникає після видалення зуба.

Альвеоліт виникає переважно в період постійного прикусу, таким чином, це ускладнення частіше спостерігається у дітей старшого віку. У разі видалення тимчасових зубів альвеоліт за відсутності анатомічних умов для затримки та розвитку запального процесу не виникає (через короткі корені зубів лишається неглибока лунка).

Виникненню альвеоліту можуть сприяти травматичне або неповне видалення зуба, недостатнє відшарування зубо-ясенної зв'язки, неправильний вибір інструменту для проведення операції. Мікроорганізми звичайно активізуються у комірці, проникаючи із вогнищ хронічного інфікування періодонта за умови гранульовального або гранулематозного процесу. Причиною альвеоліту може бути порушення утворення кров'яного згустка, що пов'язане з надмірним введенням вазоконстрикторів до складу анестезивних розчинів, або порушенням процесу згортання крові, а також недотриманням пацієнтами рекомендацій після видалення зуба.

Скарги. Діти скаржаться на постійний ниючий біль у лунці видаленого зуба, який підсилюється під час їди.

Клініка. Захворювання починається на 2-гу-3-тю добу після видалення зуба. Больові відчуття у післяопераційній рані поступово наростають, у дитини виникає слабкість, нездужання, гнилісний запах із рота. Часто температура тіла підвищується до субфебрильної. Звичайно під час огляду ротової порожнини визначається набряк м'яких тканин присінка і шоки з боку видаленого зуба. Слизова оболонка навколо зубної комірки гіперемована, набрякла, болоча під час пальпації. Комірка заповнена згустком, що розпадається, брудно-сірого кольору, з неприємним запахом. У деяких випадках згусток відсутній — так звана суха комірка. Ал ьвеоліт у підлітків часто супроводжується регіонарним лімфаденітом.

Лікування. У тому разі, коли згустка в комірці немає і її стінки умовно чисті, комірку промивають теплим розчином антисептиків. Промивання необхідно робити під тиском за допомогою шприца, доводячи зігнуту голку до дна комірки. У цей час необхідно стежити, щоб у ній не лишилося часточок кров'яного згустка, осколків кісткової тканини. Потім комірку заповнюють йодоформною турундою, просякнутою антисептиком або настояною прополісу, аїру. Тампон міняють через 3-4 доби, а в подальшому — через тиждень.

За наявності частково збереженого згустка теплим розчином антисептиків вимивають його верхні шари, що розпалися, а потім пухко заповнюють комірку

йодоформною турундою. Якщо згусток повністю розпався, то проводять кюретаж з наступним заповненням комірки порошком антибіотика, гелевіна, гелем солкосерил або йодоформною турундою. Це втручання обов'язково слід проводити під провідниковою анестезією. Звичайно видужання у разі альвеоліту відбувається протягом 7—10 днів. Ускладненням цього захворювання у дітей може бути гострий остеомиєліт.

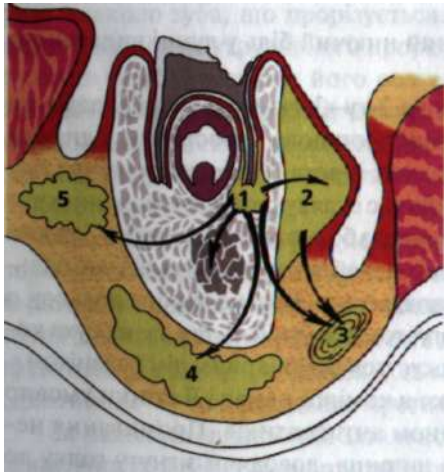
ПЕРІОСТИТИ ЩЕЛЕП

Періостит (*periostitis*) — це гостре чи хронічне запалення окістя щелеп звичай одонтогенного (рідше травматичного) або іншого походження.

Одонтогенний періостит — трохи невдалий вираз, бо під одонтогенністю розуміється лише шлях проникнення інфекції у періост і далі. Це стосується також остеомиєлітів та їх ускладнень, якщо причиною розвитку є зуб.

Діти з одонтогенним періоститом щелеп складають 3,3% від усіх хворих, які звертаються у поліклініку до хірурга-стоматолога. Переважно це діти віком 4—5 років (7,7% від загальної кількості відвідувань у даній віковій групі). Найчастіше періостити виникають у весняний та осінній періоди. Одонтогенний періостит здебільшого є наслідком гострих та загострених хронічних періодонтитів. "Причинними" зубами щодо виникнення періоститів частіше є: 55, 56, 66, 65, 76, 75, 86, 85, і 16, 26, 36, 46. За нашими даними, у 23% випадків періоститу "причинні" зуби раніше не лікувалися.

Патогенез. Запальний процес в окісті спричиняє банальна мікрофлора, яка частіше розміщується у періодонті, куди проникає по каналу зуба. Логічним продовженням цього процесу повинен бути б остеомиєліт, для розвитку якого у тимчасовому прикусі є всі умови: кісткова тканина щелеп не повністю мінералізована, канали остеона широкі та короткі, кореневі канали зубів широкі. Але перелічені особливості сприяють у дітей швидкому поширенню інфекції по транзиторних лімфатичних і венозних судинах з періодонта в окістя. З одного боку, вони є сприятливими умовами для поширення інфекції у кістку, але з іншого — за наявності адекватної реактивності дитячого організму сприяють хорошему відтоку (мал. 24).



Мал. 24. Схема поширення запального процесу одонтогенним шляхом: 1 — гранулоцитарний періодонтит зуба; 2 — гострий гнійний періостит щелепи; 3 — гострий гнійний лімфаденіт підщелепної ділянки; 4 — флегмона підщелепної ділянки; 5 — абсцес щелепно-язикового жолобка

Зручну для практичного лікаря класифікацію періоститів щелеп наведено на схемі 5.

Залежно від локалізації — верхня щелепа (комірковий відросток, горб),

Схема 5. Класифікація періоститів щелеп



нижня щелепа (кут, гілка, край, коміркова частина) - періостит має свої особливості перебігу.

Гострий одонтогенний серозний періостит

Це захворювання у дітей діагностується рідко, оскільки явища серозного запалення швидко переростають у гнійні (протягом 1-2 діб).

За нашими даними, лише 11 % батьків звертаються за допомогою у той день, коли дитина починає скаржитися на біль у зубі, 27% — на припухлість м'яких тканин біля зуба, на порушення загального стану — 73%. Зазвичай від моменту появи болю в зубі до звертання у поліклініку проходить 3—4 доби.

Скарги. Якщо батьки своєчасно звертаються до лікаря, то пред'являють скарги на біль у зубі під час накушування на нього, погіршення самопочуття дитини, що проявляється порушенням сну та апетиту, на боліччу припухлість щоки і щелепи у неї.

Клініка. У зв'язку з тим, що за наявності серозного періоститу загальний стан дитини страждає мало, явища інтоксикації помірні, місцеві ознаки більш виражені. Захворювання виявляється асиметрією обличчя за рахунок набряку м'яких тканин навколо болічного потовщення окістя щелепи. У "причинному" зубі діагностується періодонтит. Коронка зуба звичайно з глибокою каріозною порожниною, змінена у кольорі; реакція на перкусію позитивна. Перехідна складка коміркового відростка навколо "причинного" зуба згладжена з одного боку (частіше із щічного), інфільтрована, болічча, слизова оболонка гіперемована, набрякла. Флюктуація не виявляється.

Діагноз гострого одонтогенного серозного періоститу ґрунтується на виснаведених скаргах та даних об'єктивного обстеження. Специфічної рентгенологічної картини гострого серозного періоститу немає, тому для підтвердження діагнозу це обстеження проводити недоцільно. Лише у разі загострення хронічного періодонтиту прицільна рентгенографія дає належну інформацію стосовно стану періодонта "причинного" зуба.

Диференційна діагностика гострого серозного періоститу прово-

диться із гострим та загостреним хронічним гранулювальним періодонтитом, гострим гнійним одонтогенним періоститом (клініка цих захворювань описана у відповідних розділах).

Лікування. Спочатку вирішується тактика щодо "причинного" зуба залежно від його функціонального стану. У тимчасових зубах ураховується стадія резорбції коренів, а в постійних — можливість ліквідації вогнища терапевтичним шляхом за рахунок відтоку ексудату через канали. У разі неефективності консервативного медикаментозного лікування зуб видаляється. Далеко не завжди після видалення "причинного" зуба в наступну добу спостерігається полегшення - зменшення болю, набряку тканин. Тому гарантом повного одужання може бути одночасне з видаленням зуба проведення періостотомії та наступне дренирування рани протягом 3–4 діб. Проводячи розтин окістя у разі серозного періоститу, ми не чекаємо появи гною, робимо це для зняття напруги тканин у ділянці запалення. Останнє положення особливо стосується дітей молодшого та шкільного віку.

Протимікробні та антигістамінні препарати призначають у разі виражених явищ інтоксикації. Основні представники груп препаратів, що використовуються під час лікування періоститів, названі у додатку.

Ускладненням гострого серозного періоститу може бути гострий гнійний періостит.

Гострий одонтогенний гнійний періостит

Гострий одонтогенний гнійний періостит (*periostitis odontogenica acuta purulata*) частіше зустрічається у змінному прикусі у віці 6–8 років.

Скарги. У разі гнійного одонтогенного періоститу діти (або їх батьки) скаржаться на наявність деформації обличчя у ділянці нижньої чи верхньої щелепи, утруднене жування на ураженій боці, явища загальної інтоксикації, яка проявляється підвищенням температури тіла, зниженням апетиту, порушенням сну. Залежно від місця ураження щелеп може бути обмежене відкривання рота, біль під час ковтання тощо. У більшості випадків діти та їх батьки не вказують на зв'язок виникнення деформації м'яких тканин з болем у зубі. Це пов'язано з тим, що на момент її появи фокус запалення переміщується з періодонта до окістя. Тому під час збору скарг необхідно звернути на це увагу, тобто з'ясувати, з чого починалася хвороба і який саме зуб став її причиною.

Клініка. Клінічна картина гострого гнійного одонтогенного періоститу характеризується змінами загального стану та пагогномонічними місцевими ознаками. Ступінь порушення загального стану дитини в разі періоститу залежить від вихідного рівня соматичного здоров'я та стану "причинного" зуба. Якщо дитина практично здорова, то зміни загального стану її виражені помірно. Зазвичай у дітей порушується сон та апетит, підвищується температура тіла, вони стають вередливими, млявими. За умови періоститу від тимчасового зуба дитина страждає менше, ніж коли періостит виникає від постійного.

Місцевими ознаками гострого гнійного одонтогенного періоститу *нижньої щелепи* від тимчасових молярів у дітей є:

— асиметрія обличчя унаслідок набряку тканин нижньоїщочної та підниж-

ньощелепної ділянок (іноді набряк поширюється на підочноямкову ділянку, навіть на нижню повіку ока на боці ураження, що звичайно спостерігається у дітей молодшого віку) з незміненою над ними шкірою або із незначною гіперемією її у випадках, коли діагностика та лікування затягуються чи проводиться самолікування;

— відкривання рота може бути обмежене за рахунок болючого набряку тканин щічної та підщелепної ділянок;

— перехідна складка згладжена з вестибулярного боку, тому що шлях поширення гнійного ексудату в цей бік коротший, ніж в язиковий, а корені тимчасових зубів розташовані ближче до зовнішньої кортикальної пластинки; слизова оболонка перехідної складки набрякла, гіперемована; пальпація у деяких випадках дозволяє виявити флюктуацію;

— "причинний" тимчасовий зуб зруйнований, рухомий (інколи у дітей бувають зруйновані та рухомі обидва тимчасові моляри); у тому разі, коли запалення переміщується під окістя, перкусія зуба може бути незначно болючою, болючість "причинного" зуба (як прогностична ознака) свідчить про те, що від початку захворювання пройшло небагато часу.

У більшості випадків одонтогенний гнійний періостит нижньої щелепи супроводжується регіонарним лімфаденітом на боці ураження.

Клінічна картина гострих гнійних періоститів *верхньої щелепи* у дітей достатньо характерна: під час огляду обличчя асиметричне за рахунок набряку тканин щічної, підочноямкової ділянок, половини верхньої губи, який поширюється на повіку з боку ураження. Визначається згладженість носогубної складки. У ротовій порожнині в разі розташування абсцесу з вестибулярного боку верхньої щелепи перехідна складка згладжена та гіперемована на рівні "причинного" і 1–2 поряд розташованих зубів.

У разі локалізації абсцесу на піднебінні, що буває рідко, обличчя дитини симетричне, відкривання рота вільне. На піднебінні, ближче до коміркового відростка, визначається випинання, укрите гіперемованою слизовою оболонкою, під час пальпації якого відчувається біль та флюктуація.

У тому разі, коли корені тимчасових зубів знаходяться у стадії розсмоктування, періостити не проявляються типовою клінічною картиною. Інфільтрація тканин періоста відбувається не в проекції перехідної складки, а ближче до шийок зубів. Тому абсцеси в таких випадках бувають частіше не субперіостальні, а під'ясенні. Іноді вони зовсім не утворюються, оскільки відтік ексудату через широкі періодонтальну щілину, кореневі та остеомні (гаверсові) канали компенсує можливість утворення абсцесу.

Діагноз гострого гнійного періоститу ґрунтується на таких виражених пагогномонічних ознаках: утворенні підокісного абсцесу з одного боку коміркового відростка у ділянці перехідної складки, анамнестичному та клінічному зв'язку розвитку запального процесу із "причинним" зубом.

Звичайно цих ознак достатньо для встановлення діагнозу одонтогенного гнійного періоститу щелепи. Треба пам'ятати, що перебіг запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей віком до 4–5 років характеризується більш вираженою картиною загальних ознак, ніж місцевих.

Диференційна діагностика. Помилки в діагностиці гострих періоститів щелеп удітей, заданими нашої клініки, складають до 15%. Зазвичай лікарі поліклінік приймають за періостити хронічні періодонгити, лімфаденіти, остеомієліт, нагноєні фолікулярні та радикулярні кістки щелеп, іноді навіть злоякісну пухлину.

Саме з перерахованими захворюваннями слід проводити диференційну діагностику гострих періоститів щелеп. Ураховуючи той факт, що загальний стан дитини може бути порушений однаково як за наявності періоститу, так і в разі остеомієліту, диференційна діагностика ґрунтується на різних місцевих клінічних проявах. На відміну від періоститу, у разі остеомієліту спостерігаються здуття щелепи з обох боків, рухомість групи зубів (3 та більше), гноетеча із зубо-ясенних кишень, формування абсцесів та флегмон у прилеглих м'яких тканинах.

Іноді удітей старшого віку гострими періоститами називають лімфаденіти нижньощелепної ділянки (7% випадків). Треба пам'ятати про наявність удітей нащелепного лімфатичного вузла у проекції тіла нижньої щелепи ближче до її краю. Однак у разі даного захворювання з анамнезу можна простежити появу невеликого рухомого болючого округлого чи овального утворення у цій ділянці, яке повільно збільшувалося у розмірах.

Гострий гнійний одонтогенний періостит щелеп нерідко диференціюють від нагноєної радикулярної кістки (такий діагноз ставлять, за нашими даними, у 5% випадків). Діагностику проводять на основі рентгенологічного дослідження (кіста виявляється вогнищем рівномірного розрідження кісткової тканини з чіткими межами, округлої форми, у яке заглиблений корінь "причинного" зуба) або в ході хірургічного лікування — розтину абсцесу (в разі кістки хірург "провалюється" у її порожнину отримуючи кістозну мутну чи з домішками гною рідину).

У разі гострого гнійного періоститу рентгенологічне дослідження у тимчасовому прикусі має обмежені показання, бо воно лише виявляє "причинний" зуб, а в постійному прикусі дозволяє вирішити долю зуба - лікувати або видаляти його.

Лікування. За даними нашої клініки, помилки під час лікування періоститів щелеп становлять до 40%. Вони полягають у затягуванні термінів консервативного лікування, неправильній тактиці щодо "причинного" зуба та методиці хірургічного втручання, а саме: неправильно обране місце розтину абсцесу, розтин проведений не до кістки, а в межах м'яких тканин, рана не дрениється або дрениється невиправдано короткий час (1 добу).

Тому у разі лікування гострих одонтогенних періоститів щелеп у дітей ми керуємося такими положеннями:

— лікування слід починати якомога раніше, тобто одразу після постановки діагнозу;

— У разі гострих серозних періоститів "причинні" тимчасові зуби видаляються: коли до їх зміни лишилося менше ніж 1-1,5 року; запальний процес поширився на міжкореневу перегородку та фолікул постійного зуба; рентгенологічно визначається передчасна резорбція коренів "причинного" зуба;

— у разі серозних періоститів від тимчасових зубів після видалення "причинного" зуба проводять періостотомію, що сприяє зворотному перебігу запального процесу;

— у разі гнійних періоститів тимчасові зуби зазвичай видаляються і проводиться розтин підокісного абсцесу;

— видалення постійного багатокореневого зуба (зазвичай це перший постійний моляр) проводять за умови значного розрідження міжкореневої перегородки та кісткової тканини навколо його коренів за даними рентгенограми;

— якщо "причинний" зуб вирішили зберегти, необхідно одразу забезпечити відтік ексудату через кореневі канали;

— підставами для госпіталізації дитини у стаціонар є значне порушення загального стану, виражені місцеві клінічні ознаки періоститу та наявність в анамнезі алергійних реакцій або супутніх хронічних захворювань;

— оскільки перехід гострого періоститу в гострий остеомієліт відбувається у дітей у короткі терміни, у разі сумнівів щодо діагнозу слід віддати перевагу лікуванню захворювання в умовах стаціонару.

Хірургічне лікування гострих періоститів, що включає розтин абсцесу з обов'язковим дрениванням рани, видалення чи лікування "причинного" зуба, проводять під провідниковим або загальним знеболюванням. Вибір знеболювання залежить від віку дитини, її психоемоційного стану та наявності фонових захворювань. Періостотомію у період змінного прикусу на нижній щелепі треба проводити нижче від перехідної складки, на верхній — вище від неї та паралельно їй. У разі розвитку періоститу від тимчасових нижніх молярів розтин абсцесу слід проводити нижче від перехідної складки, бо між коренями їх знаходиться ментальний отвір, через який у цьому місці виходять нерв та судини. Треба пам'ятати, що в разі гнійного абсцесу у дитини після його розтину не слід поспішати з видаленням дренажу (мал. 25-27). Це є певною гарантією успішного лікування.

Якщо абсцес локалізується на твердому піднебінні, розтинати періост треба нелінійним розтином, а висіченням трикутного чи овального слизово-окісного клаптя. Дренаж у такому разі не потрібен, тому що він нефіксується. Форма утвореного отвору забезпечує хороший відтік ексудату. Ранова поверхня на піднебінні загоюється вторинним натягом.

Після хірургічного втручання дитині призначають ротові ванночки з антисептиками. Зовні на м'які тканини накладають на ніч компрес із 5% розчином ДМСО на фурациліні (протягом 4-5 діб). З другої доби можна проводити фізіотерапевтичні процедури — УВЧ, фонофорез гідрокортизону, електрофорез із ДМСО, лазеротерапію, магнітотерапію. Тільки наявність ефективного відтоку по дренажу робить зазначені процедури достатньо ефективними. За наявності виражених ознак інтоксикації — високої температури тіла, відмови від їжі, порушення сну, дратівливості — призначають антибіотики, антигістамінні препарати, у разі болю у щелепі — ненаркотичні анальгетики за віковим дозуванням. Дитина повинна пити багато вітамінізованої рідини. Усі лікувальні заходи доцільно виконувати протягом 4-5 діб.

Ускладнення. Періостит може ускладнитись остеомієлітом, абсцесами



Мал. 25. Дитина з гострим гнійним одонтогенним періоститом лівої половини нижньої щелепи від 75 зуба



Мал. 26. Місце розтину (нижче від перехідної складки) підокісного абсцесу на малярку позначено лінією



Мал. 27. Після розтину підокісного абсцесу у ділянці щелепи.

нижньої щелепи (в рані дренаж) та видалення 75 зуба спостерігається зміна конфігурації обличчя за рахунок збільшення ділянок щелепи (частіше нижньої) з незміненою шкірою над нею. Пальпація ураженої ділянки слабо болісна або безболісна. Можливе збільшення регіонарних

та флегмонами м'яких тканин. Оскільки періостит супроводжується регіонарним серозним лімфаденітом, то перехід його у гнійну форму слід розглядати як ускладнення комплексного лікування періоститу. Якщо у дитини періостит мав перебіг за гіперергічним типом, то можлива довготривала деформація щелепи, що зникає після курсу фізіотерапевтичних процедур, спрямованих на розсмоктування потовщення окістя.

Профілактикою цих ускладнень є своєчасне, технічно правильне виконання розтину абсцесу з наступним тривалим дрениванням рани та видалення "причинного" зуба.

Хронічний періостит

Хронічний періостит (*periostitis chronica*) у дітей зустрічається рідко, що обумовлено особливостями їх імунної системи та місцевими ознаками. Одонтогенний хронічний періостит зазвичай виникає у результаті невилікуваного запального процесу в періодонті через 10—14 днів від початку захворювання.

Причиною розвитку неодонтогенного хронічного запалення окістя може бути гостра травма щелепи (забиття). Розрізняють простий та осифікуючий хронічний періостити. Останній може виникати у дітей старшого віку.

Скарги. Дитина чи її батьки скаржаться на наявність безболісної або незначно болісної деформації у певній ділянці щелепи. За умови тривалого перебігу захворювання в анамнезі можна виявити кілька загострень, що проявляються незначним болем та припухлістю

Клініка. У разі простого (гіперпластичного) періоститу під час огляду спостерігається зміна конфігурації обличчя за рахунок збільшення ділянок щелепи (частіше нижньої) з незміненою шкірою над нею. Пальпація ураженої ділянки слабо болісна або безболісна. Можливе збільшення регіонарних

лімфатичних вузлів у піднижньощелепній ділянці. Відкриття рота вільне, слизова оболонка над згладженою перехідною складкою у ділянці деформації з ціанотичним відтінком. Пальпаторно визначається потовщення коміркової частини. За умови одонтогенного процесу «причинний» зуб з пломбою, коронка його сірого кольору, частково або повністю зруйнована.

Якщо на цій стадії хворого не вилікувати, то гіперпластичний періостит переходить у осифікуючий, який можна розглядати як гіперостоз щелепи.

Рентгенологічно у разі простого періоститу виявляється тінь періостального потовщення кістки по краю щелепи, а в разі осифікуючого (тривалість захворювання понад 2—3 міс) — ділянки новоутвореної кістки, у яких можна побачити окремі шари, іноді — вертикальну посмугованість.

На верхній щелепі ці зміни важко виявити внаслідок анатомо-топографічних особливостей будови її.

У разі загострення процесу клінічна картина відповідає такій у разі гострого запалення окістя.

Диференційний діагноз проводять з фіброзною остеодисплазією та остеобластокластомою щелеп, продуктивною і продуктивно-деструктивною формами хронічного остеомієліту, специфічними процесами щелепи — туберкульозом.

Лікування. Більшість хірургів намагаються вилікувати хронічний періостит консервативними методами — призначенням лікарських препаратів, фізіотерапевтичних методів, компресів. Таке лікування продовжується місяцями, але в більшості випадків не дає результату. Тому ефективнішим лікуванням хронічного періоститу є розтин інфільтрату в ділянці збільшеного окістя до кістки під загальним чи провідниковим знеболюванням. Рана дрениється гумовою смужкою та промивається антисептиками. Дренивання здійснюється протягом 5—7 діб.

За умови ефективного дренивання призначають фізіотерапевтичні процедури — фонофорез гідрокортизону, гелій-неонове опромінювання, електрофорез ДМСО, йодиду калію. За умови осифікуючої форми періоститу проводять операцію-нівелювання збільшеної частини кістки. Якщо процес зумовлений одонтогенною причиною, то "причинний" зуб лікують або видаляють. Крім того, призначають антигістамінні препарати, вітаміни, симптоматичну терапію тощо.

У разі загострення процесу лікування проводиться, як і в разі гострого одонтогенного періоститу.

ОСТЕОМІЄЛІТИ ЩЕЛЕП

Етіологія, патогенез та класифікація

Остеомієліт (*osteomyelitis*) — це гнійно-некротичний інфекційно-алергійний запальний процес у кістці, що виникає під впливом екзо- й ендогенних чинників на тлі попередньої сенсibiliзації і вторинної імуносупресії організму та супроводжується некрозом кісткової тканини.

Із всіх запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей 15-33% (Т.К. Супієв, В.В. Рогінський, М.М. Соловйов) складають остеомієліти.

Як влучно казав О.Соболев (1829), гострий одонтогенний остеомієліт — це "застуда зіпсованих зубів", маючи на увазі під словом «застуда» запальний процес, а під словами «зіпсовані зуби» — одонтогенний шлях. Дійсно, 88% усіх остеомієлітів — одонтогенні, тобто, пов'язані із захворюванням зуба.

Історія розвитку поглядів на патогенез одонтогенного остеомієліту достатньо цікава. Щодо причини цього захворювання, то це — мікроорганізми, які спричиняють запалення (стафілококи, стрептококи, анаероби, фузобактерії та різні їх асоціації тощо). Щодо шляхів, якими поширюються ці мікроорганізми, то вони теж відомі: це канали зубів та періодонт. Але найбільш цікавим є питання: «Чому не кожний запальний процес у періодонті чиперіості призводить до остеомієліту?». Тобто, хворіють на періодонтит багато дітей, але ж тільки в деяких випадках виникає остеомієліт. З чим це пов'язано? Довгий час експериментатори та клініцисти не бачили різниці у патогенезі остеомієліту дорослих і дітей. Мало того, ще зовсім недавно серйозно обговорювалося питання, що не можна розділити єдиний процес остеомієліту на складові його частини: остит, мієліт, періостит, оскільки це не зумовлено патологоанатомічно і суперечливе у клінічному відношенні (В.І. Лук'яненко, 1986). Нині практично не дискутується питання щодо доцільності такого поділу. Ці погляди мають давно обґрунтовану альтернативу. Навіть клінічно усі дослідники описують зовсім різні прояви, симптоми, перебіг та ускладнення цих трьох окремих захворювань. Крім того, терміни та методи лікування також є специфічними для кожного з перелічених захворювань. Досить переконливі клінічні паралелі в інших галузях медицини. Так, скажімо, апендицит — це не обов'язково перитоніт, а ендокардит — це ще не панкардит. Усе це — різні захворювання, кожне з яких має патогномонічну симптоматику.

Одна із перших теорій патогенезу остеомієліту, яка описана у всіх підручниках, монографіях, — теорія Е. Лехера (1884) та О.О. Боброва (1898) під назвою «інфекційно-емболічна». Насамперед треба сказати, що вона не має ніякого відношення до щелепних кісток (пласких) і, безумовно, до одонтогенних остеомієлітів. Автори прийшли до моти ващі положень своєї теорії шляхом експерименту на трубчастих кістках тварин, спостерігаючи рух бактеріального емболу з током крові з первинного вогнища інфекції у напрямку до кістки, де цей бактеріальний ембол осідає у «кінцевих» судинах. Це, в свою чергу, порушує живлення кістки та спричиняє утворення некротичної ділянки (інфаркт) в ній.

Критично оцінюючи такий погляд, слід сказати, що наступні експериментальні дослідження багатьох вчених довели відсутність кінцевих судин у людей (такі судини є тільки у трубчастих кістках, та й то у плода). З іншого боку, некроз кістки треба швидше розглядати як наслідок захворювання, а неланку патогенезу.

Влучнішою як об'єктивне положення розвитку остеомієліту є теорія С.М.Деріжанова (1940), яка сформована на поглядах М.І.Сантоцького, Т.О.Попова, Holland і нагадує феномен Артюса—Сахарова. Експерименти були проведені на кроликах, сенсibilізованих конячою сироваткою та незначною кількістю мікробних тіл, які були розривальною дозою, що вводилась у кістковий мозок щелепи. Такі дії призводили до констатування клінічної картини гострого остеомієліту. Ця теорія має сенс у такій інтерпретації. Сенсibilізацію

тварини конячою сироваткою можна прирівняти до сенсibilізації хворого з лорогенними, одонтогенними та іншими вогнищами запалення. На цьому тлі розривальною дозою, яка в експерименті була представлена внесенням мікроорганізмів у кістку, можна уявити хворий зуб (його гострий чи хронічний у стадії загострення періодонтит), що став пусковим механізмом остеомієлітного процесу. Хоча порівняти шляхи проникнення інфекції тут дуже важко, одонтогенного шляху в цій теорії немає. Згідно з цією теорією, остеомієліт розвивається у сенсibilізованому організмі за наявності інфекції, яка «дрімає» в ньому.

Згідно з поглядами Г.В.Васильєва, Я.М.Снежко (1953), для запалення кістки необхідно зниження імунної реактивності організму дитини. Г.І.Семенченко (1956) на основі класичного вчення І.М.Сеченова, І.П.Павлова, А.Д.Сперанського, ідей нервізму використав відому методику із загальної хірургії — подразнення сідничого нерва та розвиток унаслідок цього остеомієліту трубчастих кісток (Kiistscher, 1954; В.В.Таранець, 1958; Hardaway, 1961; Hiier, 1964; Norden, 1970).

Г.І.Семенченко викликав гострий остеомієліт уведенням у кістку щелепи культури стафілокока без попередньої сенсibilізації кінською сироваткою. Роль останньої виконувала неспецифічна сенсibilізація організму, яка була наслідком подразнення *p.alveolaris inferior* у складі судинно-нервового пучка металевим кільцем.

М.М.Соловйов (1971) розглядав причини місцевих імунних процесів під впливом гормонів кори надниркових залоз — глюкокортикоїдів, які активізують інфекційні та алергійні процеси.

В.І.Стецула (1958, 1962) вказував на тромбоз та тромбоемболію як провідний чинник розвитку остеомієліту.

На думку С.Венгеровського (1964), провідна роль у цьому процесі належить поширенню гнійного ексудату по широких остеомних каналах, пухких, м'яких компонентах кісткової тканини. Це супроводжується набряком, інфільтрацією та глибокими біохімічними зрушеннями, які призводять до некрозу кістки.

М.О.Груздев (1978) алергійні та нейротрофічні чинники розглядав як такі, що сприяють переходу зворотної частини запалення — періоститу в незворотну — остеомієліт. Основним етапом патогенезу остеомієліту, на його погляд, є гемодинамічні порушення — підвищення швидкості згортання крові, зниження антигемобінової активності її, внутрішньосудинне згортання крові, закупорка капілярів, які закінчуються некрозом кістки. У зв'язку з цим гепарин є патогенетичним засобом лікування у разі остеомієліту.

Відаючи належне сенсibilізації організму дитини, автори теорії патогенезу остеомієліту прирівнюють експериментально спричинену сенсibilізацію до наявних в організмі вогнищ хронічного запалення. Так, у 67% — це хронічні тонзиліти, у 25% — одонтогенні хронічні запалення (періодонтити, пульпіти), у 8% — стматогенні захворювання.

О.М.Солнцев (1970) вважав, що у кроликів взагалі відсутня здатність до алергійних реакцій. В експерименті йому не вдалося у жодного із 20 кроликів, імунізованих конячою сироваткою та інфікованих патогенними мікроорганізм-

мами, викликати остеомієліт. Цей факт підтвердили Т.К.Супієв і Ю.А.Юсубов (1986).

Таким чином, ґрунтуючись на наведених теоріях, можна сказати, що ключ до розуміння виникнення остеомієліту у дітей знаходиться у таких положеннях:

1) не можна говорити про сенсibiliзацію взагалі; треба мати уявлення про рівень її кількісних показників;

2) треба мати конкретні дані про збудника, знати його особливості, вірулентність і характеристику поєднань;

3) треба знати стан макроорганізму дитини та конкретні показники рівня його захисту;

4) говорячи про одонтогенність, тобто ворота інфекції, треба знайти механізми та шляхи розвитку цього процесу в експерименті.

Одним із фундаментальних досліджень у цьому напрямку є експериментальні та клінічні спостереження Ю. А. Юсубова (1989).

В експерименті на молодих кролях одонтогенний остеомієліт було одержано після попередньої імунізації різними дозами імунодепресанта циклофосфану та наступного уведення 1 млрд мікробних тілу канал зуба. Саме за такої умови постановки експерименту остеомієліт клінічно та гістологічно підтверджено у 14 із 15 кроликів.

У двох інших серіях експерименту, де імунодепресанг не застосовувався, а була використана для сенсibiliзації традиційна кінська сироватка, остеомієліт не одержано. Це ще раз підтверджує, що моделювання остеомієліту у кроликів шляхом їх сенсibiliзації неможливе.

Різні фази експерименту супроводжувалися проведенням лабораторно-біохімічних та імунологічних досліджень, які підтвердили факт вторинної імуносупресії і відповідь організму на її прояви.

Тобто, у даному разі результатом сенсibiliзації, яку можна пов'язати не тільки з одонтогенною та лорогенною інфекцією, а й з будь-якими перенесеними інфекційними захворюваннями (ГРВІ, грип, бронхіт, пневмонія тощо), є виражена ослабленість організму і, якнаслідок, розвиток вторинної імунологічної недостатності.

Ю.А.Юсубов виявив, щочим менший проміжокчасу між перенесеним захворюванням та виникненням остеомієліту, тим вираженішими є деструктивні зміни в кістці.

Остеомієліти щелепно-лицевої ділянки у дітей раціонально класифікувати так:

/ . За шляхом проникнення інфекції:

а) одонтогенний;

б) неодонтогенний:

— судинний (гематогенний, лімфогенний);

— стоматогенний;

— посттравматичний;

— контактний;

2. Залежно від виду інфекції:

а) специфічний (сифілітичний, туберкульозний, актиномікотичний) — у дітей ці форми остеомієліту зустрічаються рідко;

б) неспецифічний (банальний):

— спричинений поєднаною дією стрепто- і стафілококової флори;

— фузоспирілярним симбіозом;

— поєднаною дією анаеробних та аеробних мікроорганізмів;

— спричинені анаеробною мікрофлорою.

3. За перебігом захворювання:

а) гострий;

б) первинно-хронічний;

в) хронічний як наслідок гострого:

— деструктивний (рарефікувальний — розсмоктування кістки);

— продуктивний чи гіперпластичний;

— деструктивно-продуктивний;

г) хронічний у стадії загострення.

4. За анатомо-топографічними ознаками:

а) остеомієліт верхньої чи нижньої щелеп (з конкретною локалізацією процесу);

б) остеомієліт інших кісток щелепно-лицевої ділянки.

5. За поширеністю процесу:

а) вогнищевий;

б) генералізований.

Гострий одонтогенний остеомієліт

Гострий одонтогенний остеомієліт (*osteomyelitis odontogenica acuta*) щелеп складає 60—65% усіх остеомієлітів щелепно-лицевої ділянки і частіше спостерігається у дітей віком 6—10 років. У зв'язку з тим, що вперше дитина з таким захворюванням звичайно потрапляє не в стаціонар, а на амбулаторний прийом до стоматолога, кожний із спеціалістів повинен знати патогномонічні ознаки цього захворювання. За даними нашої клініки, правильний діагноз, поставлений лікарем під час амбулаторного прийому, був лише у 24% пацієнтів! Тільки у 39% випадків лікарем був видалений "причинний" зуб і 20% хворих своєчасно були госпіталізовані у стаціонар.

Скарги. Залежно від віку та локалізації процесу (верхня чи нижня щелепа, їх відділи) скарги можна поділити на 2 групи: загальні і місцеві.

Загальні — на перший план виходять ознаки інтоксикації організму, які проявляються підвищенням температури тіла, головним болем, зниженням апетиту, порушенням сну.

Місцеві — наявність болючої припухлості м'яких тканин, що оточують щелепу; деформація коміркового відростка в ділянці "причинного" зуба, в якому спостерігається біль підчас накушування; рухомість поряд розташованих 2-3 зубів.

Клініка. Загальний стан дитини важкий. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді, сухі, дитина загальмована чи збуджена, температура тіла значно підвищена. Місцево спостерігається асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин, прилеглих до вогнища запалення. Тут пальпаторно визначається інфільтрат з роз'якшенням у центрі, що свідчить про утворення абсцесу або флегмони. Ступінь відкривання рота залежить від того, який зуб виявився "при-

чинним", тобто від локалізації вогнища запалення. Якщо у процесі залучаються жувальні м'язи, виникає контрактура — обмежене відкривання рота.

Комірковий відросток (частина) деформований з двох боків — веретеноподібно або колбоподібно потовщений. Перехідна складка на рівні "причинного" та 2—3 поряд розташованих зубів згладжена, слизова оболонка в цій ділянці гіперемована. Під час пальпації коміркового відростка (частини) із зубо-ясенних кишень виділяється гній. У "причинному" зубі діагностується гострий чи загострений хронічний періодонтит. Зуби, що розташовані поруч (від 2 до 4), мають патологічну рухомість. У разі локалізації процесу на нижній щелепі з'являється симптом Венсана (парестезія шкіри половини нижньої губи внаслідок здавлення нижнього коміркового нерва). Остеомієлітний процес супроводжується регіонарним лімфаденітом. На верхній щелепі запалення може поширитися у ретробульбарний простір.

На нижній щелепі остеомієлітний процес має затяжний характер, що зумовлено магістральним типом кровопостачання та щільнішою кортикальною пластинкою кістки, невеликою кількістю спонгіози. На верхній щелепі запалення кістки відбувається бурхливо, з вираженими клінічними ознаками, що пов'язано із розсипним типом кровообігу щелепи, порозністю кістки, тонкою кортикальною пластинкою, вираженим шаром спонгіози, близькістю очної ямки, приносних пазух, великою кількістю підшкірної жирової клітковини, що вкриває щелепу.

Для встановлення діагнозу в гострий період остеомієліту рентгенологічні дані неінформативні. Лабораторні дослідження крові свідчать про збільшення кількості лейкоцитів до 15—30 тис, підвищення ШОЕ до 30-50 мм за 1 год, зсув лейкоцитарної формули вліво, наявність С-реактивного білка. У сечі виявляється білок, еритроцити, лейкоцити (як наслідок загальної інтоксикації).

Диференційна діагностика проводиться з одонтогенними та неодонтогенними абсцесами чи флегмонами підочної, виличної, підщелепної ділянок, абсцесом твердого піднебіння, сіалоаденітом, специфічними процесами, періоститом, саркомою Юінга, нагноєною кістою щелепи.

Лікування гострого одонтогенного остеомієліту проводиться тільки в умовах стаціонару.

Медикаментозне лікування передбачає уведення дезінтоксикаційних засобів внутрішньовенно (неогемодез, неокомпенсан, ізотонічний розчин), одночасно вводять антибіотики, тропні до кісткової тканини, — лінкоміцин, нетроміцин, кліндаміцин, цефалексин, цефазолін, тіenam. Призначають антигістамінні засоби, препарати кальцію, вітамінні комплекси, які містять вітаміни групи А, D, E, B, C, неспецифічні імуномодулятори. Крім того, їжа дитини повинна бути переважно молочно-рослинною, а питво вітамінізованим та у великій кількості.

Хірургічне лікування починають з видалення "причинного" зуба, розтину підокісних абсцесів з обох боків коміркового відростка (частини). За умови важких форм гострого остеомієліту у дітей старшого віку в деяких випадках можна з метою декомпресії проводити перфорацію кортикальної пластинки в ділянці вогнища запалення. Це втручання потрібно робити водночас із розти-



Мал. 28. Дитина з гострим одонтогенним остеомієлітом лівої верхньої щелепи на 5-ту добу після розтину абсцесу ретробульбарного простору (у рані утримується дренаж)

ном вогнищ запалення у прилеглих м'яких тканинах (абсцесів, флегмон). Рани дренують гумовими стрічками (мал. 28, 29). З 2-ї доби промивають антисептиками, протеолітичними ферментами, з 3—4-ї призначають фізпроцедури; у разі ефективного дренивання рани — електрофорез з антибіотиком, який дитина отримує і внутрішньом'язово, протеолітичними ферментами, УФО, УВЧ, лазеротерапію, магнітотерапію. Зовні на м'які тканини, прилеглі до вогнища запалення, накладають пов'язки із 5—10% ДМСО. Призначають багаторазове полоскання рота антисептиками. Обов'язкове дотримання правил гігієни ротової порожнини.

Ускладненнями гострого одонтогенного остеомієліту щелеп у дітей може бути перехід процесу в хронічний, розвиток гаймориту, артриту скронево-нижньощелепного суглоба, паротиту, септичного стану тощо.

Наслідками остеомієлітного процесу є: деформація щелепи в результаті загибелі зон росту щелеп, часткова адентія постійних зубів, анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.

Гематогенний остеомієліт

Гострий гематогенний остеомієліт (*osteomyelitis haematogenica*) складає 7% усіх випадків остеомієліту щелеп у дітей; найчастіше розвивається на верхній щелепі у віці одного-двох років. Стафілокок — основний етіологічний чинник, що спричиняє гематогенний остеомієліт щелеп у ранньому віці, біологічною особливістю якого є висока антибіотикорезистентність. Вхідними воротами інфекції є пупковий сепсис, гнійничкові ураження шкіри (стрепто- та стафілодермії), мікротравми слизової оболонки ротової порожнини, хроніосепсис, отити, порушення правші догляду за дитиною за наявності маститу у матері.

Процес починається гостро, з вираженої інтоксикації. У перші 2-3 доби місцевих симптомів настільки мало, що діагноз звичайно своєчасно не встановлюється. Симптоми порушення загального стану переважають і дають підстави педіатру у більшості випадків діагностувати гостре респіраторне захворювання чи сепсис.

Скарги батьків на збудження дитини, плач, відмову від їжі, поганий сон, підвищення температури тіла.

Клініка. За клінічним перебігом розрізняють 3 форми гематогенного остеомиєліту — токсичну, септикопіємичну та місцево-вогнищеву. Остання у дітей практично не зустрічається.

Токсична форма має бурхливий перебіг — супроводжується високою температурою тіла, різкою інтоксикацією організму. Під час обстеження виявляється тахікардія, дихання часте та поверхневе. У крові — картина гіпохромної анемії, лейкоцитоз, зсув формули вліво, збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемія. На тлі вираженої загальної картини місцеві клінічні ознаки стерті. Прискіпливий огляд може виявити незначний набряк слизової оболонки коміркового відростка та ледь помітну гіперемію її. Симптоми ураження щелепи виявляються лише на 4—6-ту добу після початку захворювання.

Септикопіємична форма також характеризується стрімким розвитком, різким погіршенням загального стану дитини. На відміну від токсичної форми місцеві ознаки наростають швидко.

Якщо уражена верхня щелепа, то з'являється припухлість підочноямкової ділянки та інфільтрація м'яких тканин (мал. 30). Унаслідок запалення клітковини орбіти може спостерігатися екзофтальм; визначається хемоз кон'юнктиви, око заплющене (мал. 31). Через 2—3 дні від початку захворювання гнійний ексудат розплавляє кірковий шар кістки і виходить під періост (мал. 32). Комірковий відросток щелепи деформований з обох боків, перехідна складка згладжена, слизова оболонка гіперемована, інфільтрована. Може визначитися флюктуація. Характерна наявність первинних інфільтратів та нориць (мал. 33). У разі ураження медіальних відділів верхньої щелепи спостерігається утруднене носове дихання через набряк слизової оболонки носа, виділення гною із відповідного носового ходу. Визначається припухлість та інфільтрація тканин у ділянці внутрішнього кута ока, набряк повік; шкіра цих ділянок напружена, гіперемована. Слизова оболонка коміркового відростка набрякла, гіперемована, перехідна складка згладжена за рахунок інфільтрації, розташованого на передній поверхні верхньої щелепи. Процес поширюється на скат носа. Утворюються нориці біля внутрішнього кута ока. Обидві компактні пластинки кістки можуть зазнавати деструкції, у такому разі спостерігається прорив гною у носову порожнину чи у верхньощелепну пазуху.

Якщо уражені латеральні відділи верхньої щелепи (вличний відросток), носове дихання вільне. З'являється інфільтрату верхньому відділі щоки, спостерігається різкий набряк повік, екзофтальм, склера та кон'юнктива гіперемовані, значне слизово-гнійне виділення на повіках. Процес поширюється на вличну кістку, гній проривається по нижньоорбітальному краю біля зовнішнього кута ока, можливе утворення нориць на комірковому відростку. Спостерігається загибель зачатків тимчасових зубів.

У разі переходу захворювання у хронічну стадію уже на 1-2-му тижні утворюються маленькі секвестри. Великі секвестри зазвичай на верхній щелепі не формуються. Поява їх може бути зумовлена нераціональним лікуванням. Фолікули постійних зубів можуть гинути, секвеструватися і підтримувати запальний процес.

Надзвичайно рідко спостерігається двобічне дифузне ураження верхньої щелепи, яке супроводжується розвитком флегмони ретробульбарного просто-



Мал. 30. Дитина з гематогенним остеомиєлітом правої верхньої щелепи

Мал. 31. Дитина з гематогенним остеомиєлітом лівої верхньої щелепи, ретробульбарним абсцесом та хемозом повік



Мал. 32. Формування підокісного абсцесу верхньої щелепи у тієї ж дитини

Мал. 33. Дитина з гострим гематогенним остеомиєлітом лівої верхньої щелепи та первинною норицею на піднебінні

ру. Іноді спостерігається ураження кісток лица та трубчастих кісток. Захворювання часто ускладнюється розвитком септичної пневмонії.

Якщо уражена нижня щелепа (суглобовий відросток), то через 3—4 дні від початку захворювання у підвличній та привушно-жувальній ділянках розвиваються запальні інфільтрати. Гнійний ексудат поширюється у бік зовнішнього слухового ходу, що супроводжується розплавленням кістки останнього з утворенням нориць. Нориці можуть утворюватися після хірургічних розтинів гнійних вогнищ по нижньому краю вличної дуги.

Ураження суглобового відростка нижньої щелепи у дітей раннього віку у разі остеомиєліту маскується захворюванням середнього вуха, через що часто лікується неадекватно і виявляється значно пізніше у дітей старшого віку як одно- чи двобічний анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.

Українською рідко гострий гематогенний остеомиєліт нижньої щелепи у дітей переходить у хронічну форму (мал. 34), за умови якої утворюються середні та ве-

ликих розмірів секвестри (через 2—3 тиж від початку захворювання). Зачатки зубів у зоні запалення гинуть та секвеструються, уражуються зони росту щелеп, розвивається гнійний остеоартрит. Нерідко захворювання набуває хронічного рецидивного характеру, спостерігається секвестрація нових ділянок кістки. За такого перебігу хвороби у дітей знижуються показники клітинного імунітету (лімфопенія, зменшення вмісту активних Т-лімфоцитів).

Рентгенологічне обстеження щелепи в ранній період (до 10 діб) не дає рентгенологічних ознак остеомиєліту. Дуже рідко на 6-7-й день від початку захворювання у кістковій тканині нижньої щелепи можуть виявлятися вогнища дифузного лізису та слабкі ознаки кісткоутворення. Дослідження аналізів крові та сечі виявляють ознаки гострого запалення (еритропенія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зміщення формули вліво, поява С-реактивного білка; у сечі — наявність білка, еритроцитів, лейкоцитів).

Діагноз ґрунтується на ретельному вивченні скарг (різке порушення загального стану дитини — збудження, відмова від їжі, поганий сон, температура тіла до 39—40 °С), даних об'єктивного обстеження (набряк м'яких тканин навколо верхньої щелепи з гіперемованою шкірою над ним, згладженість перехідної складки та флюктуація під час пальпації, двобічне потовщення коміркової частини або відростка), даних дослідження крові та сечі (еритропенія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув формули вліво, С-реактивний білок — у крові; білок, еритроцити та лейкоцити — в сечі).

Диференційну діагностику гострого гематогенного остеомиєліту слід проводити з одонтогенним остеомиєлітом, саркомою Юїнга, абсцесами м'яких тканин, гострим паротитом, запальними захворюваннями середнього вуха, гострими запальними захворюваннями ока та орбіти.

Лікування повинно бути раннім, комплексним і здійснюватися тільки в умовах стаціонару. Загальне лікування насамперед спрямоване на дезінтоксикацію організму дитини. Воно повинно бути узгодженим з педіатром.

Уся медикаментозна терапія у перші дні проводиться виключно внутрішньовенно. Для цього виконується венесекція чи венепункція за Сельдингером периферійної або підключичної вени. Надалі можливе внутрішньом'язове введення препаратів. З антибіотиків призначають препарати широкого спектру дії - клафоран, кефзол, цефазолін, цефалоспорини, тієнам та тропні до кісткової тканини; у разі необхідності вводять два сумісних антибіотики.

З дезінтоксикаційною метою переливають ізотонічний розчин, глюкозу, неокомпенсан, неогемодез, реополіглюкін. Призначають вітаміни групи В та С. Оптимізація загальносоматичного стану досягається проведенням па-



Мал. 34. Дитина з хронічним гематогенним остеомиєлітом лівої половини нижньої щелепи

сивної імунотерапії — переливання антистафілококової гіперімунної плазми, антистафілококового гамма-глобуліну.

Хірургічне лікування включає адекватний розтин абсцесів та інфільтратів м'яких тканин, підокісних абсцесів з подальшим дрениванням ран та веденням їх за принципом гнійної щелепно-лицевої хірургії.

Ускладненнями гематогенного остеомиєліту може бути перехід у хронічну стадію, сепсис, менінгіт, медіастиніт, артрит, паротит, утворення абсцесів та флегмон, поширення запалення в очну ямку, загибель зон росту щелепи та зачатків постійних зубів.

Наслідки гематогенного остеомиєліту: вторинні деформації щелеп, кісток та м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, рубцевий виворіт повік, адентія, облітерація верхньощелепної пазухи, одно- чи двобічний анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.

Первинно-хронічний остеомиєліт

За останні роки в літературі все частіше повідомляється про первинно-хронічний остеомиєліт (*osteomyelitis chronica*) — остеомиєліт Гарре, у виникненні якого велике значення мають атипові форми реакції на мікроорганізми, зниження захисних сил організму дитини, нераціональне використання антибактеріальних та інших препаратів, а також неправильно обрана тактика лікування первинних одонтогенних вогнищ запалення. Захворювання виникає у дітей віком 7—12 років. На момент діагностики первинно-хронічної форми остеомиєліту встановити одонтогенний характер процесу майже неможливо, оскільки під час огляду зазвичай тимчасовий "причинний" зуб відсутній і зуби з боку ураження інтактні. За давністю захворювання та відсутністю точних даних анамнезу в низці випадків виявити причину не вдається. Первинно-хронічний остеомиєліт спостерігається переважно на нижній щелепі в ділянці премолярів і молярів. Провідним симптомом захворювання є потовщення тіла або кута щелепи. Клінічні прояви запалення можуть бути відсутніми або незначно і нечітко вираженими. Під час пальпації вогнище ураження щільне, безболісне, слизова оболонка над ним не змінена, у разі розтину гній не виділяється.

Рентгенологічно визначається розширення та ущільнення кортикальних пластинок, дрібні ділянки резорбції, розташованих у крайових відділах, і періостальні нашарування.

Хронічний одонтогенний остеомиєліт

Хронічний одонтогенний остеомиєліт (*osteomyelitis odontogenica chronica*) у дітей звичайно є наслідком гострого, в перебігу якого відбулися порушення або лікування якого було проведено несвоєчасно та не в повному обсязі. Перехід гострої стадії остеомиєліту в хронічну у дітей відбувається значно швидше, ніж у дорослих (на 7-му- 9-ту добу від початку захворювання), що залежить від багатьох причин:

1) наявності ознак вторинної імуносупресії (хронічні супутні, нещодавно перенесені гострі чи загострення хронічних захворювань);

2) зниження імунної реактивності організму (кількості Т-лімфоцитів, Ig M, Ig G; функціональної активності лімфоцитів);

3) пізнього звертання до лікаря;

4) несвоєчасного та неправильного встановлення діагнозу;

5) нераціонального лікування (пізні видалення „причинного” зуба; неправильний розтин абсцесу або флегмони; неадекватне призначення медикаментів);

6) незбалансованого та неповноцінного харчування, що призводить до ослаблення організму дитини.

Хронічний одонтогенний остеомиєліт частіше розвивається на нижній щелепі у дітей віком 5—10 років. Для нього характерні періодичні загострення та затяжний перебіг.

Залежно від процесів (деструктивних або продуктивних), що переважають у кістці щелепи, розрізняють три клініко-рентгенологічні форми хронічного остеомиєліту: деструктивну, продуктивну та деструктивно-продуктивну.

Деструктивна форма хронічного остеомиєліту спостерігається на нижній щелепі у виснажених, ослаблених дітей, переважно 4—6-річного віку.

Скарги дітей (або їх батьків) на періодичне підвищення температури тіла до субфебрильної, припухлість тканин, прилеглих до щелепи, наявність нориць з гнійним виділенням, присмак гною у роті, деформацію щелеп та обличчя тощо. В анамнезі — гострий одонтогенний остеомиєліт.

Клініка. Інтоксикація організму незначна, але її ознаки спостерігаються протягом усього періоду хвороби: температура тіла субфебрильна, апетит знижений, дитина швидко втомлюється; виявляються зміни показників периферійної крові (лейкоцитоз, лейкопенія, підвищення ШОЕ) та в сечі (наявність білка, лейкоцитів).

Місцево спостерігається запальна інфільтрація м'яких тканин навколо вогнища в щелепі, чим і зумовлена деформація обличчя. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, рухомі і майже безболісні. Коміркова частина щелепи з боку ураження збільшена звичайно з обох боків (мал. 35). "Причинний" зуб або видалений раніше, або знаходиться у комірці. Коронка його зруйнована, реакція на перкусію може бути позитивною. Розташовані поруч зуби рухомі (I-II ст.), не вилікувані. Шийки та верхня третина коренів оголені, деякі зуби можуть змінювати своє положення (мал. 36). Слизова оболонка в цій ділянці набрякла, синюшна. На комірковій частині з'являються нориці з гнійними виділеннями та „вибухаючими” грануляціями, які можуть локалізуватися з обох боків його, на твердому піднебінні (мал. 37), зовні на рубцях після розтину флегмон та абсцесів. Грануляційна тканина, як і сама нориця, — це реакція на стороннє тіло, яким є сформований секвестр. Зазвичай навколо останнього не утворюється секвестральна коробка. У разі затримки гнійного виділення, що нерідко спостерігається у хронічній стадії остеомиєліту, виникає загострення запального процесу. Тоді утворюються абсцеси та флегмони у прищелепних тканинах, що супроводжується погіршенням загального стану хворого, посиленням болю, підвищенням температури тіла.

Наявність додаткових клінічних ознак буде залежати від локалізації процесу — на нижній або на верхній щелепах. Так, у разі ураження кута гілки ниж-



Мал. 35. Хворий з хронічним одонтогенним остеомиєлітом лівої половини нижньої щелепи (замість «причинного» видалені кілька поряд розташованих зубів)



Мал. 36. Дитина з хронічним одонтогенним остеомиєлітом (деструктивна форма) лівої половини нижньої щелепи



Мал. 37. Ротова порожнина дитини з хронічним одонтогенним остеомиєлітом (деструктивна форма) лівої верхньої щелепи та норицею середнього відділу твердого піднебіння

ньої щелепи може з являтися тризм, тіла — симптом Венсана.

Перші рентгенологічні ознаки деструкції кісткової тканини виявляються на 10—14-ту добу захворювання. Формування секвестрів на верхній щелепі відбувається на 2-3-му тижні, нижній — пізніше — на 3—4-му тижні. У маленьких дітей (4-6 років) частіше утворюються секвестри середніх та великих розмірів (мал. 38, 39), у дітей старшого віку — дрібні, які здатні розсмоктуватися та виділятися через нориці. Вогнище деструкції не має чітких меж. Остаточні межі деструкції встановлюються до кінця 6—7-го тижня від перших проявів захворювання.

Продуктивна форма (гіперпластична) остеомиєліту виникає у період інтенсивного росту лицевого скелета (9—12 років), частіше локалізується на нижній щелепі.

Скарги дітей (або їх батьків) на наявність деформації обличчя у ділянці запалення. В анамнезі — гострий одонтогенний остеомиєліт, періодичне збільшення деформації та її болочистість.

Клініка. Загальний стан дитини майже не порушений. Симптоми інтоксикації незначні, вони стають вираженішими у період загострення процесу.

Місцево виявляється деформація обличчя за рахунок збільшеної в обсязі кістки в ділянці запального вогнища (мал. 40). М'які тканини навколо неї не змінені. Регіонарні лімфовузли збільшені, рухомі, за давністю захворювання можуть зливатися між собою з утворенням конгломератів. Рот відкривається вільно. Коміркова частина (відросток) в остеомиєлітному вогнищі деформована, щільна, слабо болоча під час пальпації. Слизова оболонка тут децю синюшного кольору, набрякла. Може виявлятися "причинний" зруйнований зуб, перкусія якого незначно болісна. Поруч розташовані зуби нерухомі, можуть бути раніше лікованими. Но-



Мал. 38. Ортопантомограма дитини з хронічним одонтогенним остеомієлітом нижньої щелепи (деструктивна форма)



Мал. 39. Видалені секвестри нижньої щелепи у того ж пацієнта



Мал. 40. Дитина з хронічним одонтогенним гіперпластичним остеомієлітом лівої половини нижньої щелепи

риць немає. Лабораторні показники свідчать про в'ялий хронічний процес. Крім того, спостерігається зниження кількості Т-лімфоцитів та їх бласттрансформувальної здатності, що є тестом під час диференційної діагностики з фіброзною дисплазією.

Рентгенологічно визначається збільшення обсягу кістки за рахунок ендостальної та періостальної побудови кісткової тканини. Спостерігаються окремі ділянки ущільнення кістки — зони остеосклерозу, а також періостальна реакція, яка проявляється на рентгенограмі тінню осифікованої тканини, утвореної періостом.

Деструктивно-продуктивна форма хронічного одонтогенного остеомієліту — найбільш частий наслідок гострого запалення кістки дітей 7-12 років. Залежно від того, які процеси переважають у кістці — загибелі чи побудови її, клінічні прояви подібніші до деструктивної або продуктивної форми. Можуть утворюватися безліч дрібних секвестрів, які здатні самостійно розсмоктуватися або виділятися через нориці. На рентгенограмі можна побачити лізис кістки у вигляді окремих дрібних вогнищ розрідження, процеси ендостальної перебудови — вогнища розрідження чергуються з ділянками остеосклерозу, що призводить до виникнення грубоплямистого малюнку кістки. Спостерігається активна періостальна побудова у вигляді нашарувань кістки, окістя потовщене (мал 41)

Диференційну діагностику хронічного остеомієліту слід проводити з хронічним періоститом, підшкірною мігруючою грануломою лица, туберкульозом, актиномікозом, саркомою Юінга, фіброзною дисплазією, остеобластокластомою, еозинофільною грануломою.

Лікування. Обсяг допомоги у разі хронічного остеомієліту залежить від характеру та поширеності запального процесу у кістці, загального стану дитини. Антибактеріальні препарати для лікування хронічного одонтогенного ос-



Мал. 41. Рентгенограма дитини з хронічним одонтогенним остеомієлітом лівої половини нижньої щелепи (деструктивно-продуктивна форма)

біокальцевіт). Крім того, проводиться вітаміно-антигістамінна терапія. Її повинна бути збагачена вітамінами, мікроелементами (переважно молочно-рослинна).

Місцеве лікування деструктивної форми хронічного остеомієліту передбачає видалення "причинного" зуба, якщо він лишився, налагодження достатнього дренивання вогнища запалення через норицю шляхом її промивання антисептиками або протеолітичними ферментами для прискорення розсмоктування секвестрів. Якщо ці дії неефективні, проводять розтин окістя з обох боків коміркової частини в ділянці запалення. Рани дреновують гумовими стрічками та промивають тими ж лікарськими речовинами, що й нориці. Для прискорення процесів регенерації у кістці та підвищення місцевого імунітету призначають підокісне введення левамізолу (0,1 мг левамізолу на 0,1 мл ізотонічного розчину).

Секвестректомію у дитини виконують за наявності:

1. Вибухаючих з нориці грануляцій.

2. На рентгенограмі — великих секвестрів, які повністю відокремилися від материнської кістки.

3. Загиблих зачатків зубів.

Слід зазначити, що в ході секвестректомії у дітей тканини секвестральної капсули не руйнують і не вишкрібують. У післяопераційний період призначають протизапальну терапію.

За наявності продуктивної форми одонтогенного остеомієліту лікування передбачає виявлення та видалення "причинного" зуба, розтин окістя і дренивання вогнища запалення. Після того призначають фізпроцедури, спрямовані на розсмоктування інфільтратів. За умови утворення великої кількості кісткових нашарувань останні видаляють, а рану дреновують.

Можливими ускладненнями хронічного остеомієліту у дітей можуть бути:

— найближчі — утворення абсцесів, флегмон, патологічних переломів, загострення хронічного остеомієліту;

— віддалені — рубцеві деформації м'яких тканин; деформації щелеп за рахунок дефекту кісткової тканини або гіперостозу; облітерація верхньощелеп-

теомієліту в стадії ремісії призначати недоцільно, у разі загострення процесу ефективними є остеотропні антибіотики.

Основна увага в медикаментозному лікуванні приділяється призначенню лікарських засобів, що підвищують імунологічні і регенераторні властивості організму: пентоксилу, нуклеїнату натрію, рибомунилу, тонзилігену, анаболічних препаратів - ретаболіту,

нераболу; мікробних полісахаридів - продигіозану; препаратів кальцію (глюконат кальцію, гліцерофосфат кальцію,

біокальцевіт). Крім того, проводиться вітаміно-антигістамінна терапія. Її повинна бути збагачена вітамінами, мікроелементами (переважно молочно-рослинна).

Місцеве лікування деструктивної форми хронічного остеомієліту передбачає видалення "причинного" зуба, якщо він лишився, налагодження достатнього дренивання вогнища запалення через норицю шляхом її промивання антисептиками або протеолітичними ферментами для прискорення розсмоктування секвестрів. Якщо ці дії неефективні, проводять розтин окістя з обох боків коміркової частини в ділянці запалення. Рани дреновують гумовими стрічками та промивають тими ж лікарськими речовинами, що й нориці. Для прискорення процесів регенерації у кістці та підвищення місцевого імунітету призначають підокісне введення левамізолу (0,1 мг левамізолу на 0,1 мл ізотонічного розчину).

Секвестректомію у дитини виконують за наявності:

1. Вибухаючих з нориці грануляцій.

2. На рентгенограмі — великих секвестрів, які повністю відокремилися від материнської кістки.

3. Загиблих зачатків зубів.

Слід зазначити, що в ході секвестректомії у дітей тканини секвестральної капсули не руйнують і не вишкрібують. У післяопераційний період призначають протизапальну терапію.

За наявності продуктивної форми одонтогенного остеомієліту лікування передбачає виявлення та видалення "причинного" зуба, розтин окістя і дренивання вогнища запалення. Після того призначають фізпроцедури, спрямовані на розсмоктування інфільтратів. За умови утворення великої кількості кісткових нашарувань останні видаляють, а рану дреновують.

Можливими ускладненнями хронічного остеомієліту у дітей можуть бути:

— найближчі — утворення абсцесів, флегмон, патологічних переломів, загострення хронічного остеомієліту;

— віддалені — рубцеві деформації м'яких тканин; деформації щелеп за рахунок дефекту кісткової тканини або гіперостозу; облітерація верхньощелеп-



Мал. 42. Ортопантомограма дитини з хронічним одонтогенним остеомиєлітом (деструктивної форми) через 9 міс після лікування. Визначається значна деформація тіла в ділянці видалених 46, 47 зубів. Спостерігаються процеси відновлення кісткової тканини в цій ділянці

ної порожнини; формування несправжнього суглоба на нижній щелепі; недорозвиток щелепи; адентія; анкілоз.

Частота виникнення перерахованих ускладнень тим більша, чим менший вік дитини та більший обсяг ураження кісткової тканини.

Профілактикою хронічного одонтогенного остеомиєліту та його ускладнень є:

— виявлення та лікування одонтогенних вогнищ запалення;

— своєчасно розпочате та проведене у повному обсязі адекватне лікування гострого і хронічного остеомиєліту.

Одним з об'єктивних методів контролю ефективності проведеного лікування

різних форм остеомиєліту є рентгенологічний. За допомогою останнього спостерігають за процесами відновлення структури кісткової тканини (мал. 42).

Усі діти, які перенесли одонтогенний остеомиєліт з деструкцією кісткової тканини та загибеллю зачатків зубів, повинні знаходитися на диспансерному обліку для своєчасного надання їм ортодонтичної, ортопедичної і хірургічної допомоги, спрямованої на запобігання та усунення зубощелепних деформацій, нормалізацію функції жування.

ГАЙМОРИТИ

Гайморит (*haigmoritis*) — це запалення слизової оболонки верхньощелепних пазух.

Верхньощелепна пазуха — найбільша повітроносна пазуха, що розташована у товщі верхньої щелепи. Внутрішньою стінкою верхньощелепної пазухи є зовнішня стінка носової порожнини, вона проєкується на нижній і середній носові ходи. Біля основи очної ямки на ній є отвір, через який пазуха сполучається з носовою порожниною у передньому відділі середнього носового ходу, що дуже важливо знати у разі гаймориту у дітей старшого віку. Оскільки рівень загальної рідини розташований нижче від цього отвору, пункцію слід робити через нижній носовий хід. Отвір має діаметр від 2 до 5 мм і переходить у косий канал довжиною 2—19 мм, чим і пояснюється утруднений відтік ексудату із пазухи. Внутрішня стінка у верхньо-задньому відділі інтимно сполучена з клітинами решітчастого лабіринту, у зв'язку з чим можливе поширення запалення у цьому напрямку.

Верхня стінка верхньощелепної пазухи є нижньою стінкою очної ямки. Передня стінка — лицева — прикрита м'якими тканинами щоки і доступна для пальпації. Тут розташована іклова ямка, вище від якої через отвір виходить друга гілка трійчастого нерва. Задня стінка є продовженням зовнішньої, межує з кри-

ло-піднебінною і підскроневою ямками та утворена виличним відростком верхньої щелепи і горбом її.

Нижня стінка пазухи — задній відділ коміркового відростка верхньої щелепи. Саме вона тісно стикається з комірками першого і другого великих кутніх зубів та обох малих. Іноді кісткова тканина над верхівками коренів названих зубів відсутня і вони можуть бути вкритими безпосередньо слизовою оболонкою верхньощелепної пазухи. Через такий контакт запальні процеси верхівок коренів можуть спричиняти запалення верхньощелепної пазухи — одонтогенний гайморит.

Зовнішня стінка пазухи відповідає горбу верхньої щелепи.

У дітей молодшого віку одонтогенні гайморити не виникають, тому що верхньощелепна пазуха розташована значно вище (остаточно вона "опускається" донизу до 15-16 років), а в дітей середнього і старшого віку переважають посттравматичні або ті, що виникають *per continuitatem* або у разі нагноєння кіст, які вросли у верхньощелепну пазуху. Хірургам-стоматологам частіше доводиться мати справу з одонтогенними гайморитами, які бувають гострими, хронічними та загостреними хронічними.

Гострий одонтогенний гайморит

Скарги уразі гострого одонтогенного гаймориту (*haigmoritis odontogenica acuta*) є такі: на гнійні виділення з відповідної половини носа, односторонній головний біль і тривале відчуття важкості в голові, невралгію другої гілки трійчастого нерва, неприємний запах з носа, який відчуває сама дитина або оточуючі, зміну кількості виділень з носа та підсилення болючості під час нахилу голови.

Клініка. Обличчя дитини асиметричне за рахунок набряку м'яких тканин з боку ураження. Шкіра в цій ділянці може бути гіперемована. Пальпаторно виявляється болючість кісткових стінок верхньощелепної пазухи. Під час огляду ротової порожнини "причинний" зуб (зазвичай 16, 26 зуби) зруйнований,



перкусія його болісна. Дані одонтодіагностики цього зуба свідчать про загибель пульпи. Перехідна складка над "причинним" зубом згладжена, болюча під час пальпації, слизова оболонка тут може бути гіперемована. Клінічний перебіг захворювання ускладнюється за наявності супутнього захворювання, наприклад, цукрового діабету (мал. 43, 44).

Для рентгенографічного дослідження верхньощелепної пазухи виконують оглядову рентгенографію у підборідно-носовій чи лобово-носовій

проєкції. На рентгенограмі у разі гострого одонтогенного гаймориту спостерігається затемнення ураженої лоба, лівої підчонаймкової ділянки, лівого ока спостерігається затемнення ураженої



Мал. 44. Та ж дитина перед енуклеацією лівого ока



Мал. 45. Рентгенограма приносних пазух дитини з гострим одонтогенним лівобічним гайморитом. Визначається рівномірна завуальованість верхньощелепної пазухи

зухи з чіткими межами або зниження прозорості (завуальованість) її, тоді як у нормі приносні пазухи мають вигляд ділянок просвітлення, подібних за прозорістю до очних ямок (мал. 45).

Рівень затемнення може збігатися з рівнем ексудату (у разі гнійного гаймориту). Для одонтогенного гаймориту характерний вільний верхньо-медіальний кут верхньощелепної пазухи, тобто за прозорістю він відповідає такому з неураженого боку або очним ямкам.

Диференційну діагностику гострого одонтогенного гаймориту проводять з гострим риногенним, загостреним хронічним, нагноєною кістою верхньої щелепи, гострим періоститом та остеомієлітом верхньої щелепи тощо.

Лікування гострого одонтогенного гаймориту полягає у видаленні "причинного" зуба. У разі видалення останнього можливим (через названі раніше анатомічні особливості) є випадкове розкриття пазухи з виникненням оро-антрального анастомозу. У такому випадку логічним є закриття оро-антрального вустя місцевими тканинами шляхом викроювання слизово-окісного клаптя на ніжці з піднебіння або верхньої частини присінка ротової порожнини. Дренування ж пазухи здійснюють через катетер, уведений у неї через нижній носовий хід, тобто виконується гаймороназоанастомоз. Для поліпшення відходження ексудату у відповідний носовий хід призначають судинозвужувальні краплі.

У дітей старшого віку в деяких випадках лікарі вважають раціональним не закривати анастомоз до зняття запальних явищ шляхом промивання пазухи через комірку видаленого зуба. Терміни одужання у такому разі стають більш тривалими.

Медикаментозне лікування полягає у призначенні антибактеріальних, антигістамінних, знеболювальних препаратів.

Хронічний одонтогенний гайморит

Хронічне запалення верхньощелепної пазухи (*haigmoritis odontogenica chronica*) розвивається у дітей у разі несвоєчасної допомоги або неадекватного лікування гострого гаймориту.

Скарги у разі хронічного запалення верхньощелепної пазухи такі: на однібічне хронічне закладання носа, іноді — гнійні виділення з однієї ніздрі із специфічним запахом, зниження нюху, відчуття напруження або ниючого болю з боку ураження в ділянці верхньої щелепи, головний біль, швидку втомлюваність. Дитина скаржитися на те, що зубна комірка після видалення зуба не заживає, з неї "вибухають" грануляції, а іноді (широке вустя) під час вживання рідкої їжі вона витікає через ніс.

Клініка. Хронічний одонтогенний гайморит зазвичай перебігає без виражених клінічних ознак, тобто обличчя дитини під час огляду симетричне, шкіра з боку ураження звичайного кольору. Підчас пальпації передньої стінки верхньощелепної пазухи можна виявити болючість її. У ротовій порожнині слизова оболонка верхнього присінка дещо ціанотична. Іноді єдиною ознакою хронічного запального процесу верхньощелепної пазухи є наявність вустя між останньою і ротовою порожниною. У запущених випадках хронічний гайморит супроводжується появою поліпів (частіше на нижній стінці верхньощелепної пазухи).

На рентгенограмі визначається дифузне, частіше гомогенне та інтенсивне затемнення верхньощелепної пазухи, що зумовлено гіпертрофією її слизової оболонки.

Диференційна діагностика хронічного одонтогенного гаймориту у дітей проводиться з кістами, що вросли у верхньощелепну пазуху, фіброзною остеодистрофією, пухлинами верхньощелепної пазухи, риногенним гайморитом.

Стоматологам частіше доводиться проводити диференційну діагностику з риногенним гайморитом, для якого характерними є такі ознаки:

- зазвичай двобічне ураження верхньощелепної пазухи;
- в анамнезі відсутні дані про зуб, який міг би бути причиною запалення верхньощелепної пазухи;
- на рентгенограмі виявляється «вільний» дистальний верхній кут пазухи;
- зв'язку зуба з пазухою немає, тобто під час розгляду прицільної рентгенограми під лупою періодонтальна щілина простежується на всьому протязі до верхівки ніби зануреного у верхньощелепну пазуху кореня зуба.

Лікування. Незважаючи на те, що гайморити у дітей — рідкість, це не звільняє дитячого лікаря-стоматолога від знань клініки та тактики лікування цього захворювання.

Задачами комплексного лікування хронічного одонтогенного гаймориту є:

- 1) усунення причини, тобто видалення зуба (якщо він є);
- 2) видалення патологічно змінених тканин із пазухи шляхом проведення гайморотомії;
- 3) якщо є оро-антральне сполучення — ліквідація його одночасно з гайморотомією;

4) забезпечення постійного хорошого відтоку із верхньощелепної пазухи в післяопераційний період через сполучення у нижньому носовому ході;

5) медикаментозне лікування.

Дітям гайморитомію проводять в умовах стаціонару під загальним знеболюванням. У присінку ротової порожнини викроюють слизово-окісний клапоть відповідно до задач: якщо потрібно закрити сполучення з пазухою, то доцільно вибрати трапецієподібний (розріз проводять вище від шийок зубів, а не по них) з додатковими горизонтальними розрізами, щодасть можливість перекрити сполучення. Доступ до верхньощелепної пазухи роблять шляхом видалення частини передньої кісткової стінки її за допомогою бормащини. Далі евакуюють вміст і патологічно змінену слизову оболонку верхньощелепної пазухи, утворюють сполучення між нею і носовою порожниною у ділянці нижнього носового ходу — назогайморанастомоз. Через нього після закінчення хірургічного втручання буде виведений кінець змоченого у вазеліні йодоформного тампона, яким пухко заповнюють верхньощелепну пазуху для запобігання накопиченню крові і нагноюванню гематоми, тобто для збереження пневматизації пазухи. Тампон з пазухи видаляють на 2-гу—3-тю добу після операції на тлі попереднього знеболення, після чого обов'язково призначають судинозвужувальні краплі в ніс та антигістамінні препарати. Дитині необхідно пояснити важливість дотримання гігієни ротової порожнини (часті полоскання антисептиками, чищення зубів).

Ускладненнями хронічного одонтогенного гаймориту можуть бути загострення процесу або розвиток остеомієліту *per continuity* (див. мал. 43,44).

ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ М'ЯКИХ ТКАНИН

ЗАПАЛЬНИЙ ІНФІЛЬТРАТ

У 1988 р. в Москві на базі Центрального науково-дослідного інституту стоматології відбулося розширене засідання Проблемної комісії Наукової Ради АМН СРСР з хірургічної стоматології, яка розглянула питання про включення у класифікацію запальних процесів щелепно-лицевої ділянки таких форм, як остит і запальний інфільтрат. Ці поняття існували давно і були проформами, або переднозологиями, таких захворювань, як абсцес, флегмона та остеомієліт.

На думку деяких дослідників, оститі запальний інфільтрат не мають чітких об'єктивних клінічних і додаткових критеріїв. Однак включення цих форм дозволяє більш диференційовано підходити до планування лікування, запобігати операти вним втручанням. Цей процес характеризується відсутністю виражених ознак періоду ексудації. На стадії серозного запалення не настає прогресування процесу в бік гнійного. Обминаючи цю фазу, виникають ознаки проліферативної стадії, що клінічно відображається появою інфільтрату.

У дітей одонтогенна інфекція з ознаками тривалого серозного запалення (без тенденції або до переходу в гнійний процес, або до видужання) найчастіше є ознакою ареактивного або гіпореактивного перебігу захворювання. Дуже рідко ці форми спостерігаються у дітей віком до 4-5 років і частіше — у віці 7-12 років. Глом для таких процесів є вторинна імунна недостатність (як наслідок ослабленості організму після перенесених захворювань), гіпотрофії, різноманітні порушення імунно-ендокринної регуляції.

Для постановки діагнозу запального інфільтрату в м'яких тканинах або у щелепних кістках ("остит"), що виникли у дітей унаслідок травматичних ушкоджень, одонтогенної або неодонтогенної інфекції, кількість клінічних і додаткових ознак явно недостатня, тому це є прерогативою найдосвідченіших клініцистів. Щодо основної групи лікарів, то для них такі діагнози можуть бути юридичним захистом неправильних дій, оскільки невідповідність їх істинній картині хвороби в бік гіподіагностики призведе до генералізації процесу.

Труднощі у постановці цих діагнозів полягають у подібності перших ознак багатьох запальних процесів щелепно-лицевої ділянки. Лише за відсутності ознак інтоксикації, динаміки запального процесу (в бік поліпшення чи погіршення місцевого статусу на тлі наявного практично безболісного інфільтрату, а не колатерального набряку) можна говорити про запальний інфільтрат.

Незважаючи на рекомендації консервативного лікування запальних інфільтратів, краще, якщо воно буде проводитися після розтину вогнища запалення і тривалого його дренивання. Тоді значно ефективнішими будуть фізіотерапевтичні методи, компреси з різноманітними медикаментозними засобами.

АБСЦЕСИ І ФЛЕГМОНИ

Найбільшу кількість дітей, яких щорічно госпіталізують у щелепно-лицеві стаціонари, складають пацієнти з абсцесами і флегмонами. За даними звітів стаціонарів міжобласних центрів України (Київ, Харків, Львів, Одеса, Донецьк), значну кількість хворих із запальними процесами, які підлягають лікуванню у стаціонарі (1190 пацієнтів за рік), складають такі вікові групи: 1-3 роки — 9,9 %; 3-7 років — 20 %; 7-15 років — 70,1 %. Переважна більшість абсцесів та флегмон одонтогенного походження. Такий показник у 3-й групі викликає тривогу, оскільки є наслідком недостатнього лікування і профілактичної роботи щодо санування органів ротової порожнини та пов'язаний з високою інтенсивністю запальних процесів тимчасових зубів і перших постійних молярів.

Протягом року захворюваність на абсцеси і флегмони значно коливається. Найвища вона в осінній і весняний періоди. У дітей одонтогенні абсцеси і флегмони частіше спостерігаються у віці від 6 до 12 років, а неодонтогенні — до 5 років.

Абсцес (*abscessum*) — це обмежене гнійне розплавлення м'яких тканин. У щелепно-лицевій ділянці в дитячому віці дуже добре виражена підшкірна жирова клітковина, яка виконує захисну, амортизаційну функції, формує округлі контури обличчя. Однак через недостатність кровопостачання дуже часто ця клітковина залучається у запальний процес, у результаті якого звичайно утворюється порожнина, наповнена гноем.

Флегмона (*phlegmona*) — це поширене гнійне запалення м'яких тканин.

Практика свідчить, що лікарі часто зловживають діагнозом "флегмона" у дітей, тобто він не відповідає істинному діагнозу. Флегмона у дітей може розвиватися тільки там, де розташовано багато підшкірної жирової клітковини або у випадках пізнього звертання за допомогою та неправильного лікування. Зазвичай флегмонами вважають поверхневі абсцеси, які частіше зустрічаються у дітей і за наявності яких швидко виникає значний колатеральний набряк м'яких тканин.

Етіологія. Збудником абсцесів і флегмон є змішана мікрофлора з переважанням стрептококів і стафілококів у поєднанні з кишковою та іншими видами паличок. В останні роки доведено значну роль анаеробів, бактероїдів і клостридій у розвитку абсцесів і флегмон, а також асоціації аеробної і анаеробної інфекції. У деяких випадках гній, отриманий у разі розтину абсцесів і флегмон, не дає росту мікроорганізмів на звичайних живильних середовищах, що свідчить про збудників, не характерних для даних захворювань, яких не можна виявити звичайними методами дослідження. Цим певною мірою можна пояснити значну кількість абсцесів і флегмон з атипичним перебігом.

У дітей у 80-90 % випадків абсцеси і флегмони одонтогенної природи і виникають у результаті поширення інфекції із апікальних вогнищ під час загострення хронічних періодонтитів тимчасових та постійних зубів, нагноєння радикулярних кіст; вони супроводжують гострий і хронічний остеомієліт, розвиваються як ускладнення гострого періоститу щелеп.

Особливості клінічного перебігу абсцесів і флегмон у дітей пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями тканин лица: 1) прищелепні м'які

тканини у дітей характеризуються меншою щільністю фасцій та апоневрозів, які обмежують той чи інший анатомічний простір; 2) пухкшою підшкірною жировою і між'язовою клітковиною; 3) неповноцінністю тканинного бар'єру, що сприяє поширенню інфекційно-запального процесу на нові тканинні структури; 4) функціональною незрілістю лімфатичної системи, яка призводить до частого ураження лімфатичних вузлів; 5) кровопостачання лица порівняно з іншими ділянками організму краще, що має свої позитивні (швидше виводяться токсини із вогнища запалення, надходять гормони, чинники захисту, кисень, що сприяє зменшенню запалення) і негативні (швидке поширення інфекції) сторони. Судини у дітей також більш проникні, чутливі до інфекції, тому такі симптоми запалення, як набряк, інфільтрація тканин, мають виражені клінічні прояви; 6) значні больові реакції; 7) швидке формування гнійного вогнища (протягом 2—3 діб); 8) поверхнево розташовані абсцеси і флегмони супроводжуються вираженою деформацією обличчя — інфільтрацією й різким набряком підшкірної жирової клітковини, а глибокі — порушенням функції жування, ковтання і мовлення.

Одонтогенні процеси частіше розвиваються у дітей у період змінного прикусу, а неодонтогенні — до 5 років, з переважним ураженням лімфатичної системи (лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона). Загальні реакції часто випереджають розвиток ознак місцевого запального процесу і спостерігаються навіть у разі таких окремих форм одонтогенної інфекції, як гострий або хронічний у стадії загострення періодонтит, що іноді є причиною діагностичних помилок.

У разі неодонтогенного процесу зуби інтактні, за умови стоматогенного процесу спостерігаються зміни на слизовій оболонці: гіперемія окремих ділянок, афти, ерозії тощо. Якщо ж причиною запального процесу є зуб (тобто процес одонтогенний), то можна спостерігати частково або повністю зруйновану і змінену в кольорі коронкову частину зуба, перкусія його болісна, він може бути рухомим, слизова оболонка навколо нього гіперемована і набрякла; можливе одно- або двобічне потовщення коміркового відростка.

Необхідно пам'ятати, що за клінікою запальні процеси у дітей можуть бути таких типів:

- гіперергічного—загальні реакції переважають над місцевими ознаками запалення;

- гіпоергічного — загальні реакції та місцеві ознаки запалення виражені незначно (у таких випадках гострий процес непомітно переходить у хронічний);

- нормергічного — на тлі порушення загального стану дитини добре виражені усі ознаки місцевого запалення.

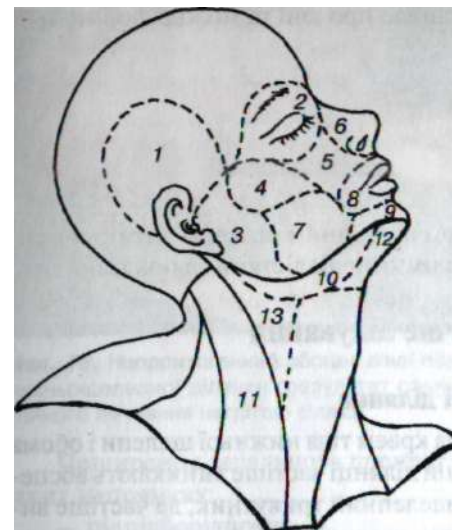
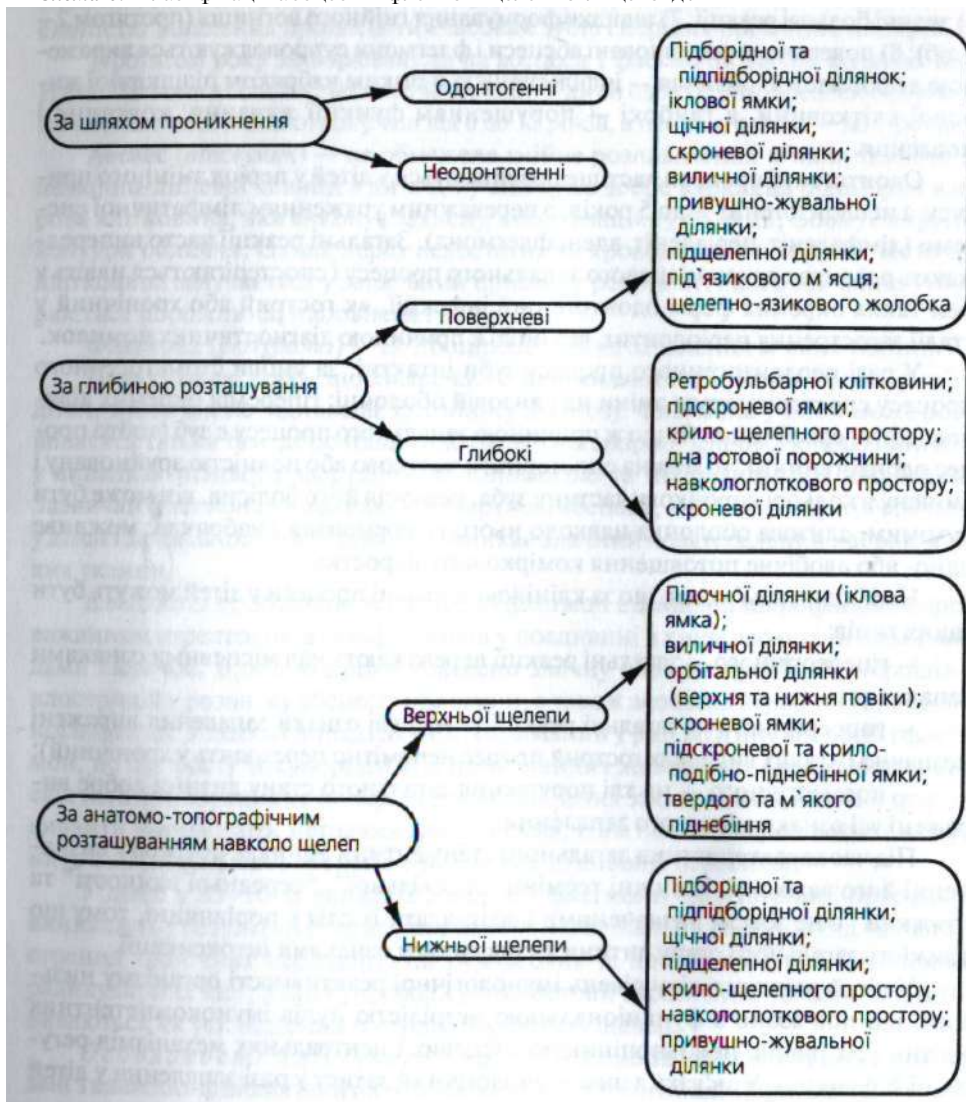
Під час характеристики загального стану дитини виникає потреба у визначенні його важкості. Клінічні терміни "задовільної", "середньої важкості" та "тяжкий" є не зовсім визначеними і розглядати їх слід у порівнянні, тому що важкість загального стану дитини визначається ознаками інтоксикації.

У дітей раннього віку рівень імунологічної реактивності організму низький, що пов'язано з функціональною незрілістю пулів імунокомпетентних клітин усіх рівнів, неповноцінністю місцевих і центральних механізмів регуляції їх функцій. У зв'язку з цим імунологічний захисту разі запалення у дітей

віком до 3—7 років виражений слабше, ніж у дорослих. У міру дозрівання імунної системи все яскравіше проявляється здатність дитини до гіперергічних реакцій. ЦНС у дітей характеризується невідповідністю між інтенсивністю процесів збудження і гальмування. Обмін взагалі і діяльність окремих органів і систем у дітей відбуваються на вищому енергетичному рівні за умови знижених резервних можливостей. У них вираженіші зміни в крові (зсув формули білої крові у бік юних форм лейкоцитів, загальне збільшення кількості лейкоцитів, збільшення ШОЕ, зменшення кількості еритроцитів і зниження вмісту гемоглобіну) і частіше спостерігаються патологічні зміни в сечі (протеїнурія та гематурія).

Абсцеси і флегмони щелепно-лицевої ділянки класифікують так (схема 6):

Схема 6. Класифікація абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки



Мал. 46. Топографо-анатомічні ділянки лица та шиї: 7 — *r.temporalis*; 2 — *r.orbitalis*; 3 — *r.parotideomasseterica*; 4 — *r.zygomatica*; 5 — *r.infraorbitalis*; 6 — *r.nasalis*; 7 — *r.buccalis*; 8 — *r.oralis*; 9 — *r.mentalis*; 10 — *trigonum submandibularis*; 11 — *r.sternocleidomastoideus*; 12 — *r.submentalis*; 13 — *trigonum caroticum (r - regio)*



Мал. 47. Бешиха правої щічної та підборідної ділянок

ділянок (так звані холодні абсцеси).

Нерідко лікарю доводиться проводити диференційну діагностику поверхневих флегмон з бешихою (мал. 47). В останній час ми все частіше стикаємося з випадками пухлинних процесів і захворювань крові у дітей, які за клінікою нагадують гострі та хронічні запальні процеси щелепно-лицевої ділянки. Часто хвороби крові — лейкоз, неходжкінська лімфома — мають виражені ознаки інтоксикації та місцевого запалення. У зв'язку з цим за умови атипових клінічних проявів, а також підозри на пухлину слід провести додаткові методи дослідження, а саме:

Топографо-анатомічні ділянки лица та шиї представлені на схемі (мал. 46).

Для поверхнево розташованих абсцесів та флегмон характерними є такі місцеві клінічні прояви: деформація м'яких тканин, що зумовлена набряком та інфільтрацією їх, гіперемія шкіри над вогнищем запалення, щільний, болючий під час пальпації інфільтрат. Так, флегмона підщелепної ділянки є поверхневою і для неї характерна виражена деформація тканин, змінена в кольорі (гіперемована) шкіра, пальпація її ділянки болюча. У разі глибокої локалізації процесу, наприклад, у крило-щелепному просторі, визначається різке порушення функції (тризм II—III ст., болючість та неможливість відкриття рота), деформація тканин незначна, шкіра не гіперемована.

Дуже важлива диференційна діагностика абсцесів і флегмон, різних за походженням. Для клініциста необхідно з'ясувати характер його:

- а) неодонтогенний — виникає зазвичай унаслідок запального процесу в лімфатичних вузлах, нагноєння посттравматичної гематоми або поширення запального процесу з інших ділянок;
- б) одонтогенний — пов'язаний із захворюванням зубів.

Також важливо розрізнити абсцеси і флегмони, що виникли під дією неспецифічної (банальної) мікрофлори, та ті, що виникли внаслідок специфічних процесів (так звані холодні абсцеси).

- 1) розгорнутий аналіз крові з інформацією про юні та молоді форми лейкоцитів;
- 2) КТМ (комп'ютерна томографія);
- 3) МРТ (магнітно-ядерний резонанс);
- 4) термографію;
- 5) стерильну пункцію;
- 6) радіоізотопне дослідження;
- 7) пункційну або іншого виду біопсію з наступним оглядом дитини онкологом, гематологом, нейрохірургом та іншими спеціалістами за показаннями.

Клініка та хірургічне лікування

Абсцеси і флегмони піднижньощелепної ділянки

Піднижньощелепна ділянка обмежена краєм тіла нижньої щелепи і обома черевцями двочеревцевого м'яза. Саме в цій ділянці частіше виникають абсцеси та флегмони. Тут виділяють піднижньощелепний трикутник, де частіше виникає запальний процес. Слід ураховувати, що в піднижньощелепному трикутнику розташована піднижньощелепна слинна залоза і її протока, лімфатичні вузли, лицева артерія та вена, а також значна кількість пухкої клітковини.

Скарги. За наявності абсцесу діти скаржаться на біль та важкість у піднижньощелепній ділянці, болючість під час дотику до неї. Якщо процес одонтогенного походження, то з даних анамнезу можна виявити, що болючості в піднижньощелепній ділянці передували біль у зубі, який був зруйнований та не лікувався або його недолізували.

Клініка. Загальний стан у більшості випадків порушений, але не важкий. Дитина квола, неспокійна, апетит у неї знижений, температура тіла незначно підвищена.

Об'єктивно:

— асиметрія обличчя за рахунок деформації внаслідок інфільтрації тканин піднижньощелепної ділянки. Шкіра над інфільтратом гіперемована, іноді з ціанотичним відтінком, лискуча;

— пальпаторно визначається щільний болючий обмежений інфільтрат, шкіра над ним не береться у складку. У місці найбільшої деформації можуть спостерігатися ознаки флюктуації;

— відкривання рота звичайно не порушене;

— у разі одонтогенного процесу виявляється «причинний» зуб, змінений у кольорі або із зруйнованою коронковою частиною, перкусія його болісна.

За наявності флегмони піднижньощелепної ділянки діти скаржаться на інтенсивний біль у цій ділянці, відкривання рота безболісне.

Клініка: загальний стан дитини порушений: у дітей молодшого віку спостерігається підвищення температури тіла, значна млявість, адинамія, анорексія, іноді блювання, обличчя асиметричне за рахунок поширеної припухлості м'яких тканин піднижньощелепної ділянки, яка, на відміну від абсцесу, не має чітких меж. Шкіра тут напружена, слабо гіперемована, важко збирається у



Мал. 48. Неодонтогенний абсцес лівої піднижньощелепної ділянки (результат самостійного лікування нагрітою сіллю)

складку (мал. 48). У центрі пальпується щільний болючий інфільтрат; флюктуація визначається рідко. У разі тенденції до поширення запального інфільтрату в під'язикову ділянку та крило-щелепний простір можливе незначно болюче й обмежене відкривання рота. У ротовій порожнині з боку ураження спостерігається виражений набряк і гіперемія слизової оболонки під'язикового валика. «Причинний» зуб зруйнований або коронка його змінена у кольорі, перкусія його болісна.

Поширення запального процесу з піднижньощелепної ділянки можливе у таких напрямках:

- підпідборідному;
- під'язиковому;
- у крило-щелепний простір.

Хірургічне лікування у разі абсцесів і флегмон піднижньощелепної ділянки передбачає проведення адекватного розрізу для достатнього спорожнення вогнища запалення. Перед розтином тканин слід позначити розчином діамантового зеленого фокус запалення — місце найбільшої деформації. Потім розтинають шкіру, підшкірну жирову клітковину, підшкірний м'яз з поверхневою фасцією ший у піднижньощелепному трикутнику нижче від краю щелепи на 2 см і паралельно йому. Слід обов'язково відступити від кута щелепи вперед та донизу на 2 см. З'єднавши цю точку з центром підборіддя, ми отримуємо так звану лінію безпечних розрізів у піднижньощелепній ділянці. Вона називається так тому, що у разі розтину тканин по цій лінії не перетинається *r. marginalis superrificialis n. facialis i a. facialis*. Такий напрямок розрізу знижує вірогідність ушкодження крайової гілки лицевого нерва, однойменних вен та артерії. Потім кровоспинним затискачем проходять у вогнище запалення, яке визначається меншим напруженням тканин і вмістом гнійного ексудату. Якщо у процес втягуються м'які тканини прилеглих ділянок, після розтину основного вогнища у піднижньощелепній ділянці проводять ревізію їх через цей же розріз. У рану вводять дренажі. Медикаментозне лікування викладено в окремій главі, оскільки воно складається з обумовленого запальним процесом призначення груп лікарських засобів.

Абсцеси і флегмони підпідборідної ділянки

Підпідборідна ділянка відповідає анатомічним межах підпідборідного трикутника. Верхньою межею останнього є щелепно-під'язиковий м'яз, нижньою — поверхнева фасція ший, а бічними — передні черевця двочеревцевих м'язів. У цій ділянці розташована клітковина та лімфатичні вузли. Вогнище запалення за такої локалізації розташоване між шкірою та *m. mylohyoideus*.

Причинами розвитку абсцесів і флегмон у підпідборідній ділянці у дітей молодшого віку є запальні процеси у лімфатичних вузлах, у дітей старшого віку — одонтогенні вогнища в нижніх різцях (рідко), а також поширення гнійного процесу із піднижньощелепної ділянки.

Скарги дитини у разі абсцесу на болючу під час доторкування припухлість тканин у підпідборідній ділянці, можливе підвищення температури тіла. За умови одонтогенного процесу дитина скаржитися на біль у зубі. Загальний стан у дітей молодшого віку порушений, а в старших задовільний.

Клініка. У початковій стадії визначається помірно виражена припухлість тканин із щільним обмеженим болючим інфільтратом, шкіра над ним у кольорі не змінена. Флюктуація частіше відсутня. У разі пізнього звертання до лікаря шкіра над інфільтратом стоншена, гіперемована, злита з ним, у центрі визначається флюктуація. Відкривання рота вільне. Виявляється «причинний» зуб з набряклою та гіперемованою слизовою оболонкою навколо нього, перкусія зуба і пальпація ділянки коміркової частини болісні.

Скарги у разі флегмони на наявність болючої поширеної припухлості у підпідборідній ділянці. Можливі больові відчуття під час відкривання рота і жування.

Клінічно виявляється щільний, болючий інфільтрат у підпідборідній ділянці, а також набряк піднижньощелепних ділянок. Шкіра в кольорі не змінена, в складку не береться. Відкривання рота обмежене через біль. Під час огляду змін слизової оболонки ротової порожнини у разі неодонтогенного процесу не спостерігається. Якщо ж запалення одонтогенного походження, то слизова оболонка навколо "причинного" зуба гіперемована, набрякла, болюча під час пальпації. Ознаки інтоксикації виражені значніше, ніж у разі абсцесу.

Хірургічне лікування. У разі абсцесів і флегмон розтин гнійного вогнища здійснюють шляхом лінійного розрізу шкіри, підшкірної жирової клітковини і поверхневої фасції шиї по серединній лінії у напрямку від підборіддя до під'язикової кістки або півколовим розрізом, де у дорослого формується природна складка. Потім тупо затискачем типу "москіт" входять у вогнище і дрениують його.

Абсцеси і флегмони під'язикової ділянки

Під'язикова ділянка розташована між внутрішньою поверхнею нижньої щелепи та коренем язика. Вона, в свою чергу, ділиться на три важливих для клініциста відділи:

1) передній; 2) бічний середній; 3) бічний задній.

Межами переднього відділу є внутрішня поверхня фронтального відділу нижньої щелепи та лінія, що проведена через під'язикове м'ясце. Продовженням з обох боків від переднього відділу є середні бічні, так звані під'язикові валики (анатомічне відображення під'язикових слинних залоз). Позаду від під'язикових валиків розташовані щелепно-язикові жолобки (між бічною поверхнею язика і тілом нижньої щелепи, у проекції великих кутніх зубів). Вони утворюють бічні задні відділи під'язикової ділянки.

Розрізняють абсцеси під'язикового валика і щелепно-язикового жолобка.

Абсцеси під'язикового валика частіше розвиваються як наслідок травматичних ушкоджень і наступних нагноєнь гематом. Причиною їх може бути також гострий або хронічний у стадії загострення остеомієліту ментальним відділі нижньої щелепи. Щодо абсцесів щелепно-язикового жолобка, то причиною їх виникнення звичайно є періодонтит тимчасових молярів та 36, 37, 46, 47 зубів.

Абсцеси під'язикового валика і щелепно-язикового жолобка

Абсцес під'язикового валика

Скарги. Діти скаржаться на біль з одного боку під'язикової ділянки, що посилюється під час ковтання і рухів язика.

Клініка. Відкривання рота вільне. У середньому відділі під'язикової ділянки на рівні різця, ікла і премолара спостерігається набряк та інфільтрат тканин під'язикового валика, які щільні і різко болючі під час пальпації. Слизова оболонка над ним гіперемована й набрякла. Можливе поширення набряку на тканини бічної поверхні язика і коміркової частини. Абсцес під'язикового валика супроводжується регіонарним лімфаденітом.

Хірургічне лікування. Абсцес під'язикового валика розтинають з боку ротової порожнини у проекції середнього відділу під'язикової ділянки. Дистальніше під'язикового валика ближче до язикової поверхні щелепи розсікають лише слизову оболонку, оскільки глибше проходить протока піднижньощелепної слинної залози та язикова артерія. Потім затискачем типу „москіт” проникають у глибину запального вогнища. Рану обов'язково дрениують гумовими стрічками.

Абсцес щелепно-язикового жолобка

Скарги дитини на болісне обмежене відкривання рота, гострий біль під час ковтання та пережовування їжі, атакож погіршення самопочуття (кволість, слабкість, зниження апетиту, підвищення температури тіла).

Клініка. Патогномонічною ознакою абсцесу щелепно-язикового жолобка є утруднене болюче відкривання рота (тризм різного ступеня вираженості). У зв'язку з обмеженим відкриванням рота доводиться проводити екстраоральну анестезію за Берше або вводити дитину в наркоз, після чого можна здійснити огляд та наступний розтин вогнищазапалення. Підчас огляду щелепно-язиковий жолобок як такий відсутній (згладжений) за рахунок набряку та інфільтрату тканин цієї ділянки. Слизова оболонка тут набрякла, гіперемована. Пальпація тканин різко болюча. «Причинний» зуб зазвичай змінений у кольорі або зруйнований частково чи повністю, слизова оболонка навколо нього гіперемована, болюча під час пальпації. Супутнім є регіонарний лімфаденіт підщелепної та защеlepної ділянок.

Хірургічне лікування. Проведення оперативного втручання під місцевим знеболюванням у разі абсцесів щелепно-язикового жолобка можливе лише за умови задовільного відкривання рота. Звичайно ж такий розріз проводять під наркозом. Розсікають слизову оболонку паралельно тілу нижньої щелепи і ближче до нього. Це зумовлено тим, що язикові артерія і вена розташовані медіально та досить поверхнево. Далі затискачем типу "москіт" проникають у

вогнище запалення і спорожнюють його. При цьому пальці хірурга повинні відтиснути тканини в дистальному відділі підщелепної ділянки догори. Розтин абсцесу щелепно-язикового жолобка не дає бажаних результатів у випадках, коли ексудат через свою важкість опускається донизу у піднижньощелепну ділянку, а також у крило-щелепний простір, куди може переміщуватися фокус запалення, про що буде свідчити болючість і наявність інфільтрату у проекції кута нижньої щелепи та за ним. Це потребує проведення додаткового розтину тканин у цій ділянці екстраоральним шляхом за лінією «безпечних» розрізів та тривалого дренивання рани.

Абсцеси підчочномкової ділянки та іклової ямки

Абсцес підчочномкової ділянки

Підчочномкова ділянка включає тканини, які розташовані в таких межах: зверху — підчочномковий край, знизу — проекція на шкіру перехідної складки верхнього присінка рота, зовні — вилично-верхньощелепний шов, внутрішньо — крило носа. Причинами розвитку абсцесу підчочномкової ділянки є 14, 13, 12, 22, 23, 24 зуби.

Скарги дітей на різкий біль та наявність припухлості тканин підчочномкової ділянки.

Клініка. Спостерігається набряк та болюча запальна інфільтрація тканин підчочномкової ділянки, шкіра над нею гіперемована, в складку не береться. У разі поширення набряку на повіки вони щільно зімкнуті. Можуть виявлятися симптоми подразнення підчочного нерва. Відкриття рота вільне. У роті можна побачити «причинний» змінений у кольорі або зруйнований зуб з гіперемованою набряклою слизовою оболонкою навколо. Пальпація ділянки болісна.

Хірургічне лікування. Проведення розтину абсцесу підчочномкової ділянки практично не відрізняється від такого у разі абсцесу іклової ямки. Різниця полягає лише в тому, що для досягнення вогнища запалення затискач просувають ближче до нижнього орбітального краю, який зовні фіксується пальцем хірурга.

Абсцес іклової ямки

Позаду підчочномкової ділянки розташована іклова ямка, яка є передньою стінкою верхньощелепної пазухи.

Запальний процес в ікловій ямці виникає від тимчасових або постійних верхніх ікол і перших премоларів, рідше - різців.

Скарги дітей на біль в ураженій ділянці і деформацію тканин шоки та носогубної складки. За клінічним перебігом процес на початку нагадує гострий гнійний періостит верхньої щелепи.

Клініка. Під час огляду спостерігається набряк підчочномкової і медіального відділу щічної ділянки, верхньої губи, який на боці ураження переходить на нижню, а іноді — і на верхню повіки. Носогубна складка згладжена, крило носа трохи підняте. Шкіра звичайного кольору, пальпація ділянки, особливо бімануальна (одночасна з боку шкіри та присінка), спричиняє помірний біль. Відкриття рота вільне, перехідна складка верхнього присінка згладжена, слизова оболонка її (з боку шоки та перехідної складки) гіперемована й на-

брякла. "Причинний" зуб (13,23,53,63,14,24) звичайно зруйнований або пломбований, перкусія його болісна.

Хірургічне лікування абсцесу іклової ямки полягає у розтині тканини, проведеному вище від перехідної складки верхнього присінка та паралельно їй. Далі, притримуючись кістки, проникають в іклову ямку, де локалізується вогнище запалення, і дрениують його гумовим випускником.

Абсцеси і флегмони щічної ділянки

Межі щічної ділянки відповідають місцям прикріплення щічного м'яза: зверху — нижній край виличної кістки, знизу — нижній край нижньої щелепи, спереду — носогубна складка та її продовження до краю нижньої щелепи, ззаду — передній край жувального м'яза.

Причинами виникнення абсцесів і флегмон щічної ділянки є поширення інфекції від молярів верхньої щелепи, а також із підчочномкової та привушно-жувальної ділянок, післятравматична нагноєна гематома або абсцедивна форма фурункула. Абсцеси щоки дітей можуть виникати на тлі запалення клітковини жирового тіла шоки і лімфатичного вузла, розташованого в ньому (іноді ці процеси називають "бішаїтами").

Скарги дітей у разі абсцесів шоки — на наявність деформації тканин, біль, що посилюється під час дотику.

Клініка. Під час огляду виявляють округлої форми обмежений болючий інфільтрат у товщі шоки, набряклість тканин навколо нього незначна, шкіра спаяна з інфільтратом, яскраво гіперемована, важко береться у складку. У центрі вогнища можна спостерігати флюктуацію. Відкриття рота дещо утруднене за рахунок болючості та інфільтрації тканин шоки. Саме тому дитина обмежує відкриття рота. Слизова оболонка шоки гіперемована, набрякла, іноді з відбитками зубів на ній. За умови одонтогенного процесу зуб змінений у кольорі, коронкова частина його частково або повністю зруйнована. Слизова оболонка навколо нього набрякла, гіперемована, болісна під час пальпації.

Скарги дітей у разі флегмони шоки — на різкий біль, що посилюється під час відкриття рота і жування, а також значну деформацію тканин шоки, повік (з ураженого боку), верхньої, а іноді й нижньої губи.

Клініка. Значно погіршується загальний стан дитини — спостерігаються адинамія, відсутність апетиту, порушення сну, підвищення температури тіла.

Під час огляду виявляється поширений набряк тканин щічної, підчочномкової ділянок, повік, носогубної складки, верхньої і нижньої губ. Шкіра у цих ділянках червона, масна, у складку не береться. Відкриття рота у дитини обмежене та болісне. Спостерігається набряк і гіперемія слизової оболонки шоки, верхнього та нижнього присінка рота; нерідко на слизовій оболонці видно відбитки зубів.

Із щічної ділянки гнійний процес може поширюватися у привушно-жувальну, скроневу ділянку та на верхню губу.

Хірургічне лікування. У разі абсцесів і флегмон щічної ділянки (незалежно від їх локалізації — ближче до шкіри або до слизової оболонки) із естетичних міркувань найчастіше розріз роблять з боку слизової оболонки ротової

порожнини в ділянці верхнього присінка або нижче від рівня змикання зубів, ураховуючи розташування протоки привушної залози. Дренувати рану слід дренажем з крайкою і фіксувати його в рані швом.

Флегмона дна ротової порожнини

Діафрагму дна ротової порожнини утворює щелепно-під'язиковий м'яз, який розташований між половинами нижньої щелепи та під'язиковою кісткою. З обох боків від середньої лінії над діафрагмою знаходяться підборідно-під'язикові та підборідно-язикові м'язи, а під діафрагмою — передні черевця двочеревцевих м'язів.

М'язи, які розташовані позаду діафрагми, та вищеназвані м'язи і клітковина рота пов'язані зі всіма клітковинними просторами щелепно-лицевої ділянки і шиї. Це набуває особливого значення у дітей, у яких апоневротичні перетинки нещільно відокремлюють межі анатомо-топографічних ділянок.

Саме тому запальний процес в одній з них (над чи під діафрагмою дна рота) має тенденцію до поширення і дає усі клінічні ознаки флегмони дна ротової порожнини (мал. 48).

З точки зору початку запального процесу в ділянці дна ротової порожнини важливим є розподіл її на два "поверхи":

— 1-й "поверх" — це тканини, які розташовані між слизовою оболонкою та діафрагмою рота;

— 2-й "поверх" — тканини, розташовані між діафрагмою та шкірою підборідної ділянки.

Клініко-топографічними ознаками меж дна ротової порожнини є:

— верхня — слизова оболонка ротової порожнини;

— нижня — шкіра правої і лівої піднижньощелепних та підборідної ділянок;

— задня — корінь язика і м'яз, що прикріплюється до шилоподібного відростка;

— передня — внутрішня поверхня тіла нижньої щелепи.

Причина флегмон дна ротової порожнини звичайно одонтогенна. Верхівки тимчасових та постійних зубів нижньої щелепи від різців до першого моляра знаходяться над діафрагмою дна ротової порожнини і формують запальний процес у цій ділянці, а верхівки коренів інших молярів — нижче діафрагми. Тому залежно від того, який зуб (різець, премоляр, моляр) є причиною запального процесу, останній починає розвиватися над чи під діафрагмою рота. Так, у разі поширення одонтогенно-



Мал. 48. Топографічна анатомія тканин та органів дна ротової порожнини

гозапаль-ного процесу від 35,45,75,85 зубів вогнище первісно локалізується у під'язиковій ділянці, тобто над діафрагмою, а від 36, 46 — під діафрагмою.

Скарги дитини чи її батьків на наявність болючої припухлості тканин ділянки дна ротової порожнини, утруднене ковтання (неможливість вживати їжу), підвищення температури тіла, головний біль, млявість, слабкість, тобто виражені ознаки порушення функції організму та інтоксикації.

Клініка. У разі локалізації вогнища запалення над діафрагмою під час огляду характерний вигляд дитини: рот напіввідкритий, слина вільно витікає з нього, відчувається неприємний запах з рота. Відкриття рота через біль обмежене. Змін кольору шкіри, набрякта інфільтрат м'яких тканин підборідної ділянки не визначається. У ротовій порожнині можна побачити, що язик ніби піднятий догори завдяки набряку тканин під'язикової ділянки, вкритий сіруватим нальотом. Слизова оболонка цієї ділянки гіперемована, пальпація різко болісна.

Якщо вогнище запалення локалізується під діафрагмою дна рота (2-й «поверх»), клінічні ознаки будуть такі: шкірні покриви обличчя бліді, сірого кольору, обличчя має страдницький вигляд. Рот напіввідкритий, слина через болісне ковтання витікає з нього. Шкіра підщелепної і підборідної ділянок напружена, масна, гіперемована. Пальпаторно визначається поширений щільний болючий інфільтрат у цих ділянках. Регіонарні лімфатичні вузли у зв'язку з цим збільшені, болючі, але чітко не пальпуються через наявність інфільтрату. У роті "причинний" зуб зруйнований, перкусія його болісна. Під'язиковий валик інфільтрований і підвищується над нижніми зубами, болючий під час пальпації. Слизова оболонка тут гіперемована, вкрита фібринозним нальотом. Можливе порушення дихання аж до асфіксії унаслідок стискання трахеї набряклими та інфільтрованими тканинами дна ротової порожнини, зміщення кореня язика дозад. Запальний процес може поширюватися у крилощелепний і навкологлотковий простори, передне середостіння.

Хірургічне лікування такої дитини необхідно здійснювати тільки в умовах стаціонару, а операція проводиться під загальним знеболюванням.

Розміри розрізу і його лінія визначаються локалізацією запального процесу, його поширенням та створенням умов для ефективного відтоку ексудату.

Якщо вогнище запалення локалізується над діафрагмою, можливий розтин його інтраоральним доступом, але, враховуючи швидке поширення процесу донизу, доцільно проводити екстраоральний розтин. Розтин запального вогнища у разі локалізації його у 2-му "поверсі" проводять по присередній лінії або у проекції майбутньої верхньої шкірної складки (дугоподібний) чи підщелепних ділянок за лінією «безпечних» розрізів.

У разі поширення запалення у підщелепні ділянки дугоподібний розтин тканин здійснюють у проекції майбутньої шкірної складки паралельно краю нижньої щелепи. Цю складку визначають таким чином: умовно проводять горизонтальну лінію, яка проходить по конічній зв'язці паралельно краю тіла нижньої щелепи до передніх полюсів соскоподібних відростків. Тобто по складці, що утворюється у разі нахилу голови донизу. Визначена лінія є верхньою межею шиї. Розтин тканин проводиться саме по цій лінії.

Медикаментозне лікування слід починати не з антибіотикотерапії, а з детоксикації, тому що чим молодший вік дитини, тим загрозовіші наслідки штоксикації. Критерієм поліпшення стану дитини в післяопераційний період є зменшення ознак інтоксикації.

Анаеробна флегмона Жансуля—Людвіга

Перебіг останньої зумовлений участю в розвитку її анаеробів (*Cl. Perfringens*, *Act. Hystoliticus*, *Act. Aedematicus*, *Cl. Septicum*, неспорогенні анаероби). У разі ангіни Людвіга у процес утягуються усі тканини дна ротової порожнини, а також крило-щелепний і навкологлотковий простори (мал. 50). Запалення розвивається стрімко. У дітей спостерігається надзвичайно рідко, але є дуже небезпечним. У клініці даного захворювання симптоми інтоксикації переважають над місцевими проявами.

Для флегмони Жансуля—Людвіга характерними є такі патогномонічні симптоми:

1. Крепітація тканин.
2. Швидке поширення інфільтрату вниз на шию і передне середостіння.
3. Відсутність (за умови неприєднання банальної мікрофлори) гною під час розтину флегмони.
4. Гнилісний запах.
5. Під час розтину виявляються характерні зміни у тканинах: клітковина сіро-зеленого, темно-бурого кольору, з тканин виділяється каламутна, кров'яниста (іхорозна) рідина з пухирцями газу зі специфічним запахом.

Лікування ангіни Людвіга доцільно здійснювати в умовах палати інтенсивної терапії. Спочатку проводиться розтин вогнища запалення у тканинах дна ротової порожнини таким же доступом, як і в разі флегмони цієї ділянки. Дитині налагоджують місцевий постійний діаліз рани розчинами рідин, що виділяють кисень (перекись водню, калію перманганату), хлоргексидину та інших



Мал.50. Дитина з анаеробною флегмоною Жансуля—Людвіга після розтинів вогнищ запалень

антисептиків. Щоб прискорити очищення рани, її промивають протеолітичними ферментами. Крім антибактеріальної, дезінтоксикаційної, антигістамінної, загальнозміцнювальної та вітамінотерапії обов'язковим є уведення дитині протигангренозної полівалентної сироватки, яка містить антитоксини проти всіх збудників газової гангрени. Якщо процес поширюється донизу на грудну клітку, то в лікуванні такого хворого бере участь торакальний хірург, який дрениє середостіння. До антибактеріальної терапії слід включати антибіотики 4-5-го покоління, наприклад тіенам.

Абсцеси і флегмони крило-щелепного простору

Крило-щелепний простір розташований між внутрішньою поверхнею гільки нижньої щелепи та обома крилоподібними м'язами; ззаду він частково прикритий привушною слинною залозою. Крило-щелепний простір має дуже обмежений об'єм. Виповнений пухкою клітковиною, він з'єднується з позаду-щелепною ділянкою і переднім відділом навкологлоткового простору, зі скроневою, підскроневою і крило-піднебінною ямками, з піднижньощелепним трикутником, чим і пояснюється можливість поширення запального процесу в ці ділянки. Розвиток абсцесів і флегмон тут спричиняють запальні процеси в 36, 37, 46, 47 зубах, утруднене прорізування нижніх зубів "мудрості" у підлітків, а також гематоми, що нагноїлися після проведення мандибулярної анестезії.

Скарги дітей у разі абсцесів крило-щелепного простору на біль, що підсилюється під час жування і, іноді, ковтання, прогресивне обмеження відкриття рота. Запальні явища наростають не так швидко, як у разі флегмони.

Клініка. Під час огляду асиметрія обличчя звичайно не спостерігається. Пальпаторно можна виявити збільшені, болючі лімфатичні вузли у піднижньощелепному трикутнику. Відкриття рота неможливе через контрактуру III ступеня. Після проведення анестезії за Берше в ротовій порожнині спостерігається гіперемія і набряк слизової оболонки по крилоподібно-щелепній складці, а пальпаторно — різко болючий обмежений інфільтрат. "Причинний" зуб зруйнований, перкусія його болісна.

Скарги дітей у разі флегмони крило-щелепного простору на різкий біль у ділянці кута щелепи, що підсилюється під час ковтання і намагання відкрити рот, слабкість, головний біль.

Клініка. Оскільки явища інтоксикації у дитини наростають швидко, спостерігається блідість шкірних покривів, значно підвищується температура тіла. Об'єктивно спостерігається набряк тканин під кутом нижньої щелепи, тут же можна промацати щільний болючий інфільтрат і пакет збільшених лімфатичних вузлів. Відкриття рота різко обмежене через втягнення у запальний процес медіального і латерального крилоподібного м'язів і можливе лише після уведення дитини в наркоз. Під час огляду в ротовій порожнині спостерігається гіперемія і набряк крило-щелепної та піднебінно-язикової складок, іноді набряк поширюється на бічну стінку глотки. "Причинний" зуб зруйнований, перкусія його болісна.

Хірургічне лікування. Розтин абсцесів крило-щелепного простору здійснюють екстраоральним підходом залініями "безпечних" розрізів у підщелепній ділянці. Розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневу фасцію шиї і, досягнувши до кістки в ділянці кута нижньої щелепи та притримуючись внутрішньої поверхні її гільки, тупо зажимом типу "москіт" проникають у крило-щелепний простір. Рану обов'язково глибоко і тривало дрениють, "причинний" зуб видаляють.

Абсцеси і флегмони скроневої ділянки

Межі скроневої ділянки відповідають лінії прикріплення скроневого апоневрозу: знизу та спереду — це вилична дуга, скронева площина, утворена скроневою, тим'яною і клиноподібною кістками, верхня і задня — скронева лінія. Скроневий м'яз ділить ділянку за глибиною на два відділи — поверхневий (розташований між шкірою та м'язом) та глибокий (розташований між м'язом та кісткою).

Запальні процеси у скроневої ділянці звичайно виникають вторинно у разі поширення інфекції із щічної, привушно-жувальної ділянок, крило-щелепного і навкологлоткового просторів, із підскроневої та крило-піднебінної ямок. У маленьких дітей вони виникають в результаті стафілококового або стрептококового ураження шкіри скроневої ділянки. У скроневої ділянці частіше виникають флегмони.

Анатомічна будова тканин скроневої ділянки, мала кількість підшкірної жирової клітковини, скат скроневої кістки, щільне прикріплення апоневроза до неї визначають розвиток флегмон частіше, ніж абсцесів.

Скарги дітей у разі поверхневих флегмон на інтенсивний пульсівний біль, що швидко наростає, обмежене відкривання рота, припухлість тканин скроневої ділянки. Зазвичай за наявності флегмони скроневої ділянки батьки дітей звертаються за допомогою швидко — їх лякає локалізація процесу та порушення функції відкривання рота.

Клініка. Підчасогляду виявляється невиражена деформація тканин над виличною дугою та колатеральний набряк, що поширюється на тим'яну і лобову ділянки. Шкіра над нею гіперемована, масна, у складку не береться. Пальпаторно виявляється щільний болючий інфільтрат скроневої ділянки. Якщо звертання раннє, то гною ще немає, тобто флюктуація не визначається. Відкривання ротаудитини обмежене. У ротовій порожнині пальпаторно виявляється болючість тканин вище від перехідної складки у проекції горба верхньої щелепи.

Глибокі флегмони скроневої ділянки у дітей спостерігаються рідко. У таких випадках деформації м'яких тканин не виникає, а відкривання рота різко обмежене. Це є патогномонічною ознакою глибокої флегмони скроневої ділянки. Доволі часто у дітей флегмона скроневої ділянки є причиною поширення запального процесу в підскроневу ділянку, тоді як у дорослих флегмони частіше виникають за протягом, із підскроневої у скроневу ділянку.

Хірургічне лікування. Розтин поверхневих абсцесів і флегмон скроневої ділянки проводять розрізом шкіри, підшкірної жирової клітковини в нижньому відділі вогнища запалення (над скроневою дугою паралельної їй), щоб створити умови для ефективного відтоку ексудату. Останній звичайно серозний, що пов'язано з раннім хірургічним втручанням на стадії серозного запалення. Рану обов'язково дрениують.

У разі глибоких флегмон нерідко роблять дугоподібний розріз по ходу скроневої лінії і тупо затискачем типу "москіт" проникають підскроневий м'яз. Іноді описаний розріз поєднують із розрізом над виличною дугою.

Абсцеси і флегмони підскроневої ямки

Підскронева ямка розташована біля основи черепа, до середини від неї знаходиться крило-піднебінна ямка, що сполучається з першою. Жодних анатомічних утворень, які розділяли б ямки, немає. Через нижню очноямкову щілину крило-піднебінна ямка сполучається з очною, через круглий отвір — з черепною порожниною.

Запальний процес у цій ділянці може розвинутися частіше на тлі гематом, що виникають у результаті неправильної техніки проведення туберальної анестезії у дітей старшого віку, а також у разі поширення запального процесу із крило-щелепного та навкологлоткового просторів. "Причинними" зубами можуть бути верхні моляри.

Для флегмон цієї локалізації характерною є невідповідність місцевих ознак хвороби вираженості загальної реакції організму.

Скарги дитини на болісне відкривання рота, головний біль, втрату сну й апетиту, високу температуру тіла.

Клініка. Загальний стан дитини значно змінений (явища інтоксикації), хоч зовнішні клінічні прояви у зв'язку із глибокою локалізацією вогнища запалення незначні. Спостерігається асиметрія обличчя за рахунок помірної припухлості тканин скроневої ділянки, незначного набряку щічної й виличної ділянок, іноді — нижньої повіки. Шкіра над припухлістю звичайного кольору, рухома, відкривання рота обмежене, болісне. Під час обстеження ротової порожнини спостерігаються набряк і гіперемія слизової оболонки верхнього присінка та болючий під час пальпації інфільтрат за горбом верхньої щелепи, що є провідним клінічним симптомом у разі абсцесів і флегмон даної локалізації. "Причинний" зуб зруйнований, перкусія його болісна.

Хірургічне лікування здійснюють в умовах стаціонару під загальним знеболюванням. Видаляють "причинний" зуб. Розрізу разі флегмони підскроневої ямки роблять вище від перехідної складки верхнього присінка й тупо проникають у напрямку назад, угору, всередину по поверхні кістки горба верхньої щелепи до проекції вирізки нижньої щелепи. Втручання проводять якомога раніше після постановки діагнозу. Саме у разі цієї локалізації флегмон дуже важливою умовою є налагодження адекватного і тривалого відтоку ексудату по дренажу, щоб запобігти поширенню процесу в крило-піднебінну ямку. Щодо останньої, то зробити її розтин практично неможливо, оскільки затискач зупиняється нарівні вирізки нижньої щелепи за горбом верхньої щелепи.

Абсцеси і флегмони привушно-жувальної ділянки

Привушно-жувальна ділянка розташована між нижнім краєм виличної кістки та дуги, нижнім краєм тіла нижньої щелепи, переднім краєм жувально-го м'яза і заднім краєм гілки нижньої щелепи.

У цій ділянці у дітей старшого віку частіше виникають абсцеси і флегмони від 36, 37, 46, 47 зубів, а молодшого віку — неодонтогенні абсцеси і флегмони, які пов'язані зі втягненням у запальний процес лімфатичних вузлів або внаслідок поширення гною як ускладнення гнійного паротиту чи псевдопаротиту Герценберга. Ізольовані флегмони жувальної ділянки зустрічаються у дітей дуже рідко.

За умови неодонтогенних абсцесів і флегмон цієї ділянки у дітей ми звичайно гозоримо про поверхневі процеси, які можуть розвиватися унаслідок ушкодження шкіри або нагноєння гематом.

Скарги. У разі абсцесу даної локалізації діти скаржаться на біль, припухлість тканин у привушно-жувальній ділянці та утруднене відкривання рота, підвищення температури тіла, головний біль.

Клініка. Загальний стан частіше порушений — обличчя бліде, дитина неспокійна. Огляд дозволяє виявити асиметрію обличчя за рахунок припухлості тканин у привушно-жувальній ділянці. Там же пальпується щільний болючий інфільтрат, шкіра над яким напружена, гіперемована. Флюктуація може не спостерігатися через розташування гнійного вогнища під фасцією та жувальним м'язом. Відкривання рота у дитини дещо обмежене, болісне. Слизова оболонка щоки набрякла. На ній видно відбитки зубів. Якщо запальний процес одонтогенного походження, то в ротовій порожнині можна побачити «причинний» зуб, який звичайно змінений у кольорі, із повністю або частково зруйнованою коронковою частиною; перкусія зуба болісна, слизова оболонка навколо нього набрякла, гіперемована. Критерієм визначення поверхневого або глибокого абсцесу привушно-жувальної ділянки є порушення функції жування у разі глибокого та наявність деформації контурів обличчя у цій ділянці - за умови поверхневого.

Залежно від причини виникнення запального процесу, наприклад, гнійного паротиту, клінічно виявляються і симптоми цього захворювання.

Скарги. У разі флегмон привушно-жувальної ділянки діти скаржаться на значну болючу припухлість тканин, що підсилюється під час відкривання рота. Це часто призводить до відмови від їжі. Турбує головний біль, слабкість, підвищення температури тіла.

Клініка. Порушення загального стану дитини значні — вона квола, адинамічна, обличчя бліде. Під час огляду спостерігається різка асиметрія обличчя за рахунок поширеної припухлості тканин привушно-жувальної ділянки, шкіра над ним напружена, гіперемована. Пальпаторно тут визначається різко болючий інфільтрат, у центрі якого можна виявити флюктуацію. Відкривання рота обмежене через контрактуру жувального м'яза та болісне. Слизова оболонка щоки на боці ураження набрякла, з відбитками зубів. Якщо причиною розвитку флегмони став зуб, то під час огляду виявляється зміна кольору коронкової його частини на сірий, вона може бути частково чи повністю зруйнована. Слизова оболонка навколо зуба гіперемована, пальпація її болісна.

Під час диференційної діагностики слід виключити гнійний процес у привушній слинній залозі, нагноєні передвушні нориці та нагноєні атероми. Найбільш важливим є визначення змін якості і кількості слини.

Хірургічне лікування. Якщо вогнище запалення розташоване у нижніх відділах привушно-жувальної ділянки, то розтин проводять із піднижньощелепно- або позадушелепно-ділянки, нижче від кута щелепи. У такому разі немає потреби розсікати і (тим більше) відсікати від щелепи нижній відділ жувального м'яза. У разі втягнення у патологічний процес привушної слинної залози розтин вогнища бажано робити з боку ротової порожнини вище або нижче від

лінії змикання зубів, щоб не травмувати протоку *gl.parotis*. Якщо під час лікування й утвориться слинна нориця, то вона буде відкриватися у ротову порожнину. Якщо вогнище запалення розташоване поверхнево, розтин його проводять по складці перед вухом.

Абсцес ретробульбарного простору

Клітковина в ретробульбарному просторі розташована рівномірно навколо очного яблука і в дистальному відділі сполучається через нижню очноямкову щілину з клітковиною крило-піднебінної ямки. У дітей абсцес ретробульбарного простору виникає частіше за наявності гематогенного і рідше — одонтогенного остеомієліту. Це пов'язано з анатомічними особливостями нижньочноямкового краю, високим розташуванням верхньощелепної пазухи і малою висотою простору від нижнього очноямкового краю до іклової ямки та пористістю кісток верхньої щелепи у дітей, незначною кількістю неорганічних речовин у її складі, багатою мережею колатералей, розташованих у просторах клітковини.

Скарги дитини — на пульсівний біль в оці, що наростає, випинання ока, головний біль, порушення зору (диплопія, мерехтіння).

Клініка. Під час огляду спостерігається запальна припухлість повік і синопічний відтінок шкіри за рахунок застійних явищ, між зімкнутими повіками випинається набрякла кон'юнктива (хемоз). Слизова оболонка кон'юнктиви гіперемована, набрякла. Спостерігається екзофтальм. Натискування на очне яблуко болісне, рухомість його обмежена. У запущених випадках порушується зір, з'являються зміни на очному дні. Під час обстеження останнього простежуються розширені венули сітківки.

Абсцес ретробульбарного простору може ускладнюватися поширенням інфекції на мозкові оболони, пазухи, головний мозок, призводити до атрофії зорового нерва і сліпоти. Збільшення колатерального набряку повік з розвитком його на здоровому боці, погіршення загального стану та інтоксикація іноді можуть свідчити про розвиток тромбозу печеристої пазухи.

Хірургічне лікування. Для розкриття вогнища запалення у ретробульбарному просторі під наркозом відтягують шкіру підочноямкової ділянки, щоб у подальшому рубець ховався під нижню повіку, розсікають шкіру, підшкірну клітковину, відступивши до середини від маргінального краю очної ямки. Потім затискачем тупо проникають у глибину очної ямки, притримуючись її нижньої стінки, просуваються у ретробульбарний простір. Обов'язковим є тривале дренивання рани.

У разі лікування абсцесів даної локалізації необхідна консультація офтальмолога у зв'язку з можливим виникненням ускладнень з боку органа зору. Якщо ж загальний стан дитини не поліпшується, переважають менінгеальні симптоми, необхідна термінова консультація нейрохірурга.

Абсцеси і флегмони навкологлоткового простору

Навкологлотковий простір має такі межі: зовнішня — медіальний крило-подібний м'яз і глотковий відросток привушної слиної залози; внутрішня — бічна стінка глотки, задня — частина фасції, що з'єднує передхребтову фасцію

із м'язами стінки глотки, передня — міжкрилоподібна фасція, верхня — основа черепа, нижня — підщелепна слинна залоза. Шило-язиковий, шило-глотковий і шило-під'язиковий м'язи ділять навкологлотковий простір на передній і задній відділи. Слід нагадати, що у задньому відділі проходять внутрішні сонна артерія і яремна вена, лімфатичні вузли, а в передньому розташована пухка клітковина, до якої згори прилягає крилоподібне венозне сплетення. Ця клітковина сполучається через підскронева ямку з клітковиною скроневої і крило-піднебінної ямок, під'язикової ділянки, куди може поширюватися запальний процес із навкологлоткового простору.

Ізольовано розвиток запального процесу в навкологлотковому просторі спостерігається рідко. Він може поширюватися із піднижньощелепної, під'язикової ділянок, крило-щелепного простору у разі одонтогенної інфекції або виникати як ускладнення гострого чи хронічного тонзиліту. Ускладненням останнього може бути й абсцес паратонзиллярного простору.

Запальний процес із навкологлоткового простору може поширюватися уздовж глотки й судинно-нервового пучка у передне середостіння з розвитком переднього медіастиніту.

Скарги дитини у разі абсцесу навкологлоткового простору на однібічний біль під час ковтання, у зв'язку з чим вона відмовляється від їжі. Загальний стан дитини значно порушений — вона вередлива, квола, поганоспить, температура тіла підвищена.

Клініка. Під час ретельного огляду можна виявити незначний набряк тканин під кутом нижньої щелепи з боку ураження. Відкривання рота дещо обмежене та болісне. Спостерігається гіперемія та набряк половини м'якого піднебіння, піднебінно-язикової і піднебінно-глоткової дужок, випинання бічної стінки глотки. Якщо за такої клінічної картини (тобто у разі абсцесу) своєчасно не надати кваліфікованої допомоги, то запальний процес дуже швидко поширюється і виникає флегмона.

Скарги у разі флегмони навкологлоткового простору — на однібічний біль, що наростає під час ковтання, в залежності від давності захворювання можливе болісне обмежене відкривання рота, а іноді — утруднене дихання. Стан дитини різко порушений — турбує слабкість, озноб, підвищення температури тіла, поганий сон, вона відмовляється від їжі, тобто швидко наростає інтоксикація.

Клініка. Під час огляду спостерігається набряк тканин під кутом нижньої щелепи, з боку ураження пальпаторно виявляється глибокий болючий інфільтрат. Огляд ротової порожнини дещо утруднений через обмежене відкривання рота, що обумовлено контрактурою медіального крилоподібного м'яза, тому це краще проводити гід загальним знеболюванням, особливо у маленьких дітей. Після відкривання рота виявляється значні й набряк і гіперемія відповідної половини м'якого піднебіння та язичка, крило-щелепної складки, інфільтрат бічної стінки глотки. Набряк тканин поширюється на слизову оболонку під'язикової ділянки і язика.

Хірургічне лікування. Достатній розтин абсцесу навкологлоткового простору досягається шляхом позаротового доступу в підщелепній ділянці, хоча

можна розітнути абсцес і внутрішньоротовим доступом. Останній шлях передбачає розріз слизової оболонки трохи медіальніше крило-щелепної складки і паралельно їй у нижньому полюсі вогнища запалення. Потім тупо проникають углибину інфільтрату до гнійника. У разі позаротового доступу розсікають шкіру, підшкірний м'яз і поверхневу фасцію шиї, відступивши на 1,5–2 см від краю нижньої щелепи і паралельно йому, відтісняючи донизу задній полюс підщелепної слинної залози. Тупо, затискачем типу "москіт", проникають у навкологлотковий простір, а також проводять ревізію крило-щелепного простору.

Загальні положення комплексного лікування абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки

Комплексне лікування абсцесів і флегмон включає хірургічне та медикаментозне.

Хірургічне лікування передбачає:

1. Визначення причини запального процесу (одонтогенний чи неодонтогенний) та її усунення (лікування чи видалення "причинного" зуба, лікування тонзилітів, стоматитів тощо).

2. Розтин вогнища запалення.

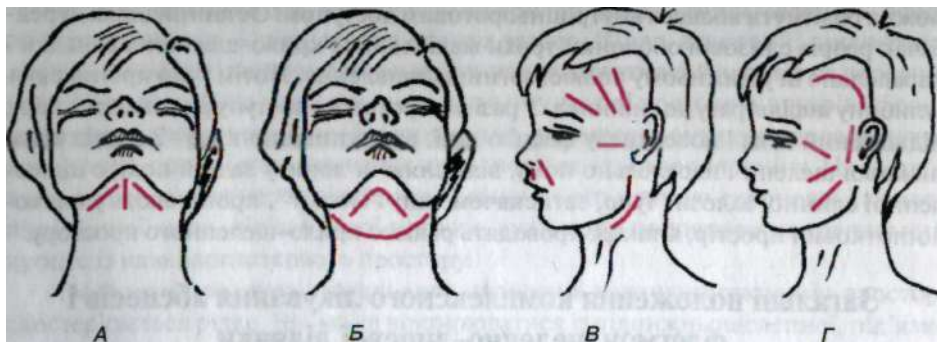
Відсутність гною може свідчити про "нерозкриття" вогнища запалення. У рідкісних випадках це означає, що був розкритий запальний інфільтрат (утворення гною ще не відбулося). У такому разі це адекватне хірургічне лікування. Наведені у багатьох посібниках рекомендації щодо розтину абсцесів і флегмон у привушно-жувальній ділянці за ходом гілок лицевого нерва недостатньо обґрунтовані, оскільки гілки його підходять до м'язів, тобто розташовані не під шкірою, а глибше. Тому розсікання шкіри, підшкірної жирової клітковини і фасції є безпечним, бо зазвичай не спричиняє будь-яких функціональних порушень. Найкращий косметичний результат можна отримати, якщо робити розріз за ходом природних складок обличчя (мал. 51).

3. Визначення бактеріограми після розтину вогнища запалення має сенс тільки тоді, коли відповідь із бактеріологічної лабораторії можна одержати на 2–3-й день після розтину. Частіше ж відповідь із бактеріологічної лабораторії приходить у кінці перебування дитини в стаціонарі, тобто уже після одужання.

4. Дренування. Не слід щоденно робити заміну дренажу, якщо він уведений у фокус запалення після розтину вогнища і повноцінно виконує свою функцію. Витягають дренаж лише тоді, коли по ньому немає виділень із рани. У тому разі, коли запалення спричинене не банальною мікрофлорою, а анаеробною іншими поєднаннями мікроорганізмів, доцільно використовувати трубку часті або трубку часті перфоровані дренажі, які дають змогу застосовувати діаліз рани лікарськими розчинами. Активний діаліз рани і сорбенти застосовують у разі ускладнення перебігу ранового процесу.

5. Лікарі часто зловживають такою маніпуляцією, як промивання рани. Добитися очищення рани слід під час первинної санації (розтину) вогнища запалення, тобто відсмоктування ексудату.

6. Після розтину абсцесів і флегмон лікарі часто накладають пов'язки з



Мал. 51. Напрямок розтинів шкіри обличчя та шиї для розкриття абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки: А — підпідборідної і підщелепної; Б — дна ротової порожнини; В — скроневої, підскроневої, защелепної ділянок, верхньої губи, крило-щелепного простору; Г — скроневої, жувальної, привушної ділянок

гіпертонічним розчином натрію хлориду. Слід нагадати, що в такому разі пов'язки треба міняти кожні 4-6 год, бо в разі менш частих перев'язок пов'язка висихає і не здійснює свою осмотичну функцію. Тривалий час у хірургії у перші дні після розтину застосовували мазьові пов'язки (іхтіолова та Вишневського, бальзам Шостаковського). У дітей, як і в дорослих, такі пов'язки утруднюють відтік ексудату з рани. Добрий результат дає застосування 5% розчину ДМСО як провідника різних лікарських засобів (знеболювальних, антигістамінних, кортикостероїдів).

7. Медикаментозне місцеве лікування рани слід проводити з урахуванням фаз ранового процесу:

I фаза — переважання процесів альтерації й ексудації;

II фаза — переважання процесів проліферації.

Свіжі рани до появи гранулювання здатні усмоктувати токсини, бактерії, продукти гідролізу та розпаду тканин. Рани, що гранулюють, такої здатності не мають. У I фазі ранового процесу лікувальні препарати повинні мати високу осмотичну активність, забезпечувати інтенсивний відтік ексудату із глибини рани у пов'язку, антибактеріальну дію на збудника інфекції, сприяти відшаруванню і розплавленню некротизованих тканин та евакуації ранового вмісту. Відомі п'ять груп препаратів:

- 1) мазі на поліетиленгліколевій основі;
- 2) сорбенти;
- 3) ферменти;
- 4) розчини антисептиків;
- 5) аерозолі.

Тривалий осмотичний ефект (до 18 год), широкий спектр антимікробної активності мають мазі на поліетиленгліколевій основі (тобто перша група препаратів): 5 % діоксидинова мазь, діоксиколь, метилдіоксилін, 10 % мафенида ацетат містять діоксидин; 1 % йодопиринова мазь, йодметриксиден містять йодофори; фуругель, 0,5 % мазь хініфурила містить нітрофурані; стрептонітол,

нітацид містять нітазол; левоміколь, левосин містять левоміцетин.

У разі затримки процесу очищення рани і відторгнення некротизованих тканин застосовують ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин, іруксол, офлотримол-П).

Мазі на жировій основі (ланолін-вазелиновій) у комбінації з антибіотиками виявляють слабку короточасну антимікробну дію, оскільки ця основа порушує відтік ранового вмісту, не забезпечує достатнього вивільнення активного інгредієнта із композиції, не сприяє проникненню антибіотиків глибоко у тканини, що може призвести до поширення запального процесу. Тому їх слід використовувати не у I, а у II фазі ранового процесу.

8. Рани після розтину абсцесів і флегмон заживають вторинним натягом. Однак у разі розгорнутих країв рани, зумовлених поганим гранулюванням, неправильним накладанням пов'язок, показане накладання вторинних швів у період завершення процесу ексудації, очищення рани й вираженого процесу проліферації (у середньому на 7—8-му добу).

9. Застосування фізіотерапевтичних методів лікування у разі запальних процесів має свої особливості, а саме:

— у серозній стадії запалення воно ефективно лише на початку її. У зв'язку з тим, що у дітей ця фаза дуже коротка, то призначення даного виду лікування у пізні терміни сприяє переходу серозної стадії у гнійну;

— у разі гнійного запалення фізметоди мають сенс лише за умови адекватного відтоку ексудату із вогнища;

— слід ураховувати, що використання фізіотерапевтичних методів ефективно лише за умови адекватного відтоку із вогнища запалення.

10. Досить часто діти з абсцесами і флегмонами спочатку звертаються до педіатра, який у більшості випадків призначає спиртові або горілчані компреси, пов'язки з маззю Вишневського, висівки, нагріту сіль тощо. Таке лікування погіршує стан дитини і може призвести до поширення запалення.

11. Загальне медикаментозне лікування передбачає антибактеріальну терапію, антигістамінні препарати, дезінтоксикаційні засоби, імуностимулятори, вітамінотерапію, антиоксиданти, протигрибкові препарати і симптоматичну терапію — анальгетики, антипіретика (див. додаток). Призначення їх залежить від показників загального стану (тобто ступеня інтоксикації організму), а також адекватності місцевого хірургічного лікування.

У разі необхідності тривалого лікування дітям молодшого віку лікарські препарати бажано вводити внутрішньовенно, для чого після госпіталізації у щелепно-лицеве відділення їм проводять катетеризацію периферійної вени.

ФУРУНКУЛИ ТА КАРБУНКУЛИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Фурункули у дітей частіше спостерігаються у 8—12-річному віці, коли починається статеве дозрівання та з'являється вугрева висипка і комедони, які можуть нагноюватися. За даними нашої клініки, щорічно на лікуванні в стаціонарі з приводу фурункулів знаходяться 5% пацієнтів від загальної кількості хворих та до 10% — від кількості дітей із запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. Біля 30% фурункулів локалізуються на обличчі. Вони спостерігаються у дітей у 5—6 разів частіше, ніж карбункули.

Фурункул (від лат. *furunculus* — чиряк) — гостре запалення волосяного фолікула та прилеглої підшкірної жирової клітковини. Збудником захворювання є переважно стафілокок. Виникненню фурункула сприяють травми шкіри, її забруднення, підвищена діяльність потових та сальних залоз, перегрівання організму, інтоксикація, порушення гормонального обміну, цукровий діабет, авітаміноз, необізнаність дитини з питань гігієнічного догляду за шкірою та можливі небажані наслідки самолікування тощо.

Фурункули частіше локалізуються на губах, носі, підборідді, носогубній складці, щоках. Саме така локалізація є найнебезпечнішою, оскільки поширенню інфекції сприяє густа мережа лімфатичних та венозних судин на обличчі, що сполучаються з печеристою пазухою мозку, а також наявність мімічних м'язів, що не дає можливості забезпечити спокій ураженій ділянці обличчя. Деякі хірурги такі фурункули називають злоякісними.

Скарги на наявність пульсівного болю у певній ділянці обличчя, що виник після невдалої спроби видавлювання "прища", зниження апетиту, головний біль, підвищення температури тіла.

Клініка. Виділяють інфільтративну та абсцедивну форми фурункула. У разі інфільтративної форми симптоми інтоксикації невиражені. Місцево спостерігається обмежений болючий щільний інфільтрат, шкіра над ним гіперемована, з ціанотичним відтінком, у складку не береться (мал. 52). Якщо на цій стадії запалення не вжити заходів щодо його ліквідації, то протягом 2—3 діб у центрі інфільтрату формуються стрижень. Останній являє собою



Мал. 52. Абсцедивна форма фурункула верхньої губи

гнійно-некротично розплавлені тканини, які оточують волосяний фолікул та через тонку шкіру в цій ділянці просвічуються жовтувато-білуватим кольором. Після самостійного розкриття фурункула виділяється невелика кількість гною з домішками крові та стрижень. Далі на цьому місці виникає кратероподібне заглиблення, яке заповнюється грануляційною тканиною, інфільтрація тканин поступово зменшується.



Мал. 53. Абсцедивна форма фурункула дна лівого носового ходу. Виражений колатеральний набряк м'яких тканин верхньої губи та підчюномкової ділянки на ураженому боці

Мал. 54. Абсцедивна форма фурункула верхньої губи зліва. У центрі інфільтрату є некротичний стрижень

У разі переходу інфільтративної форми в абсцедивну інфільтрат збільшується у розмірах, стає значно болючішим (мал. 53). Ближче до центру спостерігається його розм'якшення, а в самому центрі, де розташований стрижень, — явища гнійного розплавлення тканин (мал. 54). Тут і утворюється абсцес. Абсцедивна форма фурункула може супроводжуватися флебітом вен, який проявляється щільними болючими тяжами за їх ходом. У разі флебітів поверхневих вен додатково спостерігається гіперемія шкіри. У цей час наявні підвищення температури тіла, інтенсивний головний біль, блідість шкірних покривів; симптоми інтоксикації зростають. За умови зниження захисних сил організму дитини можливе утворення декількох фурункулів на обличчі та різних ділянках тіла. Це призводить до розвитку фурункульозу (мал. 55).

Карбункул (*carbunculus*) — це одночасне ураження кількох волосяних фолікулів, що виникає як ускладнення фурункула або самостійно. За наявності карбункула обличчя значно виражені явища інтоксикації. Інфільтрат стає поширеним, шкіра над ним синьо-багряного кольору, тут формується кілька



Мал. 55. Клінічна картина фурункульозу обличчя



Мал. 56. Карбункул нижньої губи (2-га доба після розтину)

стрижнів, які з часом зливаються. У центрі інфільтрату виникає розм'якшення, а пізніше (через тромбоз судин у цій ділянці) утворюється велика зона некрозу тканин. Далі відбувається відторгнення некротизованих тканин. Гнійний ексудат виходить через безліч отворів у шкірі, які нагадують бджолині соти (мал. 56). Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються. Загальний стан дитини змінений — виражені всі ознаки інтоксикації. Лейкоцитарні показники крові зміщені вліво, що свідчить про розвинутий запальний процес.

Фурункули та карбункули можуть ускладнюватися флегмоною, тромбофлебітом лицевої та очних вен. За несприятливого перебігу захворювання інфекція по добре розвинених венозних судинах через кутову вену лица може проникнути у порожнину черепа зривком таких важких ускладнень, як тромбоз кавернозних пазух, менінгіт, сепсис.

Диференційна діагностика фурункулів та карбункулів проводиться з неондонтогенними абсцесами і флегмонами. Найважливішою клінічною ознакою під час їх диференціації є наявність одного чи кількох стрижнів на поверхні інфільтрату.

Лікування. Для запобігання небажаним ускладненням лікування фурункулів та карбункулів обличчя проводиться обов'язково в умовах стаціонару, оскільки тільки тут можна забезпечити необхідний комплекс лікувальних заходів. Крім того, це визначено Стандартами якості лікування захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей (Київ, 1999).

Дуже ризиковано у дітей починати лікування "нібито інфільтративної" стадії. Чому "нібито"? Тому що інфільтративна стадія (у 90% випадків) уже минула, а пацієнт тільки звернувся до лікаря. Тут важливим є віддиференціювати інфільтративну стадію від абсцедивної. В інфільтративній стадії фурункула доречним є консервативне лікування, а саме місцева гіпотермія, УФО ділянки ураження. Для забезпечення спокою тканин обличчя призначають механічно щадну дієту; бажано обмежити розмови.

У разі абсцедивної форми фурункула і за наявності карбункула розтин абсцесу проводять під загальним знеболюванням. Напрямок розтину тканин обирають з урахуванням локалізації та поширення вогнища запалення, а в разі карбункулів застосовують кілька розтинів інфільтрату. Після цього рану дрениують доти, доки не відійде стрижень і вона повністю не звільниться від некротизованих тканин. Видаляти не відокремлений від тканин стрижень не потрібно, оскільки це може спричинити поширення інфекції у прилеглі тканини. Для промивання рани використовують антисептики, для швидшого відторгнення некротизованих тканин - протеолітичні ферменти. На 2-гу добу після розтину абсцесу та його дренивання призначають фізпроцедури — УВЧ, ЗВЧ, УФО, ультразвук, гелій-неонове опромінювання протягом 4-5 діб. На ніч на рану та прилеглі тканини накладають компрес із 10% розчином ДМСО, а далі - пов'язки з «Іруксолом», «Офлотримолом», «Леваміколем». У разі виникнення флебіту кутової вени ока до компресу з ДМСО додають гепарин. На 5—6-ту добу після відторгнення некротизованих тканин рана починає гранулювати.

За умови ускладнення фурункулів і карбункулів проводять додатковий роз-

тин вогнищ запалення та дренивання для запобігання утворенню гнійних "кишень". Місцево використовують інсулін, сорбенти.

Медикаментозне лікування фурункулів та карбункулів передбачає антибактеріальну терапію й антигістамінні препарати, вітамінотерапію та імунокорекцію. Якщо є підозра на фурункульоз, проводять аутогемотерапію за схемою: 3—5—7—9—10—10—9—7—5—3 мл внутрішньом'язово, призначають гефедітин (пивні дріжджі). В останній час для стимуляції використовують деякі гомеопатичні препарати, наприклад, ехінацею для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення. Якщо в анамнезі діти або батьки вказують на неодноразове виникнення фурункулів, необхідно обов'язково обстежити кров - посіяти її на стерильність, що допоможе (у разі виявлення мікрофлори) внести корективи у лікування дитини.

У разі погіршення загального стану дитини або за наявності виражених симптомів інтоксикації уже на початку лікування проводиться дезінтоксикаційна терапія — внутрішньовенно вводиться неоконпенсан, неогемодез; застосовуються антибактеріальні та знеболювальні препарати. У деяких випадках використовують специфічну стимулювальну терапію — стафілококовий анатоксин і бактеріофаг, антистафілококовий гамма-глобулін та плазму.

Лікар повинен допомогти батькам визначити причину частого виникнення фурункулів, а саме: рекомендувати обстеження дитини ендокринологом та педіатром для виявлення супутніх захворювань (цукрового діабету тощо). Місцевою профілактикою фурункулів обличчя є дотримання правил гігієни шкіри у пре- та пубертатному періодах.

ЛІМФАДЕНІТИ

Лімфаденіт (*lymphadenitis*) — це запалення лімфатичного вузла, яке часто поєднується з лімфангоїтом (запаленням лімфатичних судин).

Провідна роль в етіології лімфаденітів у 94% належить стафілококу. Власивості останнього постійно змінюються, а саме: знижується чутливість до антибіотиків, з'являються нові штами, що не чутливі до антибіотиків, які частіше використовують для лікування запальних процесів. Менш частими збудниками є стрептококи, найпростіші, мікобактерії, токсоплазми, аероби.

За даними нашої клініки, частота лімфаденітів у щелепно-лицевому стаціонарі становить до 21,3% від загальної кількості хворих у відділенні, а на амбулаторному прийомі у дитячого стоматолога — від 5 до 7%.

Найчастіше хворіють на неодонтогенний лімфаденіт діти до 5 років, а на одонтогенний — після 6—7 років. Первинно такі пацієнти можуть звертатися до педіатра, отоларинголога і загального хірурга. Насторожує той факт, що кількість помилкових діагнозів щодо лімфаденіту складає до 40%!

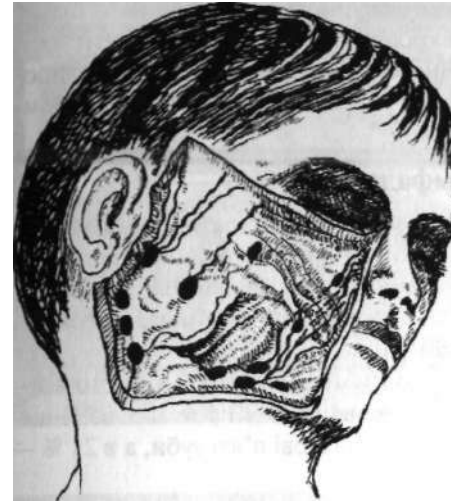
Лімфовузли виконують важливі та багатокomпонентні функції в організмі:

- 1) захисно-фільтраційну — біофільтри; за умови запалення лімфовузли збільшуються у 2—3 рази;
- 2) імунопоетичну — розпізнають і знищують усе "чуже", що потрапляє в організм не через систему травлення;
- 3) резервуарну — депонують лімфу та перерозподіляють її;
- 4) лімфатичні вузли — це "пастка" — з одного боку (знешкоджують пухлинні клітини) чи "оазис" — з другого для розмноження та поширення пухлинних клітин.

Уся лімфатична система складається із центральних (тимус, сумка Фабриціуса) та периферійних (вторинних) лімфатичних органів (лімфовузли, селезінка, накопичення лімфоїдної тканини в глотці, брижі тощо). Серед регіонарних лімфовузлів голови та ший розрізняють кілька груп: ділянки склепіння черепа (потилічні, соскоподібні поверхневі та глибокі, привушні), лицеві (щічні, піднижньощелепні, за- та наднижньощелепні, підпідборідні, підборідні), шийні (поверхневі та глибокі) (мал. 58,59)

У здорової дитини лімфатичні вузли не збільшені. Якщо вони збільшуються за розсіпчатим типом, то це свідчить про неспецифічне або специфічне запалення (результат інвазії мікроорганізмів). Залежно від ступеня інвазії та виду мікроорганізмів і виявляється та чи інша реакція різних груп лімфатичних вузлів. Необхідно пам'ятати, що лімфатичні вузли можуть збільшуватися і за наявності злоякісних пухлинних процесів чи захворювань крові.

Важливим для визначення симптомів місцевих запальних процесів є знання шляхів відтоку лімфи від тканин у лімфатичні вузли певної локалізації. Так, наприклад, підщелепні лімфатичні вузли можуть "відреагувати" на травматичні, запальні та інші процеси в ділянках верхньої та нижньої губ, носової порожнини, язика, ясен, під'язикових та підщелепних слинних залоз, підборіддя; щічні



Мал. 58. Лімфатичні вузли щічної защеделної привушної ділянок, нащелепні



Мал. 59. Лімфатичні вузли завушні, підщелепні, нащелепні, підпідборідні та поверхневі шийні

— на такі ж процеси в ділянках повік, носа, шік, слизової оболонки коміркового відростка верхньої щелепи.

Ріст та розвиток тканинних структур лімфатичних вузлів відбувається до 8—12 років. На першій стадії їх розвитку — ембріональній — накопичуються клітинні елементи — ендотеліальні, ретикулярні та лімфоцитарні; друга стадія (від народження до 3—4 років) — розвиток лімфоїдної тканини, яка характеризується перевагою елементів лімфоцитарного ряду; третя (від 4 до 8 років) — стадія інтенсивного розвитку ретикулоендотеліальних структур — утворення пазух; четверта (від 8 до 12 років) — формування капсули та трабекул, завершення структурного формування вузлів.

У людини виділяють понад 50 груп лімфатичних вузлів.

Проаналізувавши наявні класифікації, ми вважаємо найбільш клінічно обгрунтованою та зручною для лікарів таку, яка поділяє лімфаденіти за трьома принципами:

1. За топографо-анатомічним:
 - а) за глибиною розташування — поверхневі та глибокі;
 - б) за локалізацією — підщелепні, нащелепні, підпідборідні, защеделні, щічні, привушні тощо.
2. За шляхом проникнення:
 - а) одонтогенні;
 - б) неодонтогенні — як наслідок респіраторних та вірусних інфекційних процесів, сепсису, специфічної інфекції (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, СНІД), метастазування.

3. За гостротою запалення:

а) гострі — серозні, гнійні (щодо гангрені лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки у дітей, на яку вказують деякі клініцисти суміжних спеціальностей, то ми не вважаємо доцільним виділяти цю форму);

б) хронічні — гіперпластичні, гнійні і загострені хронічні.

У тому разі, коли на тлі ослабленого макроорганізму, високої вірулентності інфекції, зниження показників неспецифічного та специфічного імунітету процес поширюється за межі капсули лімфатичного вузла, виникають перилімфаденіт, аденоабсцес або аденофлегмона.

Одонтогенні лімфаденіти

Заданими нашої клініки, одонтогенні лімфаденіти (*lymphadenitis odontogenica*) становлять від 12 до 26 % від загальної кількості запальних захворювань. Мова йде про хворих, які лікуються у стаціонарних умовах. В амбулаторії, на прийомі у дитячого стоматолога пацієнти з одонтогенним лімфаденітом серед усіх інших зустрічаються приблизно у 70 %.

Частіше одонтогенні лімфаденіти спостерігаються у період змінного прикусу, тому що "пік" каріозної хвороби припадає на вік 6-12 років. У 65 % випадків причиною одонтогенних лімфаденітів є тимчасові п'яті зуби, а в 21 % — постійні перші моляри.

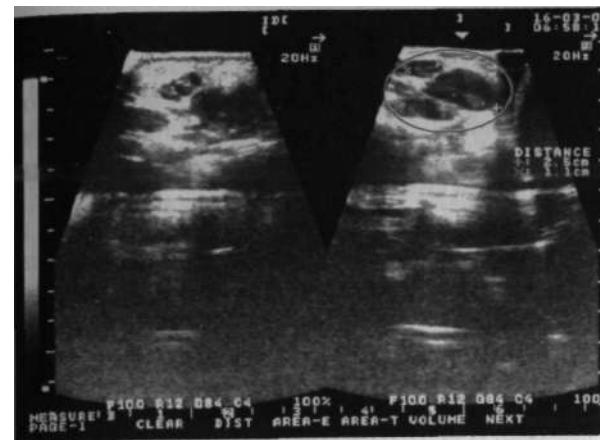
Гострий серозний одонтогенний лімфаденіт

Скарги дітей у разі гострого одонтогенного лімфаденіту (*limphoadenitis odontogenica serosa acutae*) на появу певній анатомічній ділянці (частіше підщелепній) рухомої "кульки", болючої під час пальпації.

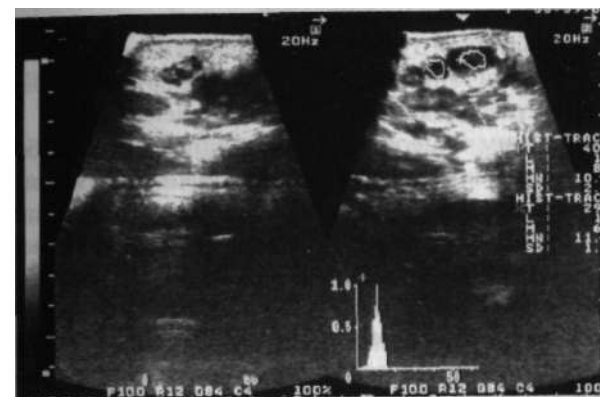
У деяких молодих лікарів виникає думка, що єдиною ділянкою, де розвивається лімфаденіт, є підщелепна, але це не так. Дуже часто у дітей спостерігається ураження лімфатичних вузлів заушної, привушної, щічної, підпідборідної ділянок.

Перед збільшенням лімфатичного вузла дитина зазначає, що її турбував зубний біль або зуб лікували.

Клініка. Зміни загального стану дитини мінімальні: підвищення температури тіла незначне, інтоксикація не виражена. Під час клінічного обстеження виявляється утворення кулястої форми, болісне під час пальпації, іноді з обмеженою рухомістю, яка є показником виходу процесу за межі капсули. Шкіра над утворенням практично не змінена в кольорі, береться у складку. З протилежного боку збільшення лімфатичного вузла звичайно не спостерігається. Під час огляду ротової порожнини та зубів на верхній і нижній щелепах з цього ж боку виявляється тимчасовий чи постійний зуб, змінений у кольорі, з каріозною порожниною, перкусія якого болісна. Подальше обстеження "причинного" зуба дозволяє поставити діагноз: загострення хронічного пульпіту з перифокальним періодонтитом чи гострий або загострений хронічний періодонтит. Частіше слизова оболонка в ділянці цього зуба гіперемована, наявний симптом вазопарезу. За даними УЗД у разі серозного запалення лімфатичного вузла реєструється зображення двох типів: на першому — вузли гіпоехогенної структури з чіткими рівними контурами, різних розмірів (гістограма свідчить про наявність щільної структури — від 5 до 20—25 умовних одиниць), на другому — лімфатичні вузли ізоехогенної структури з чіткими рівними контурами та зонами помірної гіперехогенності у центрі (мал. 60,61).



Мал. 60. УЗД-грама хворого з гострим серозним одонтогенним лімфаденітом правої підщелепної ділянки. Визначається конгломерат лімфатичних вузлів різних розмірів ізоехогенної структури з ділянками помірно гіперехогенності в центрі



Мал. 61. УЗД-грама з гістограмою, яка свідчить про те, що тканинова структура лімфатичного вузла збережена, тобто рідина (гній) в ньому відсутня

Під час проведення УЗД є можливість визначити щільність будь-якої тканини шляхом побудови гістограм — графічного відображення структури досліджуваної ділянки. За наявності тканини достатньої щільності гістограма нагадує трикутник з основою на осі абсцис, і чим щільніша тканина, тим основа трикутника ширша. У разі відсутності структури тканини у ділянці дослідження, що свідчить про наявність рідини, гістограма лінійного типу, розташована паралельно осі ординат. Структура здорового (неураженого) лімфатичного вузла позначається як «ізоехогенна» з ділянками «гіперехогенності» в центрі, де тканина вузла щільніша. Гнійне розплавлення тканини лімфатичного вузла, тобто наявність рідини, позначається терміном «анехогенна» структура.

Серозна форма запалення лімфатичного вузла у дітей рідко діагностується лікарями, оскільки це запалення швидко переходить у гнійне, особливо у дітей 5—6 років.

Гострий гнійний одонтогенний лімфаденіт

Гострий гнійний одонтогенний лімфаденіт (*lymphadenitis odontogenica purulata acutae*) є наслідком невилікуваного чи нелікуваного гострого серозного лімфаденіту. Якщо дитина протягом 5–7 діб не зверталася до лікаря-стоматолога, серозне запалення зазвичай переходить у гнійне, чому також сприяє немотивоване призначення фізметодів та компресів.

Скарги матері чи дитини — на збільшений лімфатичний вузол, у якому з'являється акцентований пульсівний біль, значне підвищення температури тіла, втрату апетиту, зміну поведінки дитини, яка стає вередливою, неспокійною.

Клініка. Обличчя асиметричне за рахунок інфільтрату у певній ділянці. Шкіра туг набрякла, гіперемована, у складку не береться (мал. 62). Під час пальпації виявляється болісний збільшений лімфатичний вузол. Але коли за умови гострого серозного лімфаденіту лімфатичний вузол має чіткі межі, то у разі гострого гнійного вони нечіткі, що обумовлено переходом запального процесу з паренхіми лімфатичного вузла за його межі. Симптом флюктуації, який повинен бути за умови гнійного процесу, не завжди існує, навіть у разі поверхневих локалізацій, оскільки оболонка лімфатичного вузла щільна, напружена. Відкривання рота вільне, можна виявити "причинний" зуб, звичайно із зруйнованою та зміненою у кольорі коронковою частиною, перкусія його болісна.

Різниця між гнійним одонтогенним чи неодонтогенним лімфаденітом (або аденоабсцесом), яку можна було б визначити за певними клінічними ознаками, немає, крім зв'язку з «причинним» зубом. У разі одонтогенного лімфаденіту частіше уражаються поверхневі лімфатичні вузли, які зазвичай спаяні з окістям щелепи. Загальні ознаки інтоксикації більш виражені, ніж у разі серозного.

В аналізі крові хворої дитини спостерігається типова картина зсуву лейкоцитарної формули вліво. До речі, загальний аналіз крові є інформативним тестом під час диференційної діагностики гнійного та серозного лімфаденітів. Серед відомих індексів співвідношення лейкоцитів периферійної крові найінформативнішими є індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ) та індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ). Ми виявили, що показники ІСНМ у дітей віком від 6 до 12 років у 1,5–2 рази вищі за наявності серозних форм, а показники ІСНЛ у цій же групі, навпаки, у 2 рази нижчі.

Цей спосіб диференційної діагностики простий, доступний для практичного лікаря, не потребує додаткових витрат (клінічний аналіз крові виконується у кожному лікувальному закладі).

Мал. 62. Гострий гнійним одонтогенний лімфаденіт правої підщелепної ділянки

За даними УЗД у разі гнійного запалення структура вузлів була рівно-



Мал. 63. УЗД-грама хворого з гострим гнійним лімфаденітом підщелепної ділянки, на якій структура лімфатичного вузла відсутня (анехогенна), про що свідчить лінійної форми гістограма

мірно гіпоехогенною (щільність зон від 0 до 10 умовних одиниць), що свідчило про наявність рідини (гною) в них (мал. 63).

Хронічний одонтогенний лімфаденіт

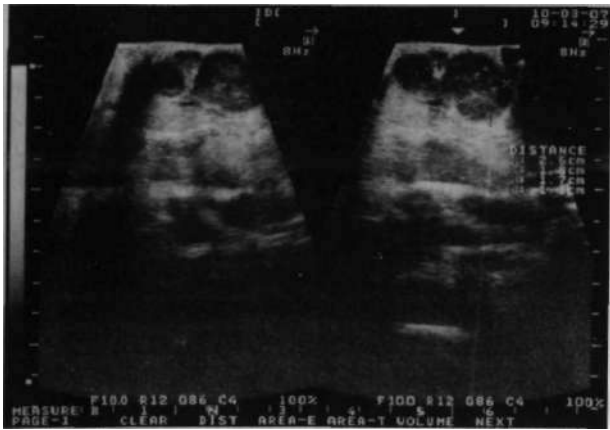
У дітей спостерігається рідко. Згідно з класифікацією хронічний одонтогенний лімфаденіт (*lymphadenitis odontogenica chronica*) може бути гіперпластичним, гнійним та загостреним хронічним. Хронічний гіперпластичний одонтогенний лімфаденіт у дітей майже не зустрічається, і лікар має справу з хронічним одонтогенним гнійним лімфаденітом, ознакою якого є флюктуація та наявність гною під час пункції лімфатичного вузла.

Скарги дитини чи її батьків на наявність тривало існуючої "кульки", частіше у підпідборідній чи підщелепній ділянці, яка не спричиняє ніяких незручностей. З анамнезу можна виявити, що кілька тижнів або місяців тому ця "кулька" з'явилася вперше і поява її збіглася з виникненням болю у зубі з боку ураження. Зуб не лікували або не закінчили його лікування. У подальшому біль у зубі зникав, а безболісний або слабкоболісний, дещо збільшений лімфатичний вузол лишався.

Батьки дитини вказують на кілька загострень захворювання, які проявлялися незначним підвищенням температури тіла, збільшенням вузла та його болочістю на тлі загострення процесу в зубі.

Клініка. Огляд дозволяє виявити незначну асиметрію обличчя за рахунок наявності новоутворення у ділянці ураження з незміненою шкірою над ним. Пальпаторно визначається щільне, нерізка болоче, обмежено рухоме, не спаяне зі шкірою утворення округлої чи овальної форми, у центрі якого можна виявити флюктуацію. Відкривання рота не обмежене. Виявляється "причинний" зуб із зміненою у кольорі коронковою частиною (зруйнованою або пломбованою). Іноді на момент звертання цей зуб вже видалений.

За даними УЗД у разі хронічного гнійного лімфаденіту реєструється зображення збільшеного в розмірах лімфатичного вузла ізоехогенної структури з гіпоехогенними зонами у центрі (щільність центральної зони на гістограмі від 0 до



Мал. 64. УЗД-грама хворого з хронічним гіперпластичним лімфаденітом підщелепної ділянки. Виявляється декілька лімфатичних вузлів з гіперехогенною зоною в центрі, яка зливається із прилеглими тканинами, що свідчить про гіперпластичні зміни структури вузлів

10 умовних одиниць). За наявності гіперпластичного лімфаденіту виявляється зображення збільшеного вузла зі щільністю гіперехогенних зон на гістограмі від 5 до 40 умовних одиниць (мал. 64), що відповідає картині гострого серозного запалення. Порівняння гістограм хворих з гострим гнійним та хронічним гнійним лімфаденітом виявило їх подібність щодо щільності, яка коливалася від 0 до 10 умовних одиниць. Гістограми хворих з гострим серозним та хронічним гіперпластичним лімфаденітом також були подібними (щільність від 5 до 40 умовних одиниць). Отримані результати свідчать про відносну об'єктивність УЗД, тому його дані треба інтерпретувати разом з даними клініки.

Неодонтогенні лімфаденіти

Неодонтогенний гострий лімфаденіт

Неодонтогенні захворювання, які передують розвитку запальних процесів у лімфатичних вузлах щелепно-лицевої ділянки та шиї дітей, — це гострі респіраторні вірусні інфекції (грип, пневмонії, ангіни, отити, риніти) та інфекційні хвороби. Запалення лімфатичних вузлів може бути і наслідком гнійничкових уражень шкіри обличчя та голови (сгрепто- та стафілодермії), інфікованих ран цих ділянок, уражень слизової оболонки ротової порожнини, у немовлят — пупкових ран, зопрілостей, тріщин шкіри. Найчастіше неодонтогенний лімфаденіт (*lymphadenitis non odontogenica acuta*) зустрічається у дітей віком 2—5 років, коли відповідь організму на значну кількість бактеріальних та вірусних подразників недостатня для його захисту.

У деяких випадках лімфаденіти виникають після вакцинації БЦЖ — так звані БЦЖ-іти.

Спостерігається сезонність захворювання — в осінньо-зимовий період та ранньою весною. Осінньо-зимовий пік пояснюється активним станом імунної системи, що призводить до гіперергічних реакцій, а весняний, навпаки, низькою інтенсивністю метаболічних процесів, високою супресорною та малою хелперною активністю Т-лімфоцитів і розвитком у зв'язку з цим гіпоергічного перебігу запалення.

Скарги дитини або батьків у разі гострого неодонтогенного лімфаденіту — на появу "кульки" чи "кульок" в одній, а частіше — в кількох анатомічних ділянках (це одна із диференційних ознак одонтогенного та неодонтогенного процесів). Поява їх супроводжується загальними ознаками запального процесу. Визначити наявність лімфаденіту — неважке завдання для лікаря. Тут найскладніше виявити його причину, оскільки від неї залежать характерні клінічні ознаки та особливості лікування. У деяких випадках лікування лімфаденіту закінчується без виявлення його причин.

Клініка. Залежно від причини неодонтогенного лімфаденіту, віку дитини та її соматичного стану на час захворювання клінічні прояви хвороби будуть мати такі особливості. Найчастіше спостерігається ураження лімфатичних вузлів кількох анатомічних ділянок, які звичайно перебувають у стадії серозного запалення. Такі лімфатичні вузли можуть нагноюватися. Діагностику та лікування цих лімфаденітів здійснюють частіше педіатри та інфекціоністи.

Лімфаденіти, які виникають після щеплення, характеризуються тривалим перебігом. Із неодонтогенних лімфаденітів стоматолог частіше має справу з такими, які є наслідком ЛОР- та вірусних захворювань. У такому разі клінічні прояви не будуть мати особливостей і неодонтогенні лімфаденіти проходять ті ж самі стадії, що й одонтогенні.

Диференційну діагностику неодонтогенного гострого лімфаденіту слід проводити з абсцесами, флегмонами, специфічним лімфаденітом (сифілітичним, туберкульозним, актиномікотичним), мігруючою гранульомаю, сіалоаденітом, слинокам'яною хворобою, атеромаю, що нагноїлася.

Хронічні неодонтогенні лімфаденіти

Хронічні неодонтогенні лімфаденіти частіше зустрічаються у дітей 5—6 років, за характером хронічного запалення вони є *гіперпластичні та гнійні*.

Скарги дитини або її батьків — на наявність незначно болючої однієї або кількох "кульок", частіше у підщелепній ділянці або верхніх відділах шиї, які з'явилися після перенесеної ангіни, отиту чи ГРВІ; іноді ці "кульки" збільшуються, стають болючими, в цей час підвищується температура тіла.

Клініка. У разі хронічного гіперпластичного лімфаденіту визначаються у відповідній анатомічній ділянці одне чи більше утворень м'яко- чи щільно-еластичної консистенції, з чіткими межами, дещо обмеженою рухомістю, майже не болючі, не спаяні зі шкірою; остання може мати синюшний відтінок (мал. 65, 66). Загальний стан дитини не змінений.

Під час загострення хронічного запалення лімфовузлов збільшується, стає болючим, шкіра над ним змінюється у кольорі — стає гіперемованою. За умови подальшого розвитку запалення лімфовузлов розм'якшується і його паренхіма може повністю розплавитися, збереженою лишається тільки капсула лімфовузла — утворюється "мішечок" з гноем.

Діагностика. Особливі труднощі виникають під час діагностики різних форм лімфаденіту (допомагають дані УЗД, тепловізіографії, індекси співвідношень формених елементів білої крові). У разі гнійного лімфаденіту на гістограмі візуалізується анехогенна ділянка, що свідчить про розплавлення вузла. Дані тер-



Map. 65. Дитина з хронічним гіперпластичним лімфаденітом лівої скроневої ділянки (до оперативного втручання)

мографії у разі лімфаденіту показують, що різниця температур симетричних ділянок дорівнює $1,4^{\circ}\text{C}$, це є свідченням на користь серозного процесу. Різниця температур від $1,6$ до $2,6^{\circ}\text{C}$ та наявність "гарячої зони" вказує на гнійний процес у лімфатичному вузлі. Індекс співвідношень ІСНЛ — нейтрофіли до лімфоцитів — у разі серозної форми у 2 рази нижчий, ніж у разі гнійної, а індекс ІСЛМ — лімфоцити до моноцитів — вищий у $1,5-2$ рази.

Хронічні лімфаденіти диференціюють з лімфогранулематозом, лімфолейкозом, атеромою, дермоїдом, епідермоїдом, ліпомою, кістами шиї, злоякісними пухлинами та їх метастазами.

Лікування. Головним у лікуванні хворих з лімфаденітом є усунення причини, що призвела до його виникнення. Зрозуміло, що за наявності одонтогенного лімфаденіту залежно від стану зуба, термінів формування та розсмоктування кореня, віку дитини треба лікувати чи видаляти "причинний" зуб. Тактика щодо серозного лімфаденіту насамперед залежить від того, на який день після початку захворювання дитина звернулася до лікаря — чим раніше, тим більше шансів, що допоможе консервативне лікування. Звичайно спочатку використовується консервативне лікування — компреси з 5% розчином димексиду, у якому розчинені протизапальні медикаментозні засоби. Для цього треба до 10 мл 5% ДМСО, розчиненого у фурациліні, додати по 1 мл розчину гідрокортизону, 50% анальгін та 1% димедролу. Приготувавши ex tempore такий розчин, роблять класичний ком-

Map. 66. Етап видалення лімфатичного вузла у тієї ж дитини

прес на ту ділянку, де знаходиться збільшений лімфатичний вузол. Говорячи "класичний", треба пам'ятати: суть компресу полягає у тому, що рідина на марлевій серветці повинна бути ізольована від повітря пергаментним папером або целофановою плівкою. У деяких



Map. 67. Гострий гнійний неодонтогенний нащелепний лімфаденіт у ділянці лівого кута нижньої щелепи



Map. 68. Після розкриття абсцесу. Рана дренована

навчальних посібниках та підручниках вказано, що для лікування серозного запалення лімфатичного вузла ефективними є напівспиртові компреси, парафінові аплікації, пов'язки з маззю Вишневського, за Дубровіним, УВЧ. Певний сенс у вищеперерахованих засобах лікування є. Це підтверджено більш ніж сторіччям їх застосуванням, але ефективність засобу залежить від того, у якій фазі запального процесу він був застосований. У зв'язку з тим, що дитина до лікаря потрапляє не в перші дні захворювання, усі ці теплові процедури спричиняють лише застійні явища у лімфатичному вузлі та підвищують місцеву температуру в ньому, яка сприяє розвитку мікроорганізмів (чим і пояснюється перехід серозного запалення у гнійне). Закриті мазьові пов'язки повинні застосовуватися дуже рідко, оскільки вони порушують нормальне функціонування потових, сальних залоз, волосяних фолікулів шкіри ураженої ділянки тощо.

Більш логічним на ранніх стадіях запалення є використання гіпотермії, яка зменшує набряк тканин, уповільнює розпад білків, знижує ацидоз та гіпоксію тканин, розмноження мікрофлори, енергетичний обмін у лімфатичних вузлах. Новокаїнові блокади симпатичних вузлів шиї у дітей звичайно не застосовуються. Реакція лімфатичних вузлів на цю маніпуляцію у пацієнта неефективна, тому що симпатичні вузли шиї у дітей не згруповані, а розташовані за розсипним типом.

У тому разі, коли дитина звертається до лікаря у перші 2-3 доби від початку захворювання, найефективнішим є застосування фонофорезу гідрокортизону, електрофорезу ДМСО із антибіотиком і димедролом, лазеру.

Основним методом лікування гнійних форм лімфаденітів є хірургічний (мал. 67, 68). Це необхідно робити в умовах стаціонару під загальним знеболюванням. Розрізи шкіри та підшкірної жирової клітковини, а також капсули лімфатичного вузла повинні бути однієї довжини, щоб не утворювався конусоподібний рановий канал, через який ускладнюється евакуація вмісту. Напрямки розтинів шкіри проводять з урахуванням природних складок та ліній "безпечних" розрізів. У поняття санатції вогнища запалення входить:

1) видалення паренхіми лімфатичного вузла кюретажною ложкою (у тих випадках, коли паренхіма представлена не тільки гноєм, а й ділянками лімфатичного вузла, що розпалися);

- 2) обов'язкове дренування рани гумовим випускником;
- 3) накладання на рану пов'язки з гіпертонічним розчином натрію хлориду або 5 % розчином ДМСО.

У тому разі, коли ми маємо справу з довготривалим гострим гнійним або хронічним гнійним лімфаденітом із поверхневою локалізацією та наявністю балотування (флюктуації), можна рекомендувати метод, який застосовується у нашій клініці. На протилежних полюсах абсцесу робиться два проколи шкіри, розташованих один від одного на віддалі 2–3 см, через які проводяться поліхлорвінілові перфоровані трубки (для дренування та наступного промивання порожнини абсцесу). Цей прийом дозволяє обійтися без розтинів та утворення деформівних рубців у ділянці обличчя після загоєння рани, що поліпшує косметичний результат операції.

Після розтину абсцесу призначають фізпроцедури — електрофорез із ферментами, УВЧ, магнітотерапію, гелій-неонове опромінення, УФО, які мають сенс тільки у разі адекватного дренування вогнища запалення.

У разі гіперпластичного лімфаденіту, як одонтогенного, так і неодонтогенного, такий вузол краще видалити з наступним патогістологічним його дослідженням.

Залежно від вираженості запалення та інтоксикації організму застосовують наступні групи медикаментозних препаратів: дезінтоксикаційні, антигістамінні, антиоксидантні, вітамінні препарати груп В і С, імуностимулятори.

Щодо антибіотиків, то пропонується така тактика: за наявності гострих неодонтогенних запалень лімфатичних вузлів, що супроводжуються загальною запальною реакцією організму, ослабленим дітям молодшого віку призначаються антибіотики, що накопичуються у м'яких тканинах, а саме у лімфатичних вузлах (ампіцилін, цефазолін, клафоран), у відповідних вікових дозах. У



Мал. 69. Аденофлегмона правої підщелепної ділянки. Проведено розтин абсцесу, рана дренована

разі гострого одонтогенного лімфаденіту і його хронічних форм за умови задовільного загального стану та адекватного хірургічного лікування використання антибіотиків недоцільне.

Ускладнення. Лімфаденіти щелепно-лицевої ділянки можуть ускладнитися аденофлегмоною (мал. 69), а остання — флегітом, тромбофлегітом, сепсисом. До вищеперерахованих ускладнень можуть призвести такі причини:

- 1) різке ослаблення організму дитини на тлі перенесених вірусних захворювань та інфекційних хвороб;
- 2) наявність крім звичайної мікрофлори (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, диплокок) анаеробної (кlostридії, фузобактерії тощо);

- 3) несвоєчасне та неправильне лікування;
- 4) значні помилки у постановці діагнозу.

Профілактикою лімфаденіту є насамперед своєчасна санація ротової порожнини, а також вогнищ гострих та хронічних запалень у ділянках голови, шиї, верхніх дихальних шляхів дитини. Щодо профілактики переходу однієї форми лімфаденіту в іншу, то це своєчасне та якісне лікування одразу після звернення до лікаря і встановлення діагнозу.

Мігруюча гранульома

За своєю суттю мігруюча гранульома є не що інше як хронічний гіперпластичний лімфаденіт одонтогенного походження. Виникає унаслідок ускладнення (частіше) гранулювального хронічного періодонтиту.

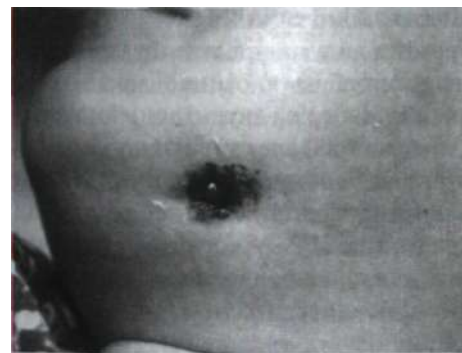
У дітей причиною мігруючої гранульоми лица звичайно є перші постійні моляри, які раніше, ніж інші зуби, уражаються карієсом з його ускладненнями.

Періодонтит ускладнюється звичайно хронічним гіперпластичним лімфаденітом, де і розвивається грануляційна тканина у вигляді окремих накопичень - гранулом. Одонтогенна підшкірна гранульома має "причинний" зв'язок (у вигляді тяжа) з ураженим зубом, який проявляється утворенням "доріжки", що поєднує уражений зуб із лімфатичним вузлом.

Скарги дітей звичайно на деформацію тканин, поверхня яких має ціанотичний відтінок, чи наявність нориці у підщелепній ділянці, із якої періодично виділяється гній. Із анамнезу стає відомо, що захворюванню передувало тривале лікування зуба або хворий зуб не лікували. З часом у підщелепній або нащелепній ділянці з'явилася припухлість тканин, яка поступово ущільнилася. У подальшому тут сформувався гнійник, який розкрився самостійно, після чого на шкірі утворилася нориця.

Клініка. Обличчя дитини дещо асиметричне за рахунок щільного малоболісного відмежованого інфільтрату (звичайно в піднижньощелепній чи нащелепній ділянці). Шкіра тут синюшна, масна, витончена, є нориця з незначним гнійним виділенням (мал. 70).

У ротовій порожнині виявляється зруйнований "причинний" зуб, а по перехідній складці завжди можна нащупати тяж, який зв'язує зуб із норицею, а також підтримує хронічне запалення м'яких тканин. Загальний стан звичайно не порушений.



Мал. 70. Мігруюча гранульома лівої підщелепної ділянки від 46 зуба з утвореною полягає у с в о є ч а с н и м у лікуванні норицею ускладнень карієсу.

Лікування мігруючої гранульоми у дітей полягає у видаленні зуба, який став причиною розвитку запального процесу, ретельного вишкрібання зубної комірки, пересікання тяжа по перехідній складці та висікання нориці.

Профілактика захворювання

Псевдопаротит Герценберга

Псевдопаротит Герценберга — це запалення лімфатичних вузлів, розташованих під капсулою привушної слинної залози, неонтогенного походження.

Скарги дітей на наявність припухлості і болючості тканин привушної ділянки з одного боку, іноді — болючість під час відкривання рота, а також порушення сну, апетиту та підвищення температури тіла.

Клініка. Під час огляду звертає на себе увагу асиметрія обличчя за рахунок припухлості тканин привушно-жувальної ділянки. Колір шкіри над нею не змінений, під час пальпації визначається набряк тканин, у центрі якого в поодиноких випадках вдається виявити ділянку щільного болючого інфільтрату, що є результатом перерозтягнення капсули лімфатичного вузла та випинання його. Окремий збільшений лімфатичний вузол звичайно не пальпується, не визначається і флюктуація у разі гнійного запалення у лімфатичному вузлі. Сливовиділення за наявності псевдопаротиту Герценберга кількісно може змінюватися за рахунок механічного здавлення проток залози. Якість слини практично не змінена, що є відмінною диференційно-діагностичною ознакою цього захворювання. Так, у разі епідемічного паротиту слина прозора, виділяється із протоки під час масажу залози у незначній кількості (1–2 краплі), в разі не-епідемічного — кількість слини зменшена, вона каламутна, із домішками гною, а в деяких випадках із протоки виділяється гній.

Особливістю клінічного перебігу псевдопаротиту Герценберга є локалізація лімфатичних вузлів під капсулою привушної залози, в результаті чого тривалий час зовнішня асиметрія обличчя не спостерігається. Швидкому переходу серозного запалення у гнійне сприяє неправильно поставлений діагноз (у більшості випадків діти звертаються до педіатра, який ставить діагноз "епідемічний паротит") і неправильна тактика лікування — це переважно теплові процедури на привушну ділянку. І вже діагнозом "гострий гнійний лімфаденіт" такі діти потрапляють у щелепно-лицеве відділення.

Лікування у разі виявлення гнійного запалення у лімфатичному вузлі (діагностувати стадію запалення допомагає УЗД ураженої ділянки) полягає у розтині абсцесу з наступним тривалим дренажуванням рани та догляді її за правилами ведення гнійної рани. Близькість привушної слинної залози уповільнює зникнення ознак запалення, тобто терміни видужання дитини у разі цієї хвороби триваліші, ніж у разі гнійного лімфаденіту будь-якої іншої локалізації. Для пришвидшення одужання у післяопераційний період дитині доцільно призначати фонорез гідрокортизону, а потім — електрофорез димексиду і йодиду калію, лазеротерапію. Слід застерегти хірурга від ушкодження тканини залози в тих випадках, коли запалення *per continuitatem* поширюється на неї із вогнища влімфатичному вузлі. У такому разі після розтину можуть утворюватися слинні нориці. Профілактикою їх утворення після стихання запалення є ушивання рани шляхом перекриття ходу нориці тканинами капсули залози та підшкірної жирової клітковини.

Лімфогранулематоз

Лімфогранулематоз (*limphagranylomatosis*) — це системне захворювання, яке проявляється ураженням ретикулярного остову лімфатичних вузлів — тканини, що є головним біологічним фільтром організму.

Уперше опис захворювання, подібного до лімфогранулематозу, зустрічається у працях Malpighi «De viscerum structura» (1666), але систематичне вивчення захворювань, пов'язаних з ураженням лімфатичних вузлів, почалося значно пізніше.

У 1890 р. С.Я. Березовський у журналі «Русская медицина» видав працю «К вопросу о строении и клиническом течении Lymphadenoma malignae», де навів 6 випадків захворювання, характерною особливістю яких було збільшення лімфатичних вузлів зі своєю рідною гістологічною будовою.

Лімфогранулематоз може спостерігатися і в зрілому віці, і в немовлят, і в старих людей. Але найчастіше він уражує осіб зрілого віку: чоловіків від 45 до 49 років, жінок — від 30 до 40 років.

Донині немає єдиної назви цього захворювання. Лімфогранулематоз можна зустріти під термінами „залозиста зворотна лихоманка" (О.О. Кисель, 1895), „лімфоаденома", „злаякісна лімфома", „злаякісна гранульома", „лімфогранульома", „хвороба Ходжкіна" і „лімфогранулематоз". Більшість авторів користуються термінами „хвороба Ходжкіна" (американська і французька література) і „лімфогранулематоз".

Сприяті розвитку лімфогранулематозу можуть:

- 1) інфекційні хвороби і зміни в організмі внаслідок їх;
- 2) пухлини.

У дитячих щелепно-лицевих хірургів це захворювання викликає зацікавленість лише з тих позицій, що першим патогномонічним симптомом його є ураження лімфатичних вузлів, у тому числі і щелепно-лицевої ділянки. Крім того, удітей різних вікових груп поширеним запальним захворюванням є хронічний гіперпластичний лімфаденіт, який потребує диференційної діагностики лімфогранулематозом.

Скарги батьків чи дітей будуть на наявність збільшених безболісних лімфовузлів у підщелепній ділянці або шиї. У разі тривалого перебігу захворювання спостерігається загальна слабкість, підвищення температури тіла, зниження апетиту, порушення сну.

Клінічними ознаками лімфогранулематозу є збільшення лімфатичних вузлів, що частіше (у 50–75% випадків) починається з вузлів шиї, які розташовані по ходу яремної вени.

Уражені лімфатичні вузли звичайно безболісні, еластичної консистенції, не спаяні між собою і з підлеглими тканинами.

Більшість дослідників виділяють три гістологічні стадії у розвитку лімфогранулематозного процесу в лімфатичних вузлах:

— І стадія — дифузна гіперплазія лімфатичних вузлів. Малюнок вузла стирається, у крайових і проміжних пазухах накопичується велика кількість клітин, як нормальних, так і патологічних.

- II стадія — стадія утворення поліморфноклітинної гранульоми. Починається вогнищеве або дифузне розростання ретикулярних клітин ендотелію кровоносних і лімфатичних судин, клітин сполучної тканини.

У цій стадії тканина лімфатичного вузла заміщується ретикулярними, плазматичними клітинами та еозинофілами. Ретикулярні клітини мають різну величину і форму. Спостерігаються великі клітини з кількома ядрами, які є патогномонічними для лімфогранулематозу. Вони названі за іменами авторів, які їх описали, клітинами Березовського-Штернберга.

III стадія — стадія фіброзу. Сполучна тканина, яка розростається, ніби замурує клітинні групи. Вузол зморщується і стає щільним.

Для лімфогранулематозу характерна температурна реакція, що є наслідком інтоксикації організму, однак лімфатичні вузли безболісні, в той час як за умови банального запалення лімфовузлів вони болючі під час пальпації на тлі підвищення температури. У разі лімфогранулематозу відбуваються зміни у формулі крові, а саме прискорення швидкості осідання еритроцитів і розвиток анемії. Розвиток гіпохромної анемії більшість дослідників пояснюють патологічним впливом збільшеної селезінки або ж утягненням у патологічний процес ретроперитонеальних лімфатичних вузлів. Якщо захворювання прогресує, спостерігається зменшення лейкоцитів, ажно розвитку лейкопенії та еозінофілії. Серцево-судинна система уражається вторинно внаслідок дистрофічних змін у міокарді, зумовлених анемією, інтоксикацією і загальним виснаженням.

Лімфогранулематоз уражає також і травний канал. Утягнення у патологічний процес печінки значно впливає на перебіг і подальший розвиток лімфогранулематозу. За частотою ураження селезінка знаходиться на другому місці після лімфатичних вузлів і характеризується збільшенням у розмірах.

Ураження кістоку разі лімфогранулематозу в більшості випадків є вторинним, унаслідок переходу процесу із лімфатичних вузлів *per continuitatem* або гематогенним шляхом за умови генералізації процесу. Така різноманітність клінічних проявів створює певні труднощі для лікаря під час постановки діагнозу у дітей. Тому необхідно виокремлювати найхарактерніші патогномонічні симптоми цього захворювання, якими є: збільшення лімфатичних вузлів та наявність у них клітин Березовського-Штернберга (великих ретикулярних клітин з кількома ядрами), коливання температури; слабкість; ураження селезінки та інших органів і систем.

Диференційну діагностику треба проводити із:

1. Одонтогенними та неодонтогенними лімфаденітами.
2. Туберкульозом лімфатичних вузлів.
3. Ретикульозом.
4. Лімфосаркомою.
5. Пухлиною Брілла—Сіммерса.

Диференційна діагностика банальних лімфаденітів ґрунтується на таких патогномонічних ознаках їх, як:

1) поява болісного кулькоподібного новоутворення у ділянках найчастішої локалізації лімфовузлів в;

2) анамнестичний зв'язок з причинним захворюванням (зубом, ринітом, тонзилітом, бронхітом тощо);

3) загальні ознаки запального процесу;

4) реакція лімфатичного вузла на протизапальну терапію;

5) лабораторне підтвердження запального процесу (дані розгорнутого аналізу крові, місцевих проявів лімфаденіту, термографії, УЗД тощо).

Для туберкульозу лімфатичних вузлів характерне утворення так званих пакетів (збільшені спаяні між собою та шкірою вузли). Крім того, туберкульозний лімфаденіт супроводжується перифокальною інфільтрацією, утворенням норичь та рубців, і частіше це відбувається у дітей раннього і дошкільного віку. За наявності міліарної форми туберкульозу влімфовузлах з'являються гігантські клітини Пирогова—Лангханса.

Ретикульози мають багато спільного злімфогранулематозом (останній також належить до цієї категорії хвороб). Клінічна картина ретикульозів нагадує гострий лейкоз. На перший план виходять слабкість, головний біль, крововиливи у шкіру та слизову оболонку. Лімфовузли невеликі, щільно-еластичні, безболісні. Діагноз встановлюється на підставі характерних змін у крові та кістковому мозку (переважають ретикулярні клітини).

Лімфосаркома—злаякісна пухлина, яка часто діагностується у дітей різного віку. За наявності лімфосаркоми уражаються лімфатичні вузли певної ділянки, і лише в рідкісних випадках процес може генералізуватися. Тільки на початку процесу лімфатичні вузли можуть мати м'яку консистенцію, у подальшому вони ущільнюються, спаюються між собою в єдиний конгломерат, який може досягати значних розмірів. Шкірні покриви розтягуються, стають синюшними, з'являються виразки. Для лімфосаркоми характерне швидке збільшення лімфатичних вузлів і тяжкий перебіг захворювання.

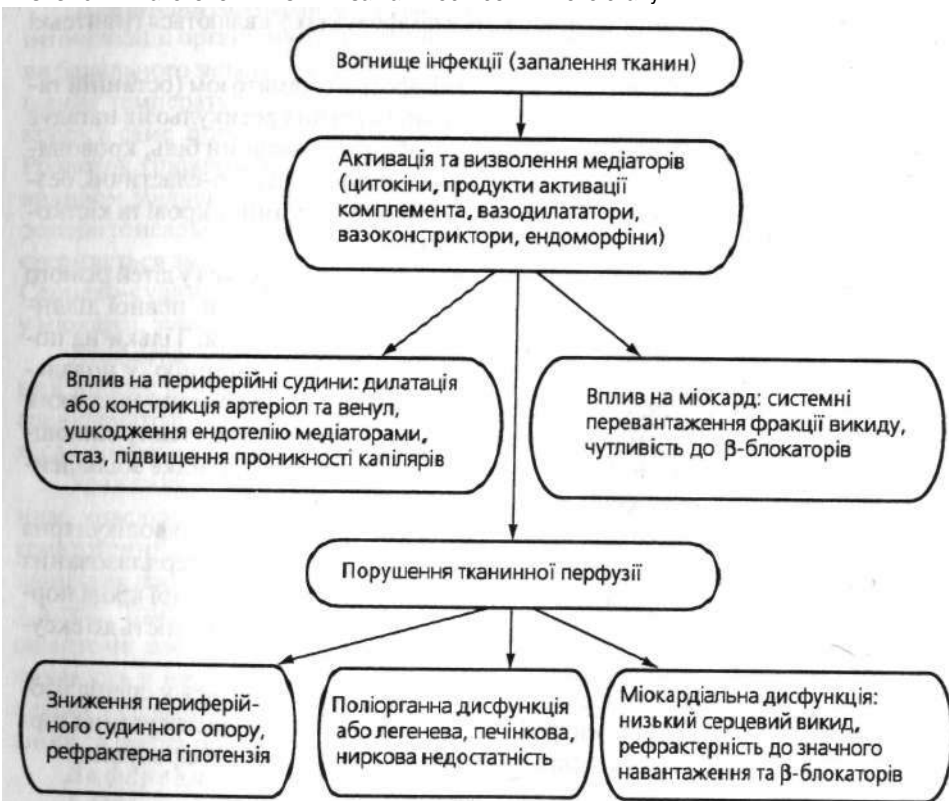
Пухлина Брілла — Сіммерса, яка відома під назвою «гігантофолікулярна лімфаденопатія», характеризується наявністю гігантських гіперплазованих лімфоїдних фолікулів у лімфатичних вузлах. Картина периферійної крові нормальна, температура тіла не підвищується, спостерігається схильність до ексудативних реакцій та набряків.

Лікування лімфогранулематозу комплексне, проводиться у спеціалізованих стаціонарах і включає рентгенотерапію, хіміотерапію, застосування гормонів. Хірургічне лікування полягає у видаленні збільшених лімфовузлів.

СЕПТИЧНІ СТАНИ

Сепсис (*sepsis*) — це генералізоване запалення в організмі дитини, що виникає у відповідь на надмірну кількість мікроорганізмів та/чи продуктів їх діяльності. У разі сепсису відбувається запуск каскаду запальних реакцій, які підтримуються за рахунок структурних компонентів бактерій чи молекул мікробного походження. Схематично патогенетичні зміни за наявності септичних станів можуть бути представлені таким чином (схема 7):

Схема 7. Патогенетичні зміни за наявності септичного стану



Факторами ризику розвитку сепсису у дітей є:

- 1) малий вік дитини;
- 2) недоношеність;
- 3) опіки, травми;
- 4) тривале лікування та використання інвазивних методик діагностики;
- 5) застосування хіміо-, імуносупресивних препаратів;
- 6) недостатнє харчування;
- 7) СНІД;
- 8) генетична схильність тощо.

Розвиток сепсису у дітей значно залежить від функціонального стану організму, перебігу хвороби, що визначається морфофункціональною незрілістю та дисфункціями різних систем, неповноцінністю імунних відповідей, зниженням резерву детоксикаційних механізмів. Характер мікрофлори у такому разі відіграє не основну роль. Для прогнозу перебігу сепсису більшого значення набуває стан дитини та адекватність медикаментозної терапії, ніж вид мікроорганізму і джерело інфікування.

Це положення підтверджується одержаними даними щодо частоти бактеріємії у різних ситуаціях. Так, за даними Ю.Ф. Ісакова (2001), у разі видалення зубів у дітей ріст бактерій (*Aerococcus viridans*, *staphylococcus spp.*, анаеробні мікроорганізми) у крові був отриманий у 74% випадків, а за умови проведення інших стоматологічних процедур — від 9,4 до 96,6 % випадків.

У протилежність цьому у дітей із підтвердженим діагнозом "сепсис" ріст бактерій у крові спостерігався лише у 3 % хворих. Стає зрозумілим відносно значення у діагностиці сепсису результатів посіву крові на стерильність. Бактеріємія спостерігається значно частіше, однак не завжди пов'язана із септичним процесом. Тому сепсис швидше розвивається як реакція організму не на надмірне мікробне навантаження живими бактеріями, а на надмірне постійне надходження дрібних структур бактеріального походження (хімічні компоненти бактеріальних клітин та їх метаболітів).

Ось чому принципово важлива хірургічна санація ротової порожнини у дітей. Слід розрізнити два причинно-наслідкові механізми розвитку септичних станів у дітей:

1 — септичний стан є фоновим і проявляється у щелепно-лицевій ділянці запальним процесом;

2 — одонтогенний або неодонтогенний процес призводить до розвитку септичного стану.

Прикладом першого механізму є розвиток сепсису внаслідок пупкової інфекції та виникнення локального вогнища запалення у щелепно-лицевій ділянці (частіше це гематогенний остеомиєліт верхньої щелепи, запальне ураження скронево-нижньощелепного суглоба), що пов'язано з особливостями васкуляризації будови цих ділянок. Такий септичний стан частіше виявляється у дітей до 1,5 року. Тобто сепсис у даному випадку супроводжується запальним процесом у ділянці обличчя.

Прикладом другого причинно-наслідкового механізму є сепсис, що розвивається як наслідок запального процесу в щелепно-лицевій ділянці (фурункул, одонтогенний остеомиєліт). Такий розвиток сепсису частіше спостерігається у дітей віком 9-10 років. Вітчизняні лікарі зазвичай ставлять діагноз "сепсис" за наявності важких змін з боку гемодинаміки, ознак поліорганної недостатності. Але сепсис може розвиватися і за наявності ознак *синдрому системної запальної відповіді на тлі інфекції* (CC3B, міжнародне скорочення SIRS).

До критеріїв SIRS у дітей відносять:

1. Температуру тіла: аксілярна понад 37,2°C чи нижча 35,2°C.
2. Тахікардію: збільшення ЧСС до чи вище верхньої межі вікової норми.

Частота пульсу залежно від віку дитини:

Вік	Частота пульсу за 1хв
Новонароджені	160 та більше
Зроки	140
4-5 років	130
6-7 років	120
8— 10 років	110
11-14 років	90

3. Тахіпноє: збільшення частоти дихання (ЧД) до чи вище верхньої межі вікової норми та гіпервентиляція (P_{CO_2} понад 32 мм.рт.ст). Частота дихання у дітей залежно від віку:

Вік	Частота дихання за 1хв
Новонароджений	40-60
1 міс	48
2 міс	43
3 міс	41
4—6 міс	40
7 міс	37
8-10 міс	36
11-12 міс	35
2 роки	31
3 роки	28
4 роки	26
5 років	24
6 років	26
7 років	23
8 років	22
9 років	21
10 років	20
12-13 років	19
14-15 років	16-18

4. Кількість лейкоцитів у периферійній крові: більше ніж $12 \times 10^9 / л$ (лейкоцитоз) чи менше ніж $4 \times 10^9 / л$ (лейкопенія), чи є не менше 10% незрілих форм лейкоцитів.

Можливі три варіанти поєднання SIRS та перебігу інфекційного процесу:

1. SIRS та вогнище запалення: у дитини, наприклад, фурункул верхньої губи, клінічний перебіг якого важкий, до цього приєднуються явища SIRS, що означає загрозу генералізації запального процесу. У такому разі ставлять діагноз "сепсис" та інтенсифікують лікування.

2. SIRS та бактеріємія: у дитини, наприклад, був видалений зуб з приводу гнійного періодонтиту, лунка майже загоїлася та з'явилися ознаки SIRS і виявлена гемокультура. Тоді ставлять діагноз "сепсис" і призначають комплексну терапію, на першому місці якої антибіотикотерапія.

3. SIRS та клінічні симптоми інфекції: у дитини віком 1 міс з'явилися симптоми SIRS, пупкова рана загоїлася, гемокультура не висівається, але є симптоми інфекційного процесу. Це найбільш складна ситуація для постановки діагнозу "сепсис", такий стан ще називають пресепсисом, або токсикозом новонароджених.

Розрізняють такі фази сепсису:

- гнійно-резорбтивна лихоманка;
- початкова фаза сепсису (токсемія);
- септицемія (стійка бактеріємія без гнійних метастазів);
- септикопемія.

Скарги батьків чи дитини на погіршення самопочуття у неї, що проявляється загальною слабкістю, кволістю, відсутністю апетиту, погіршенням сну, появою головного болю, денне коливання температури тіла від 35,2 до 40° С, а також озноб та холодний липкий піт.

Клініка. На початку захворювання (гнійно-резорбтивна лихоманка) переважають ознаки загальної інтоксикації: блідість шкірних покривів, холодний липкий піт, спостерігається гектичний тип підвищення температури тіла, тахікардія, тахіпноє. Виникають різкі зміни у загальному аналізі крові (ШОЕ до 50—60 мм за 1 год, лейкоцитоз до $12 \times 10^9 / л$ або менше ніж $4 \times 10^9 / л$ (лейкопенія). Спостерігається поява молодих незрілих форм лейкоцитів та токсичної зернистості нейтрофілів, рідко - анізоцитоз та пойкилоцитоз. Перебіг цієї фази захворювання швидкий, діагностується рідко, оскільки відразу переходить у токсемію — початкову фазу сепсису.

Початкова фаза сепсису характеризується підвищенням температури тіла, тахікардією, інтоксикацією, показниками крові, що свідчать про виражену запальну реакцію. Зміни зовнішнього дихання, функції серця, печінки, нирок не виявляються. У 90 % визначається бактеріємія, тобто з крові висіваються мікроорганізми.

Наступна фаза — септицемія: температура тіла продовжує підвищуватися (до 38 ° С), наростає інтоксикація, повторні посіви крові на стерильність позитивні, виникають симптоми функціональної недостатності внутрішніх органів (синдром поліорганної недостатності).

Термін "поліорганна недостатність" (ПОН) уперше сформульований А.Е.Ває у 1975 р. ПОН виникає у разі прогресування критичного стану і проявляється функціональною недостатністю двох чи більше життєво важливих органів або систем. Виділяють чотири основних компоненти ПОН:

1. Медіатори запалення, що "запускають" автоімунний каскад адаптаційної реакції організму.
2. Ендокринна адаптаційна реакція.
3. Порушення мікроциркуляторної перфузії у тісному зв'язку з реперфузійним компонентом.
4. Інфекційно-септичний компонент, зумовлений рановою інфекцією.

Остання фаза захворювання - септикопемія — характеризується постійною бактеріємією з утворенням гнійних метастазів у паренхіматозних органах, різким погіршенням загального стану. Іноді можливий розвиток

синдрому Уотерхауса—Фридерихсена (синоніми: блискавичний сепсис, гостра недостатність кори надниркових залоз).

Лікування сепсису, який виник у зв'язку із захворюванням щелепно-лицевої ділянки, тобто його причиною був фурункул, карбункул, одонтогенний остеомиєліт, проводиться в умовах септичного відділення чи щелепно-лицевого стаціонару і повинно бути комплексним, складатися із медикаментозного та місцевого. Участь у лікуванні, за необхідності, бере не лише щелепно-лицевий хірург, а й педіатр, загальний хірург та ін.

Місцеве лікування включає ліквідацію вогнищ гнійної інфекції у щелепно-лицевій ділянці; за необхідності проводять ревізію ран після розтинів флегмон та абсцесів, налагоджують ефективне дренивання ран. Усі маніпуляції виконують під загальним знеболюванням. Промивають рани антисептиками і протеолітичними ферментами.

Питання загальної хірургії вирішують на консилиумі спеціалістів: загальних хірургів, реаніматологів, педіатрів, торакальних хірургів.

Лікування так званого неонатального, чи важкого, сепсису у дітей віком до 2 років, який проявився запальним вогнищем у щелепно-лицевій ділянці, здійснюється в умовах дитячого реанімаційного відділення чи в палаті інтенсивної терапії хірургічного відділення. Щелепно-лицевий хірург в умовах цих спеціалізованих стаціонарів проводить необхідне хірургічне лікування запальних вогнищ тканин лица.

Обсяг та термін цілеспрямованої багатокомпонентної загальної терапії залежить від стадії сепсису та ступеня порушення гомеостазу. Інтенсивні медикаментозні заходи потребують внутрішньовенного введення лікарських препаратів. Зазвичай це здійснюється через катетеризовану центральну вену (частіше підключичну).

Медикаментозна терапія сепсису включає:

— дезінтоксикацію організму (плазмаферез, гемосорбція, фотомодифікація крові — АУФОК-терапія, діуретики, гормони, ентеросорбція);

— цілеспрямовану антибактеріальну терапію, яка починається з перших годин перебування хворого у стаціонарі, з вибором антибіотиків (згідно з даними бактеріограми), до яких чутлива мікрофлора крові та рани. Обов'язково застосовують 2—3 препарати у високих добових дозах з урахуванням їх синергічної дії. Рекомендують застосовувати антибіотики, що блокують виділення ендотоксину, який підтримує лихоманку. До таких належать тієнам (імпіпем) та інші антибіотики останніх поколінь. Для "стартової терапії" антибіотиками у разі розвитку ознак SIRS парентерально призначають: цефалоспорин+сизоміцин; ко-амоксиклав+нетилміцин; сизоміцин+ванкоміцин тощо;

— корекцію імунних порушень; основним принципом імюнокорекції є поповнення порушеного або недостатнього ланцюга гуморального чи клітинного чинників імунного захисту протягом 1—2 тиж (гіперімунна плазма, громбелейкоцитарна завесь, Т-активін, пентаглобін);

— поповнення білково-енергетичних витрат - парентеральне та ентеральне введення амінокислот, жирових емульсій, зондових сумішей, вітамінних препаратів;

— інфузійно-трансфузшну терапію (еритроцитарна маса, плазма, альбумін, плазмазамінники, електролітні розчини);

— корекцію кардіальних та судинних порушень.

У процесі лікування необхідно проводити динамічний контроль за діяльністю життєво важливих органів та систем, особливо паренхіматозних органів. Якщо є підозра на наявність метастатичних вогнищ в інших органах, проводять рентгенологічне, ультразвукове та інші допоміжні дослідження. У виявленні таких вогнищ та їх ліквідуванні беруть участь профільні спеціалісти.

Профілактикою сепсису є своєчасна та раціональна терапія місцевих гнійно-запальних захворювань (абсцесів, флегмон, фурункулів, остеомиєлітів тощо).

МЕДІАСТИНІТ

Одним із найважчих і найзагрозливіших ускладнень запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, що рідко зустрічаються у дітей, є медіастиніт (*Mediastinitis*) — запалення середостіння. Середостінням називають простір, розташований між листками медіастинальної плеври, грудниною та грудним відділом хребта, у якому містяться важливі органи і пухка клітковина. Середостіння умовно ділиться на переднє і заднє, а також на верхнє, середнє та нижнє.

Анатомічними передумовами щелепно-лицевої ділянки, що можуть стати причиною виникнення запалення у середостінні, є такі:

1. Навкологлотковий простір сполучається за ходом судинно-нервового пучка шиї з переднім середостінням, що може бути причиною виникнення одонтогенного переднього медіастиніту.

2. За наявності флегмони дна ротової порожнини та кореня язика, коли внаслідок проривання внутрішнього листка власної фасції шиї гнійний екссудат проникає у ділянку під'язикової кістки і потрапляє у навколотрахеальну клітковину шиї, далі по щілині між трахеєю і судинно-нервовим пучком гній опускається вниз — у переднє середостіння.

Для переднього медіастиніту характерні такі симптоми: симптом Герке — біль, який посилюється під час закидання голови; симптом Іванова — біль, що посилюється під час зміщення судинно-нервового пучка шиї догори.

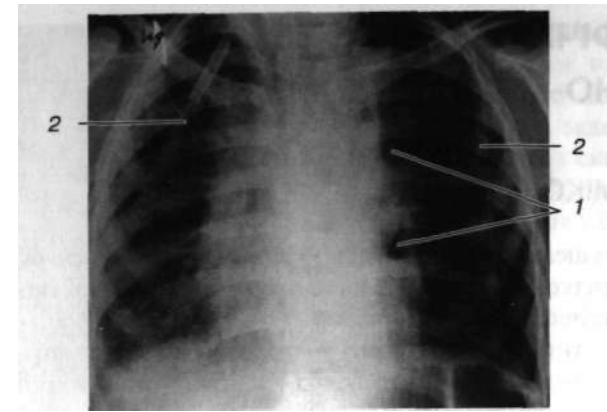
У дитини з'являється набряк тканин над грудниною, припухлість і крепітація вяремній впадині, а також утягування під час вдиху ділянки вяремної впадини — симптом Равич-Щербо. Спостерігається часте покашлювання, пов'язане з набряком слизової оболонки глотки і гортані, тканин дна ротової порожнини — симптом Попова. Під час постукування по п'ятах витягнутих ніг у горизонтальному положенні біль за грудниною підсилюється. Дитина набуває вимушеного положення — сидючи з похиленою головою чи лежачи на боці з приведеними до живота ногами.

Якщо медіастиніт діагностується пізно, спостерігається ціаноз обличчя та шиї, розширення вен шиї і верхньої третини грудної клітки, які виникають у разі стиснення верхньої порожнистої вени.

Задній медіастиніт одонтогенного походження спостерігається рідко. Причиною розвитку його звичайно є ускладнення перебігу паратонзиллярного абсцесу.

Підозра на одонтогенний медіастиніт виникає тоді, коли, незважаючи на достатній розтин, дренажування гнійного вогнища щелепно-лицевої ділянки або шиї, а також інтенсивну протизалальну терапію, загальний стан дитини погіршується, підвищується температура тіла, пульс частий, аритмічний, слабого наповнення і напруження. Артеріальний тиск не змінений. Нерідко у дітей можуть виникати психічні розлади (затямарення свідомості, а інколи і збудження).

Задній медіастиніт характеризується симптомом Ридингера — болем, що посилюється під час намагання ковтнути їжу. Також у дитини з'являється



Мал. 71. Рентгенограма органів грудної клітки дитини 9 років з медіастинітом. Середина тінь дифузно розширена в обидва боки, крайові дуги силуету серця не диференціюються, контури серединної тині нечіткі (більше справа) через утягнення у процес медіастинальної плеври: 1 — газ у середостінні; 2 — дренажі у середостінні

пульсвний біль у грудях, який посилюється під час натискування на остисті відростки грудних хребців.

Важливим діагностичним методом медіастиніту є рентгенографія органів грудної клітки: визначаються зміни контурів середостіння (розширення), випуклі тині округлої форми у верхніх відділах його (частіше з одного боку), а також горизонтальний рівень рідини з повітряними бульбашками або вільний газ (мал. 71)

Лікування медіастиніту здійснює торакальний хірург у профільному відділенні, де пацієнту проводиться серединна чи бокова черезшийна медіастинотомія за В. І. Розумовським у різних модифікаціях з наступним активним дренажуванням середостіння.

Одонтогенний медіастиніт у дитини стає наслідком пізньої діагностики, неправильного лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки і може закінчуватися смертю.

Профілактикою медіастиніту є своєчасна діагностика і лікування одонтогенних вогнищ інфекції, єдина тактика лікування у разі запальних захворювань м'яких тканин і кісток щелепно-лицевої ділянки, а також динамічний контроль за станом дитини під час цього лікування.

СПЕЦИФІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз щелепно-лицевої ділянки (*aktinomyces regionis faciei*) у дітей спостерігається рідко — у 3,3—6,3 % випадків від загальної кількості хворих на актиномікоз, частіше у віці 7-12 років.

Збудником актиномікозу є променистий гриб, анаеробні проактиномицети. Більшість видів променистого гриба є сапрофітами, які знаходяться в організмі людини (наприклад, ротовій порожнині). Збудник актиномікозу потрапляє у щелепно-лицеву ділянку одонтогенним, стоматогенним, риногенним, тонзилогенним, отогенним шляхами. Розвитку хвороби сприяють запальні процеси та травми тканин щелепно-лицевої ділянки. У відповідь на діяльність гриба у тканинах розвивається актиномікозна гранульома (найчастіше у пухких та васкуляризованих тканинах).

У дітей, як і в дорослих, виділяють такі форми актиномікозу: шкірну, підшкірну, підшкірно-м'язову, актиномікоз лімфатичних вузлів і первинний актиномікоз кістки, актиномікоз тканин та органів ротової порожнини (язика, слинних залоз, мигдаликів).

Актиномікоз у дітей частіше уражає лімфатичні вузли підщелепної, щічної та шийної ділянок.

Клінічна картина актиномікозу лімфатичних вузлів подібна до хронічного гіперпластичного чи абсцедивного лімфаденіту, але перебіг його млявий та повільний, лімфатичні вузли щільні, задерев'янілі, шкіра над ними синюшного кольору, з норицями. В актиномікотичній гранульомі відбувається розростання грануляційної тканини, яка проростає у напрямку шкіри; надалі спостерігається самостійне розкриття вогнища запалення з утворенням нориць, після чого перебіг захворювання набуває хвилеподібного характеру з незначними загостреннями та періодами ремісії. Гній з нориць не виділяється, а в разі приєднання вторинної інфекції з'являється і в ньому дуже важко виявити окремі крупинки.

Актиномікотичний періостит нижньої щелепи у дітей клінічно подібний до продуктивного періоститу в ній. У разі актиномікозу щелепи спостерігаються деструктивно-продуктивні зміни, що рентгенологічно проявляються пухкими періостальними нашаруваннями, іноді в кістці утворюються щільні ділянки типу остеом, секвестри не формуються.

Одонтогенна актиномікотична гранульома спостерігається у дітей старшого віку вкрай рідко, клінічний перебіг із повторними загостреннями та з утворенням гранульом шкіри, підшкірної жирової клітковини, підслизової оболонки.

Діагноз актиномікозу ставлять ґрунтуючись на скаргах (збільшені протягом тривалого часу, дерев'янисто-щільні підщелепні та щічні лімфатичні вуз-



Мал. 72. Фото дитини з актиномікозом підборідної та підпідборідної ділянок (підшкірно-м'язова форма)

ли; однобічне збільшення щелепи у разі кісткової форми, наявність нориць на шкірі), даних об'єктивного дослідження (виявлення задерев'янілих лімфатичних вузлів із синюшним відтінком шкіри над ними, однобічне стовщення щелепи, частіше у бік присінка, та наявність нориць з виділенням крупинок ранового вмісту у підщелепній ділянці чи на щоці або виділення гною у разі приєднання вторинної інфекції) (мал.72); даних додаткових досліджень, серед яких вагомим є мікробіологічне дослідження гною у нативному пре-

параті (визначають друзі променистого гриба та його міцелій); позитивній шкірно-алергійній реакції з актинолізатом, а також даних рентгенологічного дослідження щелеп за наявності їх ураження (виявляються періостальні нашарування).

Диференційний діагноз. Актиномікоз необхідно диференціювати з хронічним одонтогенним та неодонтогенним гіперпластичним лімфаденітом, хронічним гіперпластичним періоститом, хронічним деструктивно-продуктивним остеомієлітом. У разі ускладнення актиномікозу вторинною інфекцією — з абсцесами, флегмонами, а також сіалоаденітами, специфічними процесами м'яких тканин (туберкульозом), фурункулами та фурункульозом, карбункулами прищелепних ділянок.

Лікування. Специфічне лікування актиномікозу складається із внутрішньом'язового (за Сутеевим) або внутрішньошкірного (за Асніним) введення актинолізату, дотримуючись схеми з урахуванням віку та маси тіла дитини. За показаннями призначають імунокоректори, а також проводять антигістамінну та вітамінотерапію. Обов'язково застосовують протигрибкові препарати *per os*, а також для промивання ран. У разі приєднання вторинної інфекції проводять антибактеріальну терапію.

Хірургічне втручання передбачає розтин вогнища запалення, видалення грануляцій з актиномікотичних гранульом, додаткових нашарувань кістки та лімфатичних вузлів, уражених актиномікозом.

У післяопераційний період призначають фізіопроцедури — електрофорез хлориду кальцію, димедролу, йодиду калію, ферментів, а також УВЧ; лікувальний масаж і фізкультуру.

У разі неадекватності лікування або за його відсутності наслідками актиномікозу можуть бути різні види деформацій щелеп, м'яких тканин, порушення функції жування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

За даними МОЗ, в Україні в 1995 р. зареєстрована епідемія туберкульозу. Нині хворих на туберкульоз нараховується понад 680 тис., що становить 1,3 % всього населення України. Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів у дітей складає до 30 % усіх активних форм позалегеневого туберкульозу. Найчастіше уражаються лімфатичні вузли шії (40%), надключичні (18%) і підщелепні вузли (12%).

Туберкульоз щелепно-лицевої ділянки (*tuberculosis regfonis faciei*) у дітей розвивається як вторинний прояв в туберкульозу легень та супроводжується ураженням слизової оболонки ротової порожнини або лімфатичних вузлів.

Клінічні прояви туберкульозу слизової оболонки ротової порожнини у дітей спостерігаються у разі гострого міліарного (дисемінованого) туберкульозу і вторинної туберкульозної інфекції.

Гострий міліарний туберкульоз може виникнути у дітей раннього віку. За наявності його уражаються слизові оболонки, шкіра, внутрішні органи, менінгеальні оболони. У ротовій порожнині з'являється велика кількість горбків, які в подальшому перетворюються на ерозії з наступним їх звиразкуванням. Виразки у разі гострого міліарного туберкульозу слизової оболонки ротової порожнини мають характерний вигляд. Вони поверхневі, вкриті жовтуватим нальотом, з м'якими краями, безболісні, на їх місці після епітелізації залишаються гладенькі блискучі рубці.

Запідозрити туберкульозне ураження слизової оболонки ротової порожнини можна ґрунтуючись на несприятливому епідеміологічному анамнезі (хвороба у батьків або родичів, низький рівень життя — погане харчування і догляд за дітьми), наявності виразок на слизовій оболонці, вкритих жовтуватим нальотом, безболісних та гладеньких блискучих рубців на місці епітелізації виразок, позитивних нашкірних туберкулінових пробах, виявленні мікобактерій туберкульозу під час мікроскопічного дослідження матеріалів зіскрібу із дна виразки і гігантських епітеліоїдних клітин Пирогова—Лангханса, а також якщо дитина не щеплена (не зроблено БЦЖ).

Туберкульоз лімфатичних вузлів у дітей — це завжди прояв загального захворювання організму. Вхідними воротами можуть бути мигдалики, але частіше ураження лімфатичних вузлів зумовлено лімфогенною або гематогенною дисемінацією процесу, первинне вогнище якого розташоване в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

У разі туберкульозу збільшення й ураження лімфатичних вузлів у дитини обов'язково супроводжується загальною слабкістю, ознобом, підвищенням температури тіла, пітливістю вночі, зниженням апетиту, порушенням сну, підвищеною втомлюваністю, дратівливістю, неадекватним збудженням — ейфорією, тахікардією, задишкою тощо.

Уражені лімфатичні вузли утворюють пакети, що складаються з окремих вузлів. Характерною ознакою туберкульозного лімфаденіту є періаденіт. Під час пальпації визначаються вузли, спаяні між собою, шкірою та підшкірною жировою клітковиною в єдиний конгломерат, у якому не вдається прощупати їх



Мал. 73. У дитини, хворої на туберкульоз ділянки кам'янистої щільності через лімфатичних вузлів правої прищелепної утворення у них кальцинатів. На рентгеноділянці та правої бічної поверхні шії, проведено видалення лімфатичного вузла, під час патогістологічного дослідження якого діагност

ноз підтвердився

окремо (мал. 73) Сам конгломерат безболісний, нерухомий. У подальшому шкіра над ним червоніє, потім набуває синюшного відтінку і поступово стоншується. На ній утворюються виразки з нерівними краями, із яких виділяється білувата сироподібна маса або вершкоподібний гній без запаху. Виразки можуть існувати протягом 2—3 років, загоюються тривалий час. Часто можуть самовільно відкриватися чи закриватися нориці. Після загоювання останніх лишаються грубі рубці. Іноді у лімфатичних вузлах можуть визначати-

генівських знімках останні мають вигляд густих щільних тіней у м'яких тканинах підщелепної ділянки або по зовнішньому контуру шії.

Розрізняють локалізований і генералізований туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів. Про генералізоване ураження говорять, коли у процес утягується не менше ніж 3 групи лімфатичних вузлів. У 80—90 % хворих весною чи осінню туберкульозний процес загострюється, що проявляється підсиленням болісності у вогнищі ураження, спаяністю лімфатичних вузлів один з одним і з прилеглими тканинами через явища періаденіту. Під час стихання запалення лімфатичні вузли зменшуються, ущільнюються, нориці закриваються, утворюючи грубі рубці.

Туберкульоз м'яких тканин може проявлятися так званими холодними абсцесами, а ураження щелеп — періоститами. Останні розтинають паралельно перехідній складці, одержуючи вершкоподібний гній, та тривало дренують.

Рання діагностика туберкульозу периферійних лімфатичних вузлів у дітей являє значні труднощі. Це пов'язано з відсутністю виражених ознак даного захворювання у щелепно-лицевій ділянці і низькою ефективністю стандартних бактеріологічних методів діагностики.

Діагноз туберкульозу лімфатичних вузлів у дітей ґрунтується на даних епідеміологічного обстеження (проживання у вогнищі інфекції, хвороба батьків або родичів, контакт із джерелом туберкульозу), анамнезі (віраж проби Манту, прояв туберкульозу інших локалізацій), класичних клінічних ознаках (підвищення температури тіла, пакети болючих лімфатичних вузлів, наявність нориць і рубців на шкірі), даних флюорографії або рентгенографії органів грудної клітки, які дозволяють з найбільшою вірогідністю виявити ознаки легеневого туберкульозу, а також пункції периферійного лімфатичного вузла з наступним цитологічним дослідженням пунктату (виявляються мікобактерії туберкульозу та клітини Пирогова-Лангханса).

Диференційна діагностика. Порівняно частий гострий і підгострий початок туберкульозного лімфаденіту утруднює його диференційну діагностику з лімфаденітом неспецифічної етіології, особливо на ранній стадії захворювання, коли діаметр лімфатичного вузла не перевищує 1 см. Із лімфопроліферативних захворювань туберкульозний лімфаденіт треба диференціювати з лімфаденітами різного генезу — респіраторно-вірусними інфекціями, червоною висипкою, кором, інфекційним мононуклеозом, туляремією, токсоплазмозом, системними пухлинними процесами (лімфогранулематоз, лейкоз, лімфобластоми).

Лікування туберкульозу проводиться в умовах спеціалізованого протитуберкульозного диспансеру. Розтин ураженого лімфатичного вузла, що нагноївся, або його біопсія у ранні терміни у разі підозри на туберкульозний лімфаденіт не тільки не виявляє негативного впливу на перебіг хвороби, а й часто сприяє значному поліпшенню його. Після визначення діагнозу хворих направляють для продовження лікування у НДІ фтизіатрії.

Діагностика атипичних форм мікобактерій (L-форм) утруднена, оскільки не діагностується за даними звичайних методів дослідження. 70% хворих на туберкульоз, у яких не знаходять мікобактерій шляхом застосування наявних методик, є джерелом поширення туберкульозу.

Проведення ефективного лікування ускладнюється у разі асоційованих форм туберкульозу та формування первинної і вторинної стійкості мікобактерій до протитуберкульозних препаратів.

СИФІЛІС

Сифіліс (*Lues*) виникає у разі проникнення збудника (бліда трепонема) через слизову оболонку ротової порожнини. У дитячому віці спостерігається вроджений сифіліс або набутий (інфікування від хворих батьків або статевим шляхом). Розрізняють ранній вроджений сифіліс грудних дітей і дітей раннього віку, пізній і прихований вроджений сифіліс.

Прояви раннього вродженого сифілісу в дітей грудного віку дуже різноманітні. У них одночасно у процес утягуються низка органів і систем (шкіра, слизові оболонки, кістки, внутрішні органи, нервова система тощо). Крім сифілітичної пухирчатки та поширених розеолюзно-папулюозних висипань для цього періоду сифілісу характерна дифузна інфільтрація шкіри Гохзингера, яка спостерігається на обличчі, переважно в ділянці губ і підборіддя. На інфільтрованих ділянках з'являються глибокі тріщини (особливо з кутах рота), після загоювання яких лишаються радіарні (по відношенню до овалу рота) рубці. Ці рубці є характерною ознакою під час визначення діагнозу вродженого сифілісу.

Пізній вроджений сифіліс починається після 5 років життя дитини. У цей період виникають найбільш важкі і характерні для вродженого сифілісу зміни. Клінічні прояви пізнього вродженого сифілісу мають багато спільного з набутим третинним сифілісом (висипання горбків, поява гум, ураження кісток і різноманітні дистрофії). У більшості дітей з пізнім вродженим сифілісом спостерігаються позитивні класичні серологічні реакції.

У разі інфікування від хворих батьків у дитини перебіг хвороби типовий, тобто первинний, вторинний та третинний сифіліс.

Для первинного сифілісу (від 1 до 3 тиж з моменту інфікування) типовою реакцією слизової оболонки ротової порожнини є поява виразки з ущільненням, інфільтрацією і масним безболісним дном. Це так званий твердий шанкер.

Для вторинного сифілісу (9—10-й тиждень з моменту інфікування) характерною є поява біло-червоного розеолюзно-папулюозного висипу на шкірі і слизовій оболонці ротової порожнини. Елементи висипу мають розміри від 5 до 10 мм і схильні до ерозування. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, збільшені, однак безболісні. Цей період надзвичайно контагіозний.

За наявності третинного сифілісу (1 - 3 роки з моменту зараження) на слизовій оболонці ротової порожнини утворюються гуми, що розташовані в товщі тканин. Вони дуже щільні, безболісні під час пальпації, різко відмежовані від здорових тканин. Слизова оболонка над ними гіперемована. У разі розпаду гум утворюються виразки, які мають кратероподібну форму. Після загоювання ран на слизовій оболонці лишаються характерні зірчасті рубці. Якщо розпадається гума, розташована на піднебінні, то виникає сполучення ротової порожнини з носовою.

Оскільки основним елементом у разі первинного сифілісу є виразка (твердий шанкер), виникає необхідність диференціювати її з виразкою туберкульозною і травматичною.

Виразки у разі туберкульозу зазвичай множинні, болючі, з нерівними підритими краями, на дні яких розташовані жовті краплинки — зерна Трела (симптом яблучного желе).

Травматична виразка звичайно не має правильної округлої форми, на відміну від первинної сифіломи. Краї її нерівні, дно вкрите жовтуватим сірим нальотом. Під час пальпації виразка м'яка, болюча, оточена гіперемованою слизовою оболонкою, інфільтрат підлеглих тканин відсутній. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі під час пальпації.

Сифілітичну ангіну слід диференціювати з банальною катаральною ангіною, у разі якої спостерігається біль під час ковтання на тлі погіршення загального стану і підвищення температури тіла. Слизова оболонка навколо мигдаликів значно гіперемована, набрякла, зовнішні ознаки є свідченням гострого запалення. На відміну від сифілітичної, у разі банальної ангіни процес двобічний. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі під час пальпації з обох боків.

Для диференційної діагностики велике значення має бактеріологічне дослідження матеріалу, взятого із елементів ураження для виявлення блідої спірохети, і позитивні специфічні серологічні дослідження (RW - реакція Вассермана; РІФ - реакція імунофлюоресценції; РІБТ - реакція іммобілізації блідої трепонеми).

Реакції РІБТ і РІФ є найбільш специфічними в лабораторній діагностиці сифілісу.

Лікування сифілісу у дітей проводять в умовах шкірно-венерологічного диспансеру.

СНІД ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

ВІЛ/СНІД—захворювання вірусної етіології з вибірковим ураженням імунної системи, яка стає чутливою до різної інфекції.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) — вірус імунодефіциту людини (ВІЛ). Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) в перекладі на українську — синдром набутого імунодефіциту (СНІД).

ВІЛ/СНІД виділено у самостійне захворювання у 1981 р. Але в останній час у науковій літературі іноді з'являються певною мірою не обгрунтовані сумніви щодо необхідності такого виділення. Хвороба належить до типових антропонозів та зумовлюється вірусом із сімейства ретровірусів. Останні названі так тому, що мають у своїй структурі фермент ретровертазу. Саме він забезпечує процес повернення генома РНК в ДНК, що вкраплюється у геном клітини хазяїна. Це, в свою чергу, дозволяє уводити в геном клітини людини будь-який запрограмований код з клітини-віруса.

Джерелом ВІЛ-інфекції є хворі люди у різні періоди хвороби та вірусоносії.

У людини вірус виявляється у крові, спермі, спинномозковій рідині, піхвовому та цервікальному секретах, він може бути знайденим у грудному молоці, в біоптатах різних тканин. У слині, слюзовій рідині, поті та сечі вірус знаходиться у невеликій кількості, недостатній для зараження. Але ризик останнього зростає, якщо, наприклад, до слини домішується кров.

Проблема СНІДу у підлітків нині набуває усе більшого значення, оскільки обстановка всездозволеності саме серед дітей віком 10—15 років провокує розпусту, вживання наркотиків, нехтування елементарними засобами безпечного сексу та особистої гігієни.

За даними експертів ООН, всвіті у 1998 р. ВІЛ-інфекція найчастіше уражала дітей та підлітків віком до 15 років. У цій віковій групі вірусом щоденно заражається 1600 дітей і вмирає 1200. Зараз СН ІД став однією із основних причин смерті дітей віком 1-4 років.

Усього в Україні на 1 червня 2001 р. виявлено 57 660 ВІЛ-інфікованих. За 5 міс 2001 р. зареєстровано 2702 ВІЛ-інфікованих, з них 354 — діти, серед яких 90% — новонароджені.

Лікарєві-стоматологу, який практикує, необхідно знати, що шляхами передачі ВІЛ-інфекції можуть бути статевий (різні види сексу), парентеральний (посттрансфузійний), "шприцевий", трансплантаційний, від матері дитині — перинатальний, транс плацентарний, грудне вигодовування. У зв'язку з цим виділяють такі групи ризику: гомосексуалісти, наркомани, повії, реципієнти крові (донори), медичні працівники (особливо маніпуляційні сестри, стоматологи, хірурги).

Зараження дітей найчастіше пов'язано з інфікованістю матері ВІЛ. Найбільша вірогідність передачі ВІЛ дитині від матері існує тоді, коли мати заразилася під час вагітності, а також якщо вагітність та пологи перебігають на тлі ВІЛ-інфекції у пізній стадії.

Стадія первинних проявів супроводжується лихоманкою (96%), лімфаденопатією (74%), еритематозно-макулопапульозними висипаннями на обличчі та тулубі (70%), міалгією чи артралгією (54%). Після цього у 20-50% випадків розвивається стадія персистоючої генералізованої лімфаденопатії. Стадія вторинних проявів характеризується захворюванням верхніх дихальних шляхів, шкіри, слизових оболонок вірусної, бактеріальної, грибової природи.

У клінічному перебігу СНІДу виділяють: інкубаційний період, який триває до 5 років і нагадує інфекційний мононуклеоз (тривала ангіна та збільшення кількох груп лімфатичних вузлів); синдром генералізованої лімфаденопатії (тривалість його — від 3 до 5 років), за наявності якої збільшуються шийні, підщелепні, підпідборідні, потиличні, пахвові лімфовузли. Вони невеликі (до 1 см), еластичні, не спаяні з підлеглими тканинами, існують не менше 3 міс. Асоційований період СНІДу, що характеризується розвитком упродовж 1-1,5 міс кахексії і власне СНІДу, - період, коли дитина гине в результаті важких множинних інфекцій.

Особливості перебігу ВІЛ-інфекції дітей зумовлені несформованою системою імунітету, через що швидко настає глибока імунодепресія. Це, в свою чергу, призводить до більш ранніх клінічних проявів СНІДу, особливо у маленьких дітей.

Основні прояви у ротовій порожнині дитини, які мають викликати у стоматолога підозру щодо СНІДу, такі:

— кандидамікозні стоматити. Відмінною рисою кандидозу у разі ВІЛ-інфекції є відсутність уражень шкіри та нігтів. Кандидоз слизової оболонки зазвичай починається з молочниці, за наявності якої утворюється білий нальот, що погано знімається. Після насильно знятого нальоту утворюються ерозії, що кровоточать. Кандидозні ураження слизової оболонки погано піддаються лікуванню;

— ангулярний хейліт, що часто рецидивує після припинення специфічного лікування;

— виразковий гінгівостоматит, що має генералізований характер, з наявністю глибоких контактних виразок на коміркових відростках та частині;

— «волосата» лейкоплакія, яка локалізується на задній та середній третині бічної поверхні язика. Клінічно вона має вигляд білої широкої смуги, що складається із окремих волосків, які представлені зроговілими дрібними сосочками довжиною від 1—2 мм до 1 см;

— хронічні рецидивні герпетичні інфекції, які характеризуються поширеними висипань (міграція та дисимінація їх), приєднанням шкірних уражень, виразково-некротичною формою захворювання.

Діагностика ВІЛ-інфекції ґрунтується на триразовій індикації в крові дитини специфічних антитіл (анти-ВІЛ) за методом твердофазного ІФА.

Після отримання позитивного результату необхідно проведення експертного підтвердження у крові специфічних антитіл методом імуноблота. Останній дозволяє урахувати утворення не загальної кількості антитіл, а окремих — до специфічних антигенів — глікопротеїнів (gp 41, gp 120, gp 160). Вони відіграють головну роль у розпізнаванні вірусом клітини-мішені та проникненні у неї.

Специфічні антитіла первинно визначаються у крові тільки через 8—12 тиж після зараження. Тому індикація анти-ВІЛ не може розглядатися як критерій ранньої діагностики.

До методу ранньої діагностики належить молекулярно-біологічний метод, що ґрунтується на полімеризації ланцюгової реакції (ПЛР) чи гібридизації нуклеїнових кислот із специфічними ДНК-зондами. Суть ПЛР полягає у відновленні реплікації вірусу *in vitro*. У субстрат (кров, тканини) вводять праймери — невеликі ланцюги нуклеотидів вірусу, на яких у разі наявності в субстраті вірусної ДНК остання добувається уведені ланцюги нуклеотидів. Таким чином, це дозволяє отримати необмежену кількість копій вірусу, що дає можливість виявити мінімальну їх кількість. ПЛР має важливе значення для постановки діагнозу у дітей, які народилися від ВІЛ-інфікованих матерів. Цей метод дозволяє виявити ВІЛ-РНК у крові дітей уже на першому місяці життя.

Ураховуючи різноманітність і неспецифічність проявів СНІДу в ротовій порожнині у дітей, діагностику талікування даного захворювання слід проводити в тісному контакті з інфекціоністами, імунологами, онкологами, гематологами та лікарями інших спеціальностей у спеціалізованих стаціонарах.

Профілактика СНІДу в стоматології передбачає ретельний збір анамнестичних даних, виявлення груп ризику серед підлітків (діти із неблагополучних сімей, без певного місця проживання, без батьків, діти наркоманів та ін.), ретельну стерилізацію інструментарію. Лікарі-стоматологи під час роботи з пацієнтами повинні користуватися індивідуальними засобами захисту — масками, рукавичками, окулярами тощо.

Захворювання слинних залоз

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Важко переоцінити роль слинних залоз в гармонії функціональної взаємодії органів і тканин ротової порожнини. Стан їх часто визначає передумови до розвитку і характеру перебігу різних захворювань.

Серед запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей 13,9 % припадає на ураження слинних залоз. З них близько 88 % - це захворювання припухлої слинної залози. Вивчення захворювань слинних залоз почалося після опису анатомічної будови 3 пар великих слинних залоз (Wharton, 1656; Stenon, 1662; Nuck, 1685). У 14—16-міліметрового зародка на 6-му тижні внутрішньо-утробного життя уже знаходять зачатки великих слинних залоз. Близько 22-го тижня виявляють прохідність слинних проток. У дитини до 1 року розвиток слинних залоз проходить помірно. Тільки після 1-го року життя він прискорюється, і вже у 15 років слинні залози за розмірами та функціями не відрізняються від слинних залоз дорослих.

Виникненню сіалоаденітів у дітей сприяють: запальні ураження слизової оболонки ротової порожнини; гострі та хронічні тонзиліти; гострі та хронічні лімфаденіти; гострі респіраторні захворювання; наявність каріозних та періо-

Схема б. Класифікація запальних захворювань слинних залоз



донтитних зубів; проникнення сторонніх тіл у протоки слинних залоз (особливо у маленьких дітей); анатомічна будова проток та перенхіми слинних залоз (ембріонально зумовлені аномалії великих вивідних проток слинних залоз, вуста з'яють, протоки широкі та короткі), тому дуктогенний шлях проникнення вірусів і мікроорганізмів у залозу в дітей зустрічається частіше, ніж інші шляхи; зміни місцевого та загального (наявність вторинного імунodefіциту) імунітету.

Щоб поставити діагноз лікар-стоматолог використовує класифікацію запальних захворювань слинних залоз, що наведена на схемі 6.

ГОСТРІ ВІРУСНІ СІАЛОАДЕНІТИ

Епідемічний паротит (*parotitis epidemica acuta*). В останній час кількість випадків епідемічного паротиту збільшилася.

Нині однаково часто спостерігаються захворювання на епідемічний паротит як дітей, так і дорослих.

У 1752 р. Партолонго вперше визнав епідемічний характер епідемічного паротиту, а Р.Намілтон у 1759 р. вказав на його контагіозність.

Збудником епідемічного паротиту є вірус, що фільтрується, з групи РНК-геномних вірусів, рід *Paramyxovirus*. На епідемічний паротит хворіють частіше діти віком від 3 до 15 років (від одного до трьох років — це поодинокі випадки). Інкубаційний період у разі цього захворювання частіше становить 18 днів (найкоротший — 3 доби, найдовший — 35 днів). Заразний період не перевищує 3—10 днів від початку захворювання.

На епідемічний паротит хворіє тільки людина. Експериментально спричинити це захворювання вдалося лише у мавпи. Джерелом інфекції у разі епідемічного паротиту можуть бути хворий та вірусоносії. Механізм передачі — краплинний, має особливості, що відрізняють його від грипу, кору тощо. Вони полягають у тому, що за наявності паротиту погіршується краплиноутворення слини, оскільки зменшується її кількість та підвищується в'язкість. Це утруднює передачу інфекції від хворої до здорової людини, тому для зараження потрібен довготривалий контакт із джерелом інфекції. Тільки через слину можна передати інфекцію — вона є і місцем існування вірусу як біологічного виду.

Місцем первинної локалізації вірусу є слиннізалози, що підтверджено експериментально в інфікованих мавп. Під час усіх дослідів вірус спочатку виявляли у слинних залозах, а потім у крові.

Вірус епідемічного паротиту уражає тільки ті залози, що мають екзоепітеліальне походження, відмінні за функцією (екзокринні — слинні, слъзова, молочна залози та з подвійною функцією — підшлункова залоза), але поєднані однаковою анатомічною та гістологічною будовою.

Важкість захворювання зумовлена змінами переважно у стромі слинних залоз, клітини ацинусів уражаються рідко. Частіше фільтрівний вірус оселяється у стромі привушної слинної залози, вкрай рідко — у підщелепних.

Скарги: хворі діти чи їх батьки скаржаться на різке підвищення температури тіла, порушення самопочуття, млявість, головний біль, порушення апетиту, сну, болісне збільшення однієї або обох привушних слинних залоз, сухість

слизової оболонки ротової порожнини, біль у слинних залозах під час ковтання та жування. У 50 % випадків епідемічний паротит може бути одностороннім.

Клініка. У перебігу епідемічного паротиту виділяють продромальний період та період виражених клінічних проявів. В останні 1-2 доби інкубаційного періоду можуть виникнути продромальні явища. Епідемічний паротит — це захворювання усього організму, що підтверджується порушенням загального стану (головний біль, поганий сон, біль у м'язах, суглобах кінцівок, підвищення температури тіла, озноб, біль у животі, блювання, сухість у ротовій порожнині, біль під час ковтання). Привушні слинні залози є місцем найвиразнішого прояву захворювання. Слинна залоза збільшується, за мочкою вуха з'являється біль під час пальпації (симптом Філатова). Можливі первинні ураження нервової системи та підшлункової залози. У дітей раннього віку початковий період може супроводжуватися блюванням, судомою, появою менінгеальних ознак.

У період вираженої клінічної картини спостерігається збільшення привушної слинної залози. Шкіра над нею напружена, блискуча, бліда порівняно з прилеглою шкірою. На периферії її набряк менш щільний, ніж у центрі, тісто-подібний. Підчас надавлювання на ньогоямки не лишається. Для епідемічного паротиту характерні такі больові точки:

- 1) попереду козелка вуха з боку ураження;
- 2) верхівка соскоподібного відростка;
- 3) вирізка нижньої щелепи;
- 4) кут нижньої щелепи (симптом Хетчкока).

Однак названі симптоми рідко виявляються усі одразу. Під час огляду ротової порожнини спостерігається гіперемія слизової оболонки навколо вустя вивідної протоки слинних залоз (симптом Мурсона). Салівація знижена, в'язкість слини збільшена, але вона прозора. У разі приєднання банальної інфекції змінюється якісна характеристика слини, яка стає мутною.

Підшлункова залоза у разі епідемічного паротиту у дітей уражається у 3,1—51,1% випадків, що зумовлено тропністю вірусу до залоз внутрішньої секреції. За умови розвитку панкреатиту у хворих підвищується температура тіла, з'являється постійний біль у животі. Спостерігаються анорексія, нудота, блювання, головний біль, у дітей перших двох років життя — рідкі масні випорожнення, у старших — закреп. Відбуваються зміни в сечі — підвищується рівень діастази. Симптоми панкреатиту продовжуються протягом 3-6 днів. Перебіг захворювання звичайно доброякісний. Треба пам'ятати, що бувають безсимптомні форми ураження підшлункової залози, які можуть негативно впливати на її функцію. Це потребує додаткового проведення біохімічних аналізів крові та сечі.

Ураження статевих залоз у разі епідемічного паротиту перебігає за типом орхіту, орхоепідидиміту. Період ураження статевих залоз триває в середньому близько 1-2 тиж. Через 3-5 днів від початку захворювання збільшене яєчко починає зменшуватися, зникає набряк та біль.

Частота уражень нервової системи у разі епідемічного паротиту становить 71%. Це відбувається у дітей молодшого віку та ослаблених. Основною формою ураження нервової системи є серозний менінгіт.

Таким чином, попередній діагноз епідемічного паротиту ставлять, ґрунтуючись на скаргах хворого, даних епідемічного анамнезу та клінічних даних (порушення загального стану і явища інтоксикації, панкреатит, орхіттощо; виявлення збільшених слинних залоз, блідість шкірних покривів над залозами, пастиозність останніх, наявність болючих точок — біля верхівки соскоподібного відростка, попереду козелка та у проекції вирізки нижньої щелепи; слина не змінена в кольорі, прозора, більш в'язка, кількість її менша, ніж нормі). Щоб поставити остаточний діагноз, необхідно провести серологічні дослідження крові (виявляється підвищення амілази та титру комплементу), які вказують на наявність вірусу.

Додатковими методами дослідження є виявлення вірусу із слини та спинномозкової рідини методом зараження курячих ембріонів; серологічні дослідження, які ґрунтуються на виявленні типоспецифічних антитіл - комплемент-зв'язувальних, віруснейтрапізуювальних, антигенаглютивних, різні серологічні тести.

Епідемічний паротит слід *диференціювати* з гострими неепідемічними вірусними паротитами, загостренням хронічних паротитів, паротитом Герценберга, гострим бактеріальним паротитом, абсцесом привушної ділянки. Наводимо дані диференційної діагностики епіпаротитигуз іншими запальними захворюваннями слинних залоз (табл.7).

Лікування епідемічного паротиту проводиться удома або в умовах інфекційного відділення інфекціоністом (у разі виникнення ускладнень). У 50 % випадків такі діти поступають на травмпункт щелепно-лицевого відділення, де повинна проводитися ретельна диференційна діагностика епідемічного та гострого бактеріального паротиту, оскільки неправильно госпіталізований хворий з епідемічним паротитом може інфікувати всіх дітей у стаціонарі. Специфічного лікування захворювання немає. Застосовують симптоматичну терапію, що передбачає профілактику приєднання банальної інфекції, ліжковий режим протягом 7—10 діб, рідку висококалорійну та багату на вітаміни їжу. Іноді за порадою лікаря-інфекціоніста хворим з вираженими місцевими проявами призначають компреси з 5% розчином ДМСО та напівспиртові, пов'язки з беладон новою маззю, камфорним спиртом; полоскання ротової порожнини антисептиками, фізпроцедури (УВЧ, СВЧ, УФО) на ділянку слинних залоз. Якщо уражена підшлункова залоза, статеві залози, нервова система, лікування проводиться за участю педіатра, невропатолога, ендокринолога та інших спеціалістів.

Ускладненням захворювання можуть бути: приєднання банальної інфекції з розвитком бактеріального паротиту, утворення флегмон та абсцесів привушно-жувальної ділянки.

Вірусний сіалоаденіт у дітей на ускладненням нетипового перебігу або неадекватно лікованого грипу. Збудником є РНК-вмісні віруси з сімейства *Orthomyxovirus*— за типом А, В, С. Переважно виникає у дітей 7-Ю років. Привушна залоза уражається частіше, ніж інші.

Скарги у разі захворювання: на підвищення температури тіла, головний біль, нездужання, зниження апетиту, болісність у ділянці слинної залози.

Таблиця 7. Диференційна діагностика запальних уражень слинних залоз

Ознака	Епідемічний сіалоаденіт	Неепідемічний (бактеріальний) сіалоаденіт	Слинокам'яна хвороба	Вірусний сіалоаденіт
Етіологія	Вірус	Бактеріальна флора ротової порожнини	Закупорка вивідної протоки залози	Вірус
Вік	Частіше діти від 3 до 15 років	Діти 10-15 років	Діти 12-15 років (дуже рідко)	Діти 7-Ю років
Початок і перебіг захворювання	Гострий	Гострий, хронічний, загострення хронічного	Гострий, хронічний, хронічний у стадії загострення	Гострий
Температура тіла	Відсубфебрильна до 38-39°C	37,6-39°C і вище	Нормальна. У разі обтурації протоки та приєднання інфекції - підвищення температури тіла	38-39°C
Зовнішні зміни у ділянці слинних залоз	Припухлість м'яких тканин тістуватої консистенції, залоза помірно болісна, шкіра бліда, наявність болючих точок	Припухлість м'яких тканин однібочна, залоза різко болісна, щільна, шкіра над нею гіперемована, масна	Припухлість, яка збільшується, особливо під час їди, а потім поступово зменшується; перехідний біль у ділянці слинних залоз - слинна колька, яка провокується у разі підвищення слиновиділення	Болюча, щільна, збільшена слинна залоза, набряк м'яких тканин у ділянці залози
Зміни на слизовій оболонці ротової порожнини та слини	Симптом Мурсона. Зниження саливації, підвищення в'язкості слини	Вустя протоки зієє, слина - каламутна чи з домішками гною, саливація може змінюватися	Зниження саливації з боку ураженої залози, слина може бути каламутною	Слина мутна. Саливація не змінюється. Вустя протоки зієє, слизова оболонка навколо нього гіперемована
Ураження інших органів і систем	Панкреатит, орхіт, субмаксиліт, ураження нервової системи (менінгіт, менінгоенцефаліт)	Дуже рідко у разі ускладненого перебігу	Не характерне	Може бути як ускладнення вірусної інфекції - гломеруло-нефрит, пневмонія

Клініка. У дитини спостерігаються болюче збільшення залози (більш виражене у слинних залозах і під час їди), набряк м'яких тканин у цій ділянці. Під час огляду ротової порожнини вустя протоки зієє, слизова оболонка навколо неї гіперемована, набрякла. Змінюється якість слини — вона стає мутною, більш в'язкою, але кількість її не змінюється, що відрізняє дане захворювання від епідемічного паротиту. Крім того, відсутні і типові больові точки у ділянці залоз. Зміни у загальному стані такі, як і в разі грипу: підвищення температури тіла, нездужання, млявість, головний біль, можливі порушення діяльності травного каналу.

Диференціювати вірусний паротит слід від епідемічного паротиту, гострого або хронічного бактеріального паротиту у стадії загострення, паротиту Герценберга, абсцесу та флегмони привушної ділянки.

Лікування починають з призначення протівірусних препаратів, вітамінів груп В, С, стимуляторів лейкопоезу. Проводять симптоматичну терапію — жарознижувальну, знеболювальну. Місцево призначають компреси з 5% розчином ДМСО та з бонафтоном на залозу. На початку лікування зрошують ротову порожнину розчином інтерферону та лаферону, закапують його в ніс; стимулюють постійне виділення слини, даючи дитині підкислене питво, сухарі, підсолену їжу. У разі приєднання бактеріальної інфекції призначають комплексне лікування, як за наявності бактеріального сіалоаденіту.

ГОСТРИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Гострий бактеріальний сіалоаденіт (*Sialoadenitis bacterialis non calculosa acuta*) спостерігається у дітей різних вікових груп, але частіше у віці 7–12 років (у немовлят може розвинути бактеріальний паротит унаслідок проникнення стонного тіла у паренхіму слинної залози через протоку) (мал. 74, 75). Частіше уражаються привушна та підщелепна залози, під'язикова — практично ніколи. Виникнення гострого сіалоаденіту у дітей пов'язано з місцевими (анатомофізіологічною будовою слинних залоз, можливістю запалення лімфатичних вузлів у товщі слинних залоз, кількістю та якістю слини, травмою слинної залози, захворюваннями слизової оболонки ротової порожнини і ЛОР-органів) та загальними (зниженням загального і місцевого імунітету, хронічною інтоксикацією організму, порушенням обмінних процесів) чинниками.

Розрізняють серозний і гнійний гострий бактеріальний сіалоаденіт.

Скарги на підвищення температури тіла, квоість, біль у ділянці слинної залози. Діти старшого віку вказують на присмак гною у роті.

Клініка. Захворювання починається гостро після короткого продромального періоду. Підвищується температура тіла, дитина стає галасливою, потім — кволюю, скаржитися на головний біль та біль у ділянці слинної залози. Якщо не буде поставлено діагноз і вчасно розпочато лікування, явища інтоксикації можуть наростати.



Мал. 74. Гострий гнійний бактеріальний правобічний паротит, спричинений стонним тілом (пером)

Мал. 75. Перо з подушки, що стало причиною розвитку гострого гнійного бактеріального паротиту у немовляти

Місцево у разі серозного сіалоаденіту спостерігається збільшена, болісна під час пальпації залоза, слина від звичайної не відрізняється. Защелпні та підщелпні лімфатичні вузли можуть збільшуватися. У разі гнійного сіалоаденіту виявляється набряк тканин над слинною залозою. Шкіра тут гіперемована, блищить. Вустя протоки також гіперемоване, підвищується над прилеглою слизовою оболонкою. З протоки виділяється мутна чи з пластівцями (або з гнійними прожилками) слина. За умови гнійного запалення в окремих ділянках залози можуть утворюватися мікроабсцеси, які у разі поширення процесу здатні зливатися між собою. Тоді через основну протоку починається виділення гною разом із слиною.

Діагноз ставлять, ґрунтуючись на скаргах та клінічних ознаках (збільшена, болуча слинна залоза, шкіра над нею звичайно гіперемована, блискуча; із протоки під час масажу виділяється мутна чи з прожилками гною слина). Сіалографія у гнійній стадії захворювання не показана.

Диференційну діагностику бактеріального сіалоаденіту проводять із епідемічним та вірусним паротитами, абсцесами, флегмонами привушної ділянки, загостренням хронічного паротиту, паротитом Герценберга, гострим лімфаденітом.

Лікування спрямоване на зменшення явищ інтоксикації та безпосередню дію на мікроорганізми, які спричинили сіалоаденіт. Доведено, що найефективнішими є макролідні антибіотики (еритроміцин, фузидин натрію). Чутливість мікрофлори до них визначалася у 59–72% випадків. Можна використовувати й антибіотики пеніцилінового ряду. Призначають антигістамінну та симптоматичну терапію, імуностимулювальні препарати.

Нуклеїнат натрію ефективно нормалізує білковий та нуклеїновий обмін, швидкість слиновиділення. Інгібітори протеаз інактивують калікреїни, тому їх (трасилол, контрикал) призначають за наявності гнійного та гнійно-гангренозного сіалоаденіту. У разі таких форм сіалоаденіту в схему лікування треба вводити протигрибкові препарати. Слиногінна, калорійна та вітамінізована дієта сприяє швидшому одужанню. У віддалений період лікування для очищення залози від продуктів розпаду та гною призначають слиногінні препарати і масаж залози.

За наявності гнійних виділень з протоки у занозу вводять протеолітичні ферменти. Процедуру виконують обережно, з незначним тиском, малими порціями (0,1–0,2 мл), щоб дитина не відчувала болю. Для цього використовують шприц із голкою, кінчик якої затуплений, або катетер для внутрішньовенних уведень. Катетеризувати вивідну протоку у дітей дуже важко, тому таку маніпуляцію лікарі амбулаторного прийому не проводять. Діти з гострим бактеріальним паротитом потребують лікування у стаціонарі. На ніч на ділянку залози роблять компреси з 5% розчином ДМСО з додаванням знеболювальних та антигістамінних препаратів. Якщо утворився абсцес (що у дітей виникає вкрай рідко), проводять розтин гнійника під загальним знеболюванням. У привушній ділянці — розріз по передвухній складці, у підщелепній — паралельно нижньому краю щелепи, відступивши від нього на 1,5–2 см. Рану дрениують і в подальшому лікують, як гнійну. У деяких випадках після загоєння рани вторин-

ним натягом у привушній ділянці утворюється нориця, з якої виділяється слина (тобто слинна нориця). У такому разі слід вживати їжу, яка не зумовлює підвищення саливації. Місцево роблять аплікації атропіну та інсуліну. У тих випадках, коли нориця існує довго, її ліквідують оперативним шляхом. Доцільно використовувати лазерну та магнітотерапію, оскільки після них швидко припиняється процес запалення у залозі та зменшується больовий синдром.

ХРОНІЧНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Хронічний сіалоаденіт (*Sialadenitis bacterialis non calculosa chronica*) у дітей віком 8—15 років спостерігається у 4 рази частіше, ніж гострий. На виникнення та перебіг хронічного сіалоаденіту впливають віруси мумпс та цитомегалії. Хронічний сіалоаденіт зазвичай уражає привушну залозу, що пов'язано з морфофункціональною незрілістю її паренхіми. Серед хронічних паротитів перше місце посідає паренхіматозний. Характерною рисою хронічного сіалоаденіту є рецидивний та прогресивний характер перебігу. Частіше хронічний сіалоаденіт загострюється в осінній та весняний періоди. Лікарі з великим практичним досвідом висловлюють думку про те, що дитина може згодом «перерости», тобто кількість загострень захворювання з часом зменшується. Це деякою мірою правильно, оскільки організм дитини саморегулюється з віком, і захворювання у частини пацієнтів у період статевого дозрівання дійсно закінчується.

Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт. *Скарги* дитини чи її батьків на наявність збільшеної, помірно болючої слинної залози, больові відчуття можуть посилюватися під час вживання їжі. Крім того, змінюється загальний стан — підвищується температура тіла, погіршуються апетит та сон. В анамнезі у таких хворих виявляють кілька запалень залози, які навіть за відсутності лікування проходили самостійно.

Кл інік а. Стадія загострення точно відповідає клініці гострого бактеріального паротиту, але ознаки запалення незначні. У стадії ремісії залоза збільшена, горбиста, щільна, безболісна. Горбистість залози зумовлена рубцюванням окремих ділянок паренхіми внаслідок їх гнійного розплавлення. З протоки виділяється прозора або трохи мутна слина, кількість її може бути зменшена. Вусть протоки розширене, слизова оболонка навколо нього ціанотична, пастозна, з відбитками зубів. Після кожного загострення залоза стає горбистішою, ущільнюється та збільшується. У 77% випадків у період ремісії слинної залози йде повільний процес запалення, страждає секреторна функція. Велика кількість загострень призводить до того, що вивідна протока ущільнюється і пальпується під слизовою оболонкою щоки у вигляді тяжу. Додатковими методами дослідження для постановки діагнозу є сіалографія та пункційна біопсія залози у період ремісії. Для проведення сіалографії використовують олійні розчини органічних сполук йоду — 30% розчин йодоліполу, 40% розчин йодиліну, лінойодол тощо. В останній час широко застосовують водні розчини йодвмісних органічних сполук: кардіотраст, верографін, урографін, оскільки олійні часто призводять до загострення сіалоаденіту. Рентгенологічне дослідження привушної слинної залози роблять у лобово-носовій та бічній проекціях,



Ман. 76. катетер, уведений у протоку лівої тому, що внаслідок хронічного запалення підщелепної слинної залози для проведення сialogрафії виявляється збільшена, звичайно гладенька, неболюча залоза. Слина в період ремісії не змінена, а під час загострення — з прожилками гною чи мутна. Загострення інтерстиціального хронічного сіалоаденіту за перебігом нагадує гострий паренхіматозний. Діагноз ставлять за даними сialogрафії, перед проведенням якої здійснюють катетеризацію слинної протоки (ман.76). На сialogрамі у початковій стадії процесу в разі інтерстиціального сіалоаденіту спостерігається звуження проток III—V порядку, а в подальшому — II—IV порядку. Контури проток рівні, чіткі. Щільність паренхіми зменшена. У пізній стадії усі протоки звужені, контури їх нерівні за рахунок розростання стромальних елементів, в окремих ділянках контраст уривається.

Диференційна діагностика. Хронічні сіалоаденіти треба диференціювати між собою, з пухлинами слинних залоз і м'яких тканин різних ділянок, під час загострення — з абсцесами та флегмонами, гострим бактеріальним сіалоаденітом, епідпаротитом, псевдопаротитом Герценберга.

Лікування хронічних паренхіматозних сіалоаденітів складне. Необумовлено тим, що рецидиви захворювання призводять до стійких змін як у паренхімі, так і в стромі залози; страждає мікроциркуляція, знижується функція залози; часті загострення у разі хронічного сіалоаденіту є результатом того, що досі не існує патогенетичного лікування, воно певною мірою палеативне. Такі обставини ще раз підкреслюють думку, що захворювання слинних залоз значною мірою залежать від стану сполучної тканини, та свідчать про зв'язок сіалоаденіту з системними її захворюваннями (колагенозами).

У період ремісії слід проводити курси профілактичного лікування (через 3-6 та 12 міс). Лікування спрямоване на гіпосенсибілізацію організму, підвищення функції та поліпшення мікроциркуляції в слинній залозі, зміцнення стінок проток, корекцію імунної системи.

Для цього призначають: антигістамінні засоби; ін'єкції вітамінів груп В і С, кальцію пантотенат. З метою підвищення функції залози використовують спазмолітичні препарати: оксафенамід, флакумін (перед їдою), танацехол, а також гомеопатичний препарат «Сіало-гран».

Для корекції порушень імунітету застосовують неспецифічний біогенний стимулятор — бактеріальний полісахарид продигіозан, „Ліковір” тощо.

Позитивний результат отримують у разі застосування нуклеїнагу натрію — стимулятора лейкопоезу, що активує фактори неспецифічної реактивності організму. Призначають цей препарат дітям віком від 1 до 5 років — 0,015—0,05г, від 5 до 14 років — по 0,005—0,075 г 3 рази на день за 20-30 хв до їди протягом 14 днів.

У період ремісії дітям проводять лікування хронічних захворювань ЛОР-органів, зубів та слизової оболонки ротової порожнини.

Для запобігання загостренню хронічного сіалоаденіту батьків хворих дітей молодшого віку та дітей старшого віку навчають масажу залози, який проводиться 3 рази на добу протягом 3-5 хв перед та після їди.

Секреторна функція залози за умови хронічного сіалоаденіту знижена, тому використання електрофорезу 5 % розчину калію йодиду як муколітичного засобу буде зменшувати в'язкість слини і сприяти виділенню секрету.

Курс ультразвукової терапії на ділянку залози протягом 6-8 днів сприяє налагодженню мікроциркуляції у ній. З метою підвищення захисних якостей епітелію протоки та його регенерації, поліпшення стану капілярів у протоці ураженої залози тричі протягом 1 міс вводять 0,4-0,8 мл олії насіння шипшини, використовують лазеротерапію (до 10 сеансів). Більшість хворих на хронічний паренхіматозний сіалоаденіт є носіями стафілококів, які можна виявити на слизовій оболонці носової та ротової порожнин. Для профілактики виникнення загострення процесу в залозі застосовують полібактерин, що містить антивірусні нуклеотиди, кількість яких у десятки разів більша, ніж у слині. Для одноразової обробки слизової оболонки носової порожнини та піднебінних мигдаликів 2 дози полібактерину розчиняють у 5 мл дистильованої води. Обробку проводять двічі на добу протягом 5-7 днів. Під час загострення процесу проводиться лікування, як і в разі гострого бактеріального сіалоаденіту.

Ускладненнями хронічного сіалоаденіту є абсцеси та флегмони, часті загострення. Для запобігання цим ускладненням необхідним є адекватне лікування захворювань слинної залози, проведення курсів профілактичного лікування, підвищення імунного місцевого та загального станів, антигістамінна активна терапія.

СЛИНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

(КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ СІАЛОАДЕНІТ)

Слинокам'яна хвороба (*sialolithiasis*) — захворювання, за наявності якого у протоках слинних залоз чи в паренхімі їх утворюються конкременти, що є перешкодою для відтоку слини. Ще Гіппократ згадував камені під язиком і називав їх ознакою подагри. Термін «слинні камені» започаткував Scherer (1793).

Слинокам'яна хвороба проявляється не лише місцевими ознаками, тобто наявністю каменів. А.В. Клементов (1975), О.Ф.Коваленко (1982), О.М. Солнцев(1985), В.С. Колесов(1987) довели, що у патогенезі слинокам'яної хвороби важлива роль належить порушенню мінерального обміну (підвищення

кількості кальцію і фосфору в крові і слині), авітамінозу А тощо. Хімічний склад слинних каменів досить постійний: органічна основа каменів складає до 30 %, інша частина представлена неорганічними солями — фосфорнокислим та вуглекислим кальцієм, магнієм, залізом. Камені частково розчинні у воді. Величина і форма їх різноманітні, залежать від локалізації каменів та їх кількості.

У дітей захворювання спостерігається частіше у 10-12 річному віці. Описано випадок слинного каменя у 3-тижневої дитини. Слинокам'яна хвороба спостерігається майже тільки у підщелепних слинних залозах, що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями підщелепної залози (протока S-подібна, довга; нерівномірна за шириною; проходить нижче, ніж відкривається її вустя). Привушна слинна залоза рідко уражається у зв'язку з тим, що має широку протоку, яка спрямована згори вниз. Під'язикові слинні залози мають дуже короткі та широкі, вертикально розташовані протоки, тому камені в них не формуються.

Залежно від місця розташування конкремента виділяють:

1. Слинокам'яну хворобу з локалізацією каменя у вивідній протоці (передньому, середньому, задньому відділі).
2. Слинокам'яну хворобу з локалізацією каменя у паренхімі залози.
3. Хронічне запалення слинних залоз, причиною якого є слинокам'яна хвороба, після самостійного відходження чи оперативного видалення конкремента.

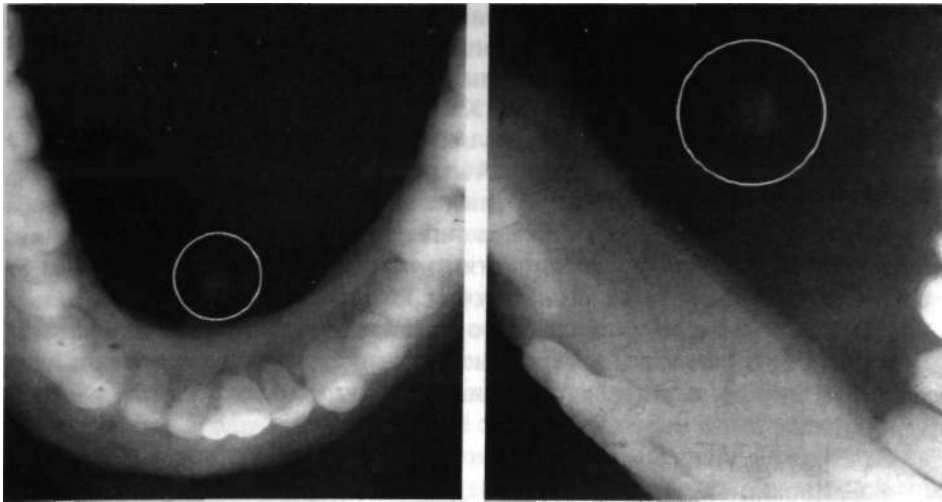
Найчастіше слинні камені локалізуються у передньому відділі вивідної протоки.

Скарги дітей у разі цього захворювання на болоче збільшення слинної залози під час їди (особливо якщо їжа кисла чи солонна), а потім — повільне зменшення її розмірів.

Кл ін ік а. Клінічна картина слинокам'яної хвороби залежить від локалізації та розмірів каменя. Частіше він локалізується у передньому та середньому відділі протоки.

Характерна асиметрія підщелепної ділянки за рахунок пухлиноподібного утворення у проекції слинної залози. Відкривання рота вільне. Слизова оболонка навколо вустя протоки гіперемована. Вустя може бути розширеним. Слизна прозора або з домішками гною. Якщо камінь знаходиться у залозі, то пальпаторно визначається збільшена, з гладенькою поверхнею слинна залоза. Протока має вигляд тяжу, тканини навколо неї інфільтровані. Камінь у протоці можна виявити під час бімануальної пальпації у напрямку від залози до протоки, тобто ззаду наперед, щоб не проштовхнути конкремент у залозу. Як наслідок слинокам'яної хвороби відбувається значна перебудова залозистої тканини - пригнічення процесу слиноутворення зі змінами хімічного складу секрету, порушення кровопостачання та іннервації слинних залоз. Наявність каменя призводить до застою слини та розвитку гнійного субмаксиліту.

Для уточнення діагнозу проводять рентгенологічне дослідження підщелепної залози у разі локалізації каменя у задніх відділах або в паренхімі слинної залози за В.С.Коваленко (мал.77,78) Про камінь у протоці свідчить наявність тіні з чіткими межами. Частіше у дітей камені нерентгеноконтрастні. У таких



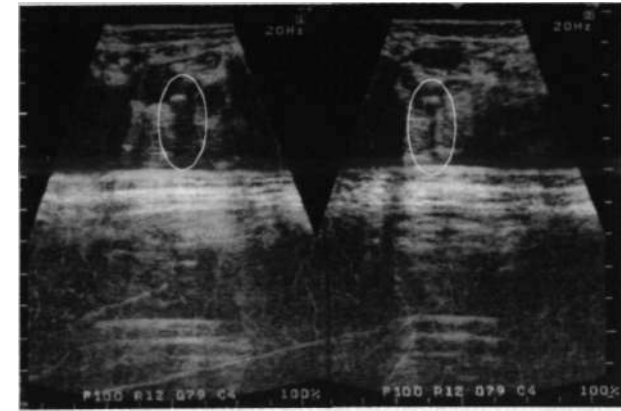
Мал. 77. Рентгенограма в укладці на прикус хворого із калькульозним субмаксилітом. Визначається рентгеноконтрастне утворення у ділянці вустя протоки піднижньощелепної залози (Вартонова протока)

Мал. 78. Рентгенограма піднижньощелепної залози хворого на калькульозний субмаксиліт в укладці за В.С.Коваленко. Визначається рентгеноконтрастне утворення кулястої форми в середній ділянці протоки

випадках доцільне ультразвукове дослідження, яке виявляє гіперехогенну зону (камінь) з "доріжкою поглинання" (мал. 79). У дітей старшого віку у разі локалізації конкремента у задніх відділах протоки можна зробити контрастну сіалографію. Про наявність каменя у протоці свідчить дефект наповнення з чіткими контурами позаду конкремента.

Диференційна діагностика слинокам'яної хвороби проводиться із запальними процесами слинних залоз без наявності каменів, пухлинами та пухлиноподібними захворюваннями слинних залоз, ретенційними кістами типу піскового годинника, а також пухлинами м'яких тканин дна ротової порожнини, епідермоїдними та дермоїдними кістами.

Лікування. Основним методом лікування калькульозного субмаксиліту є хірургічний. Методика втручання залежить від локалізації, розмірів каменя та змін, які відбуваються у залозі і протоці. У дітей частіше утворюються дрібні конкременти у протоках слинних залоз. Камені звичайно розташовані у передньому та середньому відділах вивідної протоки, і інколи можна добитися виходу їх через неї. Якщо камінь маленький, його бімануально, масажними рухами ззаду наперед «доводять» до вустя, з якого він виходить сам. Таку маніпуляцію бажано проводити на тлі спазмолітичних засобів (для розширення протоки). Але для застосування такого способу треба бути впевненим, що захворювання виникло недавно і практично відсутній симптом збільшення залози під час вживання їжі. Якщо камінь розташований у протоці, його видаляють під загальним знеболюванням внутрішньоротовим доступом. Спочатку м'які тканини дна ротової порожнини зовні пальцями підсовують догори, щоб чіткіше окреслити ділянку локалізації каменя. Потім перев'язують протоку позаду ка-



Мал. 79. УЗД-грама дитини з калькульозним сіалоаденітом. У передньому відділі протоки правої підщелепної слинної залози визначається утворення підвищеної ехогенності розмірами 0,5X0,2 см (конкремент, який не виявлявся рентгенологічно) з доріжкою поглинання за ним (камінь є перешкодою для подальшого проникнення УЗ-променя у тканини, що зумовлює появу доріжки)

меня, щоб він не просунувся у залозу, і над каменем розтинають стінку протоки вздовж його. Конкремент обережно виймають, намагаючись не розтрити. Лігатури знімають після видалення каменя. Рану не ушивають, вона звичайно не потребує дренивання.

Ускладненням у разі видалення слинного каменя з протоки може бути прощтовхування його до залози. Якщо таке трапилось, то, залежно від розмірів конкремента, тактика буде різною: за умови малих розмірів його призначають слиногінну дієту та масаж, які й призводять до самостійного виходу каменя в ротову порожнину. У разі виникнення симптомів обтурації залози конкрементом лікар змушений видаляти його разом із залозою. Видалення залози у разі локалізації каменя у паренхімі проводять у дітей дуже рідко - частіше видаляють камінь із залози. Під час операції слід пам'ятати, що протока підщелепної залози проходить поряд з *n. hypoglossus*, видаляючи залозу, можна його травмувати.

У післяопераційний період проводиться антигістамінна та знеболювальна терапія, призначається слиногінна дієта.

Тільки у разі травматичного втручання та неправильного розтинання протоки, необережного вилучення каменя можна прощтовхнути його у м'які тканини. Тоді він може там осумкуватися і не проявлятися клінічно або нагноюватися і виходити через рану.

ПУХЛИНИ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ

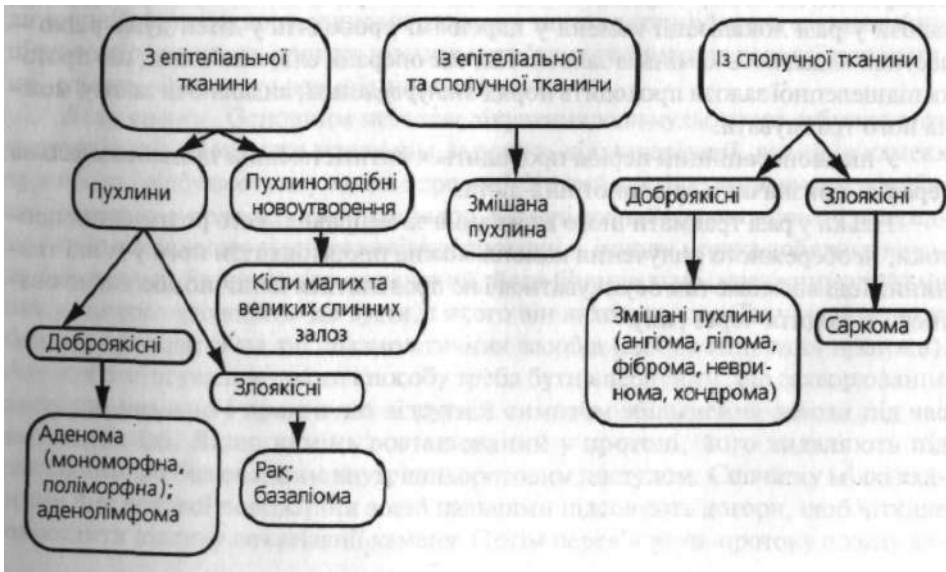
Для практичного лікаря зручно є класифікація новоутворень слинних залоз, наведена на схемі 7.

Найбільш частими із цих захворювань у дітей є кісти. Кісти малих слинних, під'язикової, підщелепної та привушної залоз спостерігається відповідно у 56, 35,3, 3,7, 5% випадків. Деякі автори розподіляють кісти за походженням на справжні (ретенційні) та екстравазантні (травматичні), але такий поділ дуже умовний і практичного значення для лікування не має.

Кісти малих слинних залоз частіше утворюються на слизовій оболонці нижньої та верхньої губ, щік (до 90%). Це зумовлено тим, що ці ділянки травматизуються під час їди найбільше. Малі слинні залози нерівномірно «розкидані» по всій ротовій порожнині — найбільше їх на слизовій оболонці губ, щік та ближче до межі твердого і м'якого піднебіння.

Скарги у разі кіст малих слинних залоз — на наявність безболісного новоутворення (частіше на нижній губі), яке може збільшуватися або зменшуватися, зовсім зникати, а потім знову з'являтися. Це відбувається тому, що оболонка кісти тонка і під час надавлювання або прикушування її може розкриватися самостійно. Після загоєння рани слина може накопичуватися, тобто кіста утворюється знову.

Схема 7. Класифікація новоутворень слинних залоз



Мал. 80. Ретенційна кіста малої слинної залози нижньої губи

Клініка. Під час огляду новоутворення просвічується через слизову оболонку блакитним кольором, має кулясту форму, чіткі межі. Пальпаторно кіста безболісна, еластичної консистенції, верхній полюс її розташований близько до поверхні слизової оболонки. Кіста містить слизоподібну, прозору, жовтого кольору рідину — згушену слину (мал. 80).

Диференціювати кісти малих слинних залоз треба з лімфангіомами. Останні практично ніколи не мають вигляду поодинокі кісти.

Лікування тільки хірургічне. Простішим та ефективнішим методом лікування кіст, який ми використовуємо, є кістотомія — висікання частини її, що випинається, разом із слизовою оболонкою. Ранова поверхня, яка утворюється після висікання тканин, епітелізується. Іншим методом лікування є видалення кісти, яке здійснюють під інфільтраційним (0,5 - 1 % лідокаїн) або загальним знеболюванням (залежно від віку та психоемоційного стану дитини). Проводять два напівкулястих, з'єднаних між собою розтини слизової оболонки по краях новоутворення. Тупо та гостро кіста видаляється разом з оболонкою, на рану накладають шви кетгуттом.

Рецидиви кіст малих слинних залоз спостерігаються рідко, лише якщо під час видалення кісти травмуються прилеглі малі слинні залози.

Кісти під'язикових слинних залоз (ранули). Під'язикові слинні залози посідають друге місце за частотою уражень кістозними процесами. Це зумовлено їх анагомо-фізіологічними особливостями: протоки Вальтера вертикальні, короткі, кількість їх досягає 12—15, вони розташовані під язиком, де і зазнають травмизації під час їди. Велика під'язикова протока (Бартолінова) — непостійна і відкривається на під'язиковому м'ясці разом з піднижньощелепною протокою.

Скарги. Дитина скаржитися, що під язиком знаходиться «щось» гладеньке, кругле, незвичне. Воно може зникати і знову з'являтися, збільшуватися з часом. Іноді заважає під час розмови.



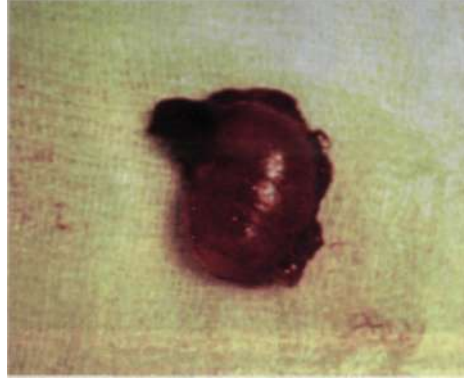
Мал. 81. Ретенційна кіста під'язикової слинної залози

Клініка. Виявляється новоутворення округлої форми, яке розташоване частіше у передніх відділах залози. У зв'язку з тим, що оболонка кісти дуже тонка, вміст її просвічується через слизову оболонку блакитним кольором (мал. 81). Під час пункції кісти отримують прозору, жовтуватого кольору слизоподібну рідину.

Особливі труднощі для діагности-



Мал. 82. Ретенційна кіста правої під'язикової слинної залози



Мал. 83. Видалена ретенційна кіста правої під'язикової слинної залози

ки та лікування викликає кіста під'язикової слинної залози, яка має форму пісочного годинника й утворюється у поодиноких випадках. Це ретенційна кіста дна ротової порожнини. Одна її частина розташована вище від щелепно-під'язикового м'язу, а друга — нижче. Обидві частини сполучаються між собою вузьким перешийком, який здавлюється щелепно-під'язиковим м'язом.

Диференціювати кісти під'язикової слинної залози треба з дермоцистами дна ротової порожнини, судинними новоутвореннями (гемангіома, лімфангіома), особливо з кістозними їх формами. Під час пункції дермоїда отримують салоподібну масу жовтуватого кольору, гемангіоми — кров, лімфангіоми — прозору рідину жовтуватого кольору або буру липку рідину.

Лікування. Основним методом лікування кіст під'язикової слинної залози є хірургічний — цистотомія і (рідко) цистектомія (мал. 82, 83). Видалення кісти повністю (з оболонкою) проблематичне, оскільки сама оболонка дуже тонка і швидко рветься під час видалення, тобто вилучити її повністю під час операції важко, та це й непотрібно.

Цистотомія виконується під інфільтраційним або загальним знеболюванням (залежно від віку дитини та її психоемоційного стану). Викроюється «вікно» в порожнину кісти, а потім вузлуватими швами оболонка кісти фіксується до слизової оболонки ротової порожнини. Якщо порожнина кісти достатньо велика та глибоко розташована, вона пухко протягом 4–5 діб тампонується йодоформною марлею, кінець якої виводять зовні у ротову порожнину. Коли порожнина кісти невелика, то тампонувати її недоцільно. У разі лікування кіст типу пісочного годинника увагу під час втручання необхідно звернути на перешийок, який проходить крізь діафрагму рота та сполучає дві частини новоутворення між собою.

Кісти підщелепної **слинної** залози у дітей спостерігаються дуже рідко.

Скарги такі самі, як і в разі кіст іншої локалізації.

Клініка. У підщелепній ділянці ближче до кута щелепи виявляється новоутворення м'яко-еластичної консистенції, що відрізняє його від тканини залози та лімфатичного вузла, з чіткими контурами, безболісне під час пальпації.

Шкіра над ним не змінена в кольорі. За час довгого існування кісти до її вмісту з часом додається слина. Тому під час пункції отримують слизоподібну рідину жовтого кольору.

Диференціювати кісти підщелепної слинної залози треба з судинними новоутвореннями (гемангіомами, лімфогемангіомами, лімфангіомами), дермоїдними та епідермоїдними кістами, ліпомами цієї локалізації.

Лікування тільки хірургічне — під загальним знеболюванням виконують цистотомію інтраоральним доступом з наступною тампонадою порожнини.

Кісти привушної слинної залози у дітей розвиваються дуже рідко і переважно у віці 12–14 років.

Скарги на початку розвитку кіст діти та їх батьки не пред'являють, лише у разі набування великих розмірів — наявність деформації м'яких тканин привушної ділянки, яка періодично то збільшується, то зменшується.

Клініка. У разі великих розмірів кісти привушна ділянка збільшена, шкіра над нею не змінена в кольорі. Під час пальпації визначається м'яко-еластичне новоутворення, межі якого визначити важко, оскільки воно розташоване в товщі привушної залози. На сіалограмі виявляється дефект наповнення, під час УЗД — анехогенна структура ділянки. Функція слинної залози не страждає.

Кісти привушної слинної залози треба *диференціювати* з судинними новоутвореннями та новоутвореннями слинних залоз, ґрунтуючись на даних пункції та УЗД.

Лікування кіст привушної слинної залози має певні труднощі, оскільки виділити кісту, тобто провести кістектомію, дуже важко (тонка оболонка кісти). Крім того, кіста пов'язана з паренхімою залози (знаходиться у її товщі), а це — підвищений ризик ураження гілок лицевого нерва. Тому проводять цистотомію з боку слизової оболонки ротової порожнини тільки тоді, коли кіста досягає великих розмірів та спричиняє значну деформацію привушно-жувальної ділянки.

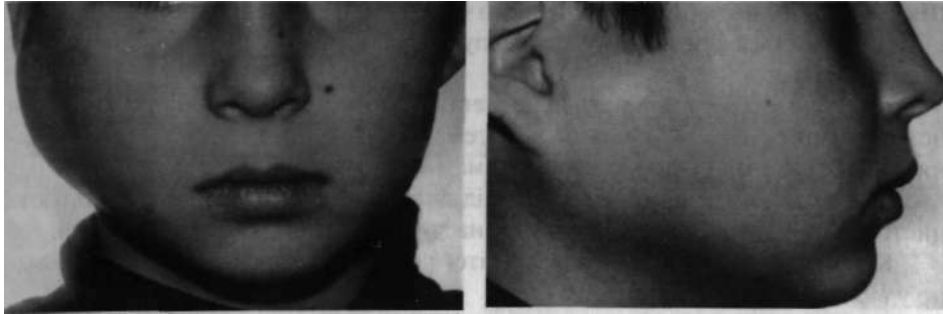
ДОБРОЯКІСНІ ТА ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ

Доброякісні пухлини. Найчастіше за умови відносно малого відсотку пухлин слинних залоз у дітей спостерігається аденолімфома.

Скарги у разі пухлин діти майже не пред'являють. Лише якщо пухлина великих розмірів, діти чи їх батьки вказують на деформацію привушно-жувальної ділянки.

Клінічно аденолімфома, а також плеоморфна та мономорфна аденоми, мають однакові прояви, а саме: повільний безболісний ріст пухлини, що проявляється прогресивною деформацією обличчя (мал. 84, 85). Усі ці пухлини щільно-еластичної консистенції. Аденолімфома та мономорфна аденома мають гладеньку поверхню, а плеоморфна — горбисту. Зрідка на межі твердого та м'якого піднебіння у дітей можуть виникати мішані пухлини, які являють собою ектоповані слинні залози в оболонці.

Діагноз ставлять, ґрунтуючись на даних клінічного обстеження, сіалограмі, УЗД, комп'ютерної томографії, пункційної біопсії тощо.



Мал. 84. Плеоморфна аденома правої привушної слинної залози

Мал. 85. Вигляд у профіль

Диференційна діагностика проводиться з доброякісними та злоякісними пухлинами слинних залоз, паротитом Герценберга, гемангіомами, лімфангіомами, хронічним паротитом.

Лікування доброякісних пухлин слинних залоз хірургічне, проводиться одразу після встановлення діагнозу і полягає у видаленні новоутворення у межах здорових тканин чи видаленні його разом із частиною слинної залози.

Злоякісні пухлини. У дітей злоякісні новоутворення слинних залоз спостерігаються дуже рідко. Серед них частіше може розвинути мукоепідермоцна пухлина (мукоепідермоцна карцинома). Походить вона з епітелію вивідних проток та (частіше) локалізується у привушній слинній залозі. У дітей спостерігається у шкільному віці. Пухлина характеризується здатністю епітелію (через проміжні форми) диференціюватися як у слизові, так і в епідермоїдні клітини. Функція залози знижена. Пухлина має тенденцію до багаторазового рецидивування та пізнього гематогенного метастазування.

Первинними патогномонічними ознаками злоякісних пухлин привушних залоз є безболісний інфільтративний ріст та ранне ураження гілок лицевого нерва, що проявляється парезом м'язів (не стуляються повіки, згладжена носогубна складка, відвисає кут рота на боці ураження).

Лікування злоякісних пухлин привушних залоз у дітей здійснюється тільки у спеціалізованих онкологічних відділеннях (див. розділ «Лікування злоякісних новоутворень»).

Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба

Скронево-нижньощелепний суглоб забезпечує одну з найбільш важливих функцій — відкривання рота. Ріст та розвиток суглоба у дитини може супроводжуватися захворюваннями, несвоєчасне або неправильне лікування яких призводить до порушень цієї важливої функції, недорозвитку нижньої щелепи, виражених естетичних вад.

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІЙ

СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС) був описаний у 1802 р. анатомом П.А. Загорським.

Особливості будови та функції СНЩС обумовлені силою та тонусом жувальних м'язів, конфігурацією суглобових поверхонь, формою внутрішньосуглобового диску, сумки та зв'язок, прикусом тощо. Це єдиний суглоб, який здійснює нетипові рухи у трьох площинах.

У маленької дитини до 7 міс СНЩС не має характерних для суглоба сформованих елементів — суглобової головки, впадини. У них суглобова головка вкрита тонким шаром гіалінового хряща та окістям, а суглобова ямка з суглобовим горбком — тільки окістям з добре розвиненим камбіальним та фіброзним шарами. З віком замість гіалінового на суглобових поверхнях утворюється сполучнотканинний (волокнистий) хрящ. Суглобова ямка пласка, суглобові поверхні вкриті нижнім сполучнотканинним хрящем. Лише з початком прорізування постійних зубів суглобовий відросток оформляється остаточно, суглобова ямка стає глибшою. Рухи превалюють передньо-задньому напрямку, а бічні ні ма йже відсутні. У даному разі дуже добре ілюструється взаємозв'язок анатомії та функції суглоба. Немовля ссе молоко і не жує твердої їжі. Завдяки необхідності таких рухів нижньої щелепи (у передньо-задньому напрямку) ліквідується вроджена фізіологічна мікрогенія. Бічні рухи необхідні для жування твердої їжі. Тому з віком, прорізуванням зубів та зміцненням жувальних м'язів функція суглоба ускладнюється — розвиваються рухи у 3 площинах.

Виростковий відросток є зоною поздовжнього росту нижньої щелепи. Інконгруентність суглоба нівелюється завдяки капсулі та двовігнутому диску. Задній схил суглобової ямки межує з барабанною порожниною, що може призводити до переходу запальних процесів із суглоба на вухо і навпаки. Вени суглоба добре анастомозують з венами середнього вуха, слухової труби, зовнішнього слухового ходу, а також з крилоподібним венозним сплетенням. Венозна

кров, що прямує від органів слуху, вливається у венули сплетення капсули суглоба і лише потім, через суглобові вени, досягає лицевої (ці шляхи проникнення інфекції треба пам'ятати, тому що саме вони обумовлюють поширення запального процесу з однієї анатомічної ділянки в іншу).

Наявність спільних джерел анімальної (*n. trigeminus*) та вегетативної іннервації пояснює виникнення очних і вушних симптомів уразі захворювань СНЩС.

Причинами захворювань СНЩС у дітей можуть бути оклюзійні порушення, запальні процеси в зубо-щелепній ділянці й жувальних м'язах, забиття та поранення суглоба, в тому числі й травмування під час важких пологів, одноразове і короткочасне перевантаження його, інфекційні, ендокринні захворювання, порушення обміну речовин, порушення росту кісток (невідповідність між ростом коміркової частини та виросткового відростка нижньої щелепи), отити.

Перераховані причини спостерігаються частіше у певному віці. Так, наприклад, запальні процеси, які можуть закінчуватися важкими ускладненнями в суглобі, переважають у дітей грудного віку; травматичні ушкодження спостерігаються у дітей віком 3-9 років, що анатомічно обфунтовано — найслабшим місцем є шийка суглобового відростка; оклюзійні порушення найчастіше виникають під час остаточних змін та формування при кусу, яке збігається з періодом статевого дозрівання.

У XIX ст. Мюллер зробив першу спробу класифікувати хвороби СНЩС, відокремивши запальні захворювання суглобів (артрити) від дистрофічних (артрози). Нині згідно з найпоширенішими класифікаціями розрізняють такі нозологічні форми захворювань СНЩС:

1. За етіологічним чинником:

а) вроджені вади розвитку;

б) набуті:

— запальні (артрити);

— дистрофічні (артрози, вторинні деформівні артрози);

— запально-дистрофічні (артрити-артрози).

2. За перебігом: гострі, хронічні, хронічні у стадії загострення.

3. Анкілози (фіброзні, кісткові):

— вроджені і набуті;

— однобічні, двобічні;

— запальні, травматичні.

У всіх підручниках з хірургічної стоматології анкілози поділяють на вроджені та набуті. Під вродженими розуміють ті, які виникають у перші 3-5 місяців після народження дитини й обумовлені травмуванням суглоба під час пологів і септичними станами.

Обстеження СНЩС для виявлення його захворювань проводять у такій послідовності:

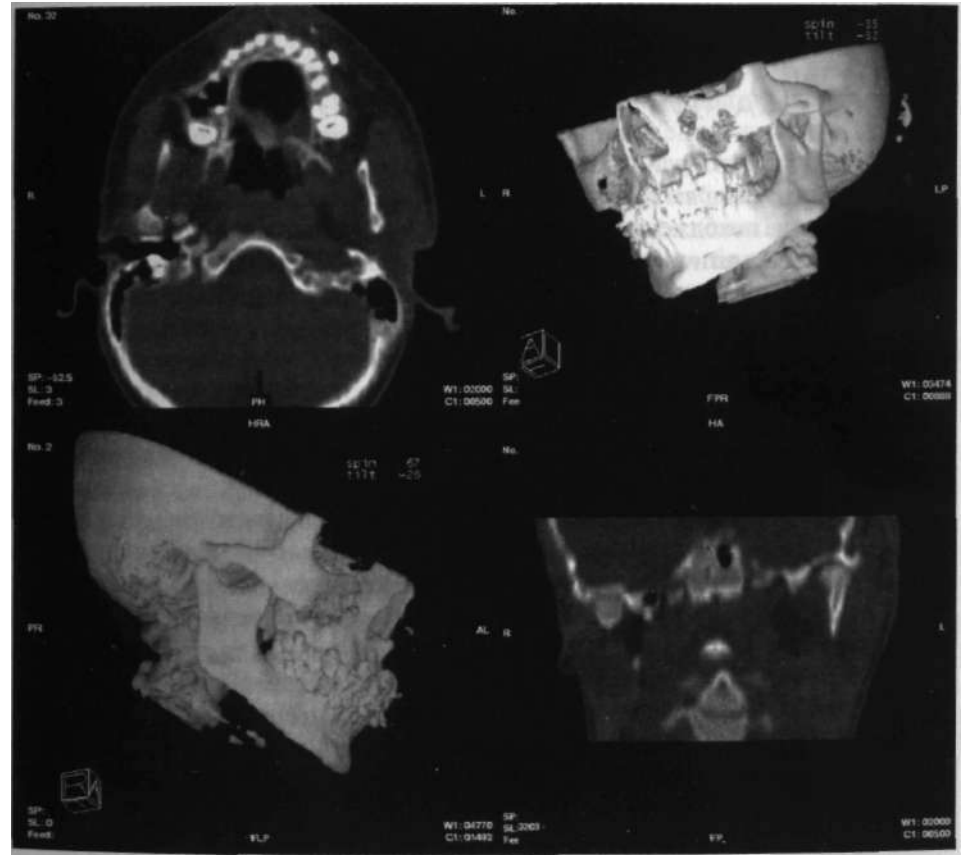
1. Опитування батьків та пацієнта.

2. Огляд нижнього відділу лица. Бімануально (після уведення двох пальців із обох боків у зовнішні слухові ходи) аналізують рухи нижньої щелепи. Здійснюють пальпацію суглобів і жувальних м'язів, оцінку прикусу та оклюзійних контактів зубів, визначають характер оклюзії.

3. У разі необхідності виконують цитологічні дослідження суглобової рідини, механографію, електроміографію, артрографію, реографію, артроскопію, рентгенофафію СНЩС, томографію, ортопантомофафію, спіральну комп'ютерну томографію у трьох вимірах (мал. 86). У дітей молодшого віку зробити рентгенофаму через лабільний психоемоційний стан важко, тому перед проведенням її попередньо проводять седативну підготовку.

Існують спеціальні рентгенологічні укладки для виявлення змін в СНЩС: знімки в укладці за Шуллером проводять з відкритим ротом, за такої умови визначаються розміри верхньо- і задньосуглобової щілин, характер зміщення суглобової головки (мал. 87).

В укладці за Парма — із закритим ротом — виявляються контури суглобової щілини, що дає можливість виявити зміни у ділянці суглобової головки, суглобової щілини. Рентгенофафія кісток черепа у прямій лобово-носовій проекції дає інформацію про положення суглобових головок у разі їх травмування. На ортопантомограмі визначаються виростковий та вінцевий відростки, але не



Мал. 86. Зображення скронево-нижньощелепного суглоба на спіральній комп'ютерній томограмі з мультипланарною реконструкцією



Мал. 87. Рентгенограма скронево-нижньощелепного суглоба дитини в укладці за Шуллером

завжди чітко видно всі елементи суглоба. Тому якщо виникають труднощі в діагностиці захворювання СНЩС, найбільш інформативною буде комп'ютерна томографія суглоба у трьох вимірах.

ГОСТРИЙ АРТРИТ

Термін "артрит" започатковано Гіппократом. Це запалення суглобового хряща, капсули та зв'язкового апарату, яке може мати інфекційне, травматичне або алергійне походження. Інфекційні артрити можуть виникати у дітей будь-якого віку, а травматичні — частіше у віці 3–9 років.

Скарги дітей уразі гострих артритів (*Artritis articulationis temporomandibularis acutae*) СНЩС різної етіології на припухлість тканин і біль у привушно-жувальній ділянці з іррадіацією її у вухо й потилицю, скованість рухів нижньої щелепи (найбільш ранній та стійкий симптом), неможливість нормального вживання їжі, підвищення температури тіла. У разі ревматичного артрити виникає біль в обох СНЩС, ревматоїдного — в одному СНЩС та колінному або плечовому суглобі.

Клініка. Може спостерігатися асиметрія обличчя унаслідок набряку м'яких тканин привушної ділянки, болісного під час пальпації. Відкривання рота болісне й обмежене. Обсяг рухів зберігається, але нижня щелепа зміщується у бік хворого суглоба, оскільки виникає захисна реакція жувальних м'язів з боку ураження.

Для ревматичного артрити характерне повільне посилення болю вранці та зменшення надвечір, вночі під час сну і у спокої. Біль відрізняється стійкістю. Перехідний біль не спостерігається. Властивим є утворення ревматоїдних вузликів на розгинальній поверхні передпліччя поруч із ліктьовим суглобом, зміни з боку серця (ревмокардит).

У перші дні гострого артрити рентгенологічне дослідження малоінформативне, але іноді виявляється незначне розширення суглобової щілини внаслідок випоту ексудату. У разі подальшого розвитку запального процесу з'явля-

ються вторинні деструктивні зміни: часткове звуження суглобової щілини, ділянки деструкції та ущільнення кістки головки виросткового відростка.

Однією із головних рентгенологічних ознак усіх видів артрити є присуглобовий остеопороз, який супроводжується рівномірним зменшенням кількості кісткових балок в одиниці об'єму кістки та розрідженням її структури.

Особливістю гострих артрити, які виникають у дітей після пологової травми, є утруднена їх діагностика. Це захворювання у немовлят практично не діагностується, тому не лікується. На жаль, у подальшому воно закінчується розвитком анкілозу, який проявляється у малечі поступовим зведенням щелеп і утрудненням у подальшому їх годування. Саме з такою скаргою мати дитини звертається до лікаря. У разі травматичного артрити в ділянці СНЩС можуть утворюватися гематоми, під час надавлювання на підборіддя виникає біль у травмованому суглобі.

Діагн оз гострого травматичного або інфекційного артрити ґрунтується на скаргах (біль у привушній ділянці з іррадіацією у вухо та потилицю, неможливість нормального харчування, болісне відкривання рота, скованість рухів у суглобі і порушення загального стану), даних об'єктивного обстеження (болісний під час пальпації набряк м'яких тканин привушної ділянки, обмежене черезбіль відкривання рота, зміщення щелепи в бікхворого суглоба під час її рухів), даних рентгенологічного обстеження (напочатку захворювання — розширення суглобової щілини за рахунок випоту ексудату, а далі — її часткове звуження).

Діагноз ревматичного артрити встановлюють, ґрунтуючись на таких ознаках, як вранішня скованість суглоба, біль у ньому, набряк м'яких тканин навколо суглоба, ураження інших суглобів, наявність підшкірних вузлів у ділянці кісткових потовщень, пухкого муцинового згустка під час дослідження синовіальної рідини, характерна рентгенологічна картина (крайові "узури" на бічних ділянках суглобових поверхонь) та висновку педіатра про наявність у дитини ревматизму.

Диференційну діагностику гострих артрити СНЩС проводять з гострими паротитами, гострими лімфаденітами привушної ділянки, гострими отитами, абсцесами привушної ділянки.

Лікування. Залежно від причини розвитку артрити лікування включає обмеження рухів нижньої щелепи різними видами ортодонтичних апаратів та іммобілізувальними пов'язками, механічно-щадну дієту (рідка їжа), компреси з 5 % розчином ДМСО наділянку СНЩС, фізіотерапевтичні процедури — фонофорез гідрокортизону, трилон Б для пом'якшення фіброзних тканин, електрофорез ДМСО та калію йодиду, лідази; УВЧ, солюкс, парафін, озокерит. Крім того, призначають протизапальні нестероїдні препарати: ацетилсаліцилову кислоту, саліцилат натрію, саліциламід, бутадіон, індометацин, флоренамову та мефенамінову кислоти, бруфен, ібупрофен та їх аналоги, диклофенак, вольтарен. У разі неможливості призначення вищеперерахованих препаратів використовують похідні саліцилової кислоти.

За необхідності призначають антибіотики, сульфанілами, антигістамінні препарати, вітаміни (групи В та С).

Хірургічні методи лікування хворим на гострий артрит не застосовують.

ХРОНІЧНИЙ АРТРИТ

Хронічний артрит (*arthritis articulationis temporomandibularis chronica*) розвивається непомітно, протягом тривалого часу, і виявляється частіше у пре- та пубертатному періодах (12–15 років).

Первинно-хронічні артрити у дітей спостерігаються рідко.

Скарги дитини зазвичай лише на ранкову скутість та помірний біль у СНЩС, який підсилюється під час рухів щелепи, появу "хрусту" при цьому, головний біль, можливо, запаморочення, шум у вухах, зниження слуху, іноді сухість у роті або печіння в язичі (дещо нагадує синдром Костена у дорослих). Поява "хрусту" свідчить про перехід запального процесу в дистрофічний.

Клініка. Обличчя симетричне. Пальпація суглоба та козелка вуха трохи болісна. Бімануальна пальпація через зовнішній слуховий хід виявляє тертя суглобових поверхонь за рахунок їх нерівності, яке не треба плутати із симптомом клацання у суглобі уразі зміщення меніска. Під час натискання на підборіддя та кут нижньої щелепи біль у суглобі посилюється. Періодично виникає загострення хронічного процесу, тоді клінічна картина нагадує гострий артрит. На рентгенограмі суглоба визначається розширення суглобової щілини, якщо превалює ексудативний елемент запалення, та нерівномірне звуження — у разі переважання продуктивних процесів.

Діагноз хронічного артрити ґрунтується на:

1) характерних скаргах: "хруст" під час відкриття рота; ранкова скутість та помірний біль, що посилюється під час вживання їжі, головний біль, запаморочення, шум у вухах, зниження слуху, іноді — сухість у роті або печіння в язичі, тривалий перебіг захворювання;

2) даних об'єктивного обстеження: болісної пальпації суглоба та козелка вуха, посилення болю під час натискання на підборіддя;

3) рентгенологічного обстеження (нерівномірне розширення суглобової щілини).

Диференційна діагностика хронічних артритів СНЩС проводиться з гострим артритом, синдромом больової дисфункції суглоба, невралгією трійчастого нерва, деформівним остеоартрозом.

Для больової дисфункції СНЩС характерні такі симптоми: однобічний біль уділянці вуха з іррадіацією в інші ділянки голови, щопосилюється вдень, особливо під час їди, біль у жувальних м'язах та обмежене відкривання рота або відхилення нижньої щелепи під час відкривання рога у здоровий бік. Клінічних та рентгенологічних змін СНЩС не спостерігається. Контролем правильності поставленого діагнозу є той факт, що після блокади рухових гілок трійчастого нерва біля підскроневого гребеня за методом Берше знімається м'язовий спазм та поліпшується рухомість нижньої щелепи.

За наявності невралгії трійчастого нерва спостерігається нападаподібний біль, частіше у ділянці II та III гілок. Звичайно напади болю виникають у разі подразнення тригерних зон у ділянці крил носа, щік, підборіддя, нижньої та верхньої губ. Тобто виявляється чіткий взаємозв'язок між виникненням болю та подразненням тригерних зон.

Лікування хронічних артритів залежить від причини та змін, що відбулися у СНЩС.

Так, за умови порушення функціональної оклюзії спочатку дії лікаря спрямовані на усунення тих чинників, що спричиняють ці порушення, а саме:

1. Вибіркове зішліфування зубів, які підвищують прикус.

2. Виготовлення кап та пластин, апаратів функціональної і механічної дії у разі зниження оклюзійної висоти.

3. Виготовлення тимчасових знімних протезів, раціональне протезування.

Медикаментозне лікування у разі ревматоїдного та ревматичного артрити передбачає призначення нестероїдних протизапальних препаратів, які не впливають на прогресування артрити, але запобігають процесу "руйнування" суглоба.

Нестероїдні протизапальні препарати поділяють на 3 групи:

— препарати, що не впливають на біосинтез глікозамінгліканів (ГАГ) у хрящовій тканині (піроксикам, диклофенак, суліндак);

— препарати, що пригнічують біосинтез ГАГ (ацетилсаліцилова кислота, індометацин, фенпродин);

— препарати, що стимулюють біосинтез ГАГ (парацетамол, сургам).

У разі травматичного артрити призначення цих препаратів не показане.

За наявності больового синдрому застосовують ненаркотичні анальгетики, а в разі посилення болю — наркотичні: трамадол, пропоксифен з ацетамінофеном.

У разі виявлення хондродистрофічного процесу в суглобі ефективним є використання хондропротекторів, які поліпшують метаболізм у хрящовій тканині (траумель, дискус композитум тощо).

Місцево у проекції суглоба накладають компреси із димексидом та медичною жовчю або із мазями "Долгіт", "Віпраксол", "Вольтарен", "Кетопрофен", "Цель Т" тощо.

За умови погіршення рухів у суглобі та посилення болю внутрішньосуглобово в водять лідазу або гідрокортизон, кеналог, депо-медрол, артепарон (включається у метаболізм суглобового хряща).

Широко застосовують фізпроцедури — фонофорез гідрокортизону, електрофорез калію йодиду, лазеротерапію, магніто- та інтерференц-терапію, пайлер-лікування; парафінові, озокеритові або бішофітові аплікації на ділянку СНЩС.

АРТРОЗ

Хронічні артрити з помітною зміною форми суглоба в середині XIX ст. були виділені як спотворювальні. Пізніше за пропозицією Р.Вірхова їх назвали *arthritis deformans*, оскільки деформація суглобів може бути кінцевим результатом різних процесів. Деформівні артрити тривалий час вважалися інфекційними, подагрічними та різного роду незапальними артрити.

Нині деформівний артроз (*arthrosis*) сприймають як первинно-хронічне захворювання суглобів дегенеративного генезу з первинною деформацією сугло-

бового хряща та наступними реактивно-дегенеративними процесами суглобових поверхонь. У дітей артрози частіше є продовженням довготривалих невилікованих артритів, і лікарі мають справу з артритом-артрозами. Звичайно патологічний процес у дитини іде по шляху деформівного, тоді в суглобі уражаються не тільки хрящові структури суглобових поверхонь, а й виникає деструкція кісткової тканини головки виросткового відростка, яка закінчується деформацією її. Це захворювання має назву деформівного остеоартрозу.

Деформівний остеоартроз є нічим іншим як хронічним артритом-артрозом, що переходить у деформівний артроз (ДА), тобто різниці між названими формами захворювань немає. Термін "вторинний" має сенс тоді, коли захворювання починалося як артритом-артроз, а потім виникла вторинна деформація головки виросткового відростка.

Залежно від причини артрити, а також негативних чинників, що виникли (зміна прикусу, видалення молярів, глибокий прикус) і стали мотивованою підтримкою дистрофічних змін у суглобі, вторинна перебудова жувальних м'язів зумовлює створення комплексу анатомічних та функціональних підґрунть для розвитку ознак вторинного хронічного артрозу.

Скарги дітей у разі деформівного артрозу на обмежене відкривання рота, відчуття незручності під час рухів щелепи, незначну асиметрію обличчя.

Клін ічні ознаки артрозу поділяють на суглобові та позасуглобові. Переважна більшість їх є суглобовими — це обмеженість рухів, важкорухомість і, за такої умови, швидка втомлюваність під час їди. Після тривалого навантаження та періоду спокою (після сну, на початку їди) виникає "стартовий біль". Дитина іноді навіть відмовляється від їжі, оскільки під час їди виникає незручність у суглобі.

Однобічна мікрогенія, що з часом наростає, є позасуглобовою клінічною ознакою, яка добре виявляється рентгенологічно (мал. 88). Перехід артритом-артрозу або артрозу в анкілоз зазвичай не настає.

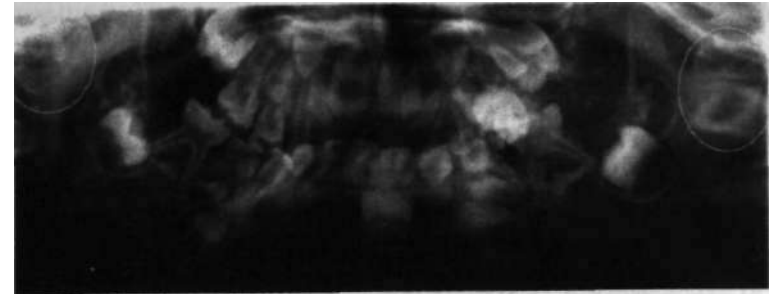
Рентгенологічною ознакою ДА є різні види деформацій переважно виросткового відростка у дистальному, передньому та медіальному напрямках. Виникнення деформації зумовлено подразненням періоста та продуктивною фазою надмірного кісткоутворення у бік найменшого опору. Спостерігається звуження суглобової щілини, потовщення кортикального шару суглобової головки нижньої щелепи. З часом суглобова ямка та головка сплющуються, суглобовий горбик зменшується, а шийка виросткового відростка вкорочується і товстішає (мал. 89, 90).

Диференційна діагностика хронічного артритом-артрозу проводиться з хронічними артритом, фіброзними та кістковими анкілозами, пухлинами виросткового відростка, які у дітей спостерігаються в поодиноких випадках.

Лікування. У разі хронічного артритом-артрозу у початковій стадії (відсутність значного порушення функції у суглобі та вираженої деформації виросткового відростка) у лікуванні перевагу віддають фізпроцедурам та введенню у суглоб препаратів, що запобігають рубцюванню і гальмують деформацію суглобової головки (лідаза, кеналог).



Мал. 88. Ортопантомограма хворого із деформівним артрозом правого СНЩС та однобічною мікрогенією після артропластики



Мал. 89. Ортопантомограма дитини з двобічним вторинним деформівним артрозом СНЩС



Мал. 90. Ортопантомограма хворого з деформівним артрозом правого СНЩС

У дітей пубертатного віку використовують шліфування деформованих ділянок суглобової головки за допомогою артроскопу. Цей напрямок у лікуванні хронічних артритом-артрозів є перспективним.

За наявності у дитини старшого віку всіх ознак вираженої деформації виросткового та вінцевого відростків, півмісяцевої вирізки з різким порушенням функції суглоба для лікування використовують хірургічні методи, суть яких полягає у зішліфовуванні деформованих ділянок суглобової головки.

БОЛЬОВА ДИСФУНКЦІЯ

У дітей больова дисфункція (БД) СНЩС спостерігається дуже рідко, в основному у віці 14 років і старших.

Під час закушування губи, язика, стискання щелеп (бруксизм), у разі змін прикусу, деформації зубних рядів, травми, нерозпізнаних або неправильно репонованих фрагментів нижньої щелепи у разі переломів різних відділів її, виличної кістки створюються сприятливі умови для нефізіологічного напруження жувальних м'язів та елементів СН ЩС, що призводить до розвитку БД.

Скарги на постійний, тупий, ниючий головний біль та біль у ділянці СН ЩС, який посилюється під час емоційного напруження, рухів нижньої щелепи, може іррадіювати в тім'яну ділянку і потилицю, бічну частину ший, руку, глотку; на клацання у ділянці суглоба, зниження слуху або „закладеність" у вусі, слезотечу, світлобоязнь, посмикування м'язів під оком, скрегіт зубів уві сні, зведення щелеп після сну та скованість у жувальних м'язах, печію у роті.

Клініка. Асиметрія обличчя за рахунок звуження повікової щілини і піднятого кута рота з боку ураження. Підчас пальпації виявляються болочі і спазмовані жувальні, скроневі, крилоподібні, груднинно-ключично-соскоподібний м'язи та задні шийні, клацання та хруст у ділянці СНЩС. Відкривання рота може бути обмеженим, нижня щелепа зміщується у хворий бік, роблячи S-подібний рух; не можна визначити стан фізіологічного спокою. У ротовій порожнині — відкладення зубного каменю на зубах, стертість емалі, порушення прикусу (перехресний, зниження його висоти, феномен Годона—Попова).

Диференційну діагностику звичайно проводять з гострими та хронічними артритидами, невралгією трійчастого нерва.

Лікування. Оскільки БД — це симптомокомплекс і причиною його виникнення є різні чинники, то для хірурга-стоматолога важливим стає виявлення цих причин, після чого призначається патогенетичне лікування.

АНКІЛОЗ

Анкілоз (*Ankylosis artkulationis temporomandibularis*) — це повне чи часткове обмеження рухомості нижньої щелепи, зумовлене змінами у суглобі, на відміну від контрактури. Остання також характеризується повною чи частковою нерухомістю суглоба, яка розвивається унаслідок будь-яких позасуглобових причин (запальні процеси, травми, пухлини). Розрізняють анкілози фіброзні та кісткові, останні у дітей складають 95 %.

Етіологія. За даними Українського центру лікування дітей із захворюваннями ЩЛД, причиною анкілозу у 50% випадків є гнійний отит, у 30% — травма суглобового відростка і суглобової ямки під час падіння, удари у ділянці підборіддя і травми під час пологів; у 20% — ураження суглобового відростка остеомієлітом (утому числі гематогенним). Неспроможність бар'єрних тканинних реакцій та особливості імунологічного статусу новонароджених і дітей раннього віку створюють умови для накопичення інфекції і розвитку патологічно-

то вогнища вибірково у зонах кращого кровопостачання. Такою зоною активного росту, а значить і доброго кровопостачання, є виростковий відросток.

У молодших дітей існує більша вірогідність розвитку кісткового анкілозу, що пов'язано з анатомічною будовою СНЩС. Набутий фіброзний анкілоз частіше спостерігається у підлітковому та старшому віці.

Однобічний анкілоз

Скарги дітей або їх батьків на зміну конфігурації обличчя, іноді — хропіння під час сну, різке обмеження відкривання рота та неможливість нормального вживання їжі. Оскільки батьки бачать свою дитину кожен день, вони, нажаль, пізно помічають обмежене відкривання рота і основною скаргою їх є неможливість годування дитини за допомогою ложки. В анамнезі — травма, перенесена під час пологів або в старшому віці, отит або паротит, інфекційні захворювання.

Клініка. Підчас огляду спостерігається асиметрія обличчя за рахунок зменшення розмірів однієї половини щелепи. З боку ураженого суглоба м'які тканини щоки мають пухкий вигляд, тоді як на здоровому боці вони виглядають плоскими (мал. 91). Це зумовлено тим, що один і той же об'єм м'яких тканин розподіляється на різних площинах (площа ураженого боку менша, ніж здорового, за рахунок зменшення висоти гілки та розмірів тіла нижньої щелепи). Така невідповідність іноді призводить до діагностичних помилок. Описано випадки, коли хірург починав оперувати здоровий суглоб. Середня лінія підборіддя та різцева на нижній щелепі завжди зміщені у бік хворого суглоба (мал. 92).

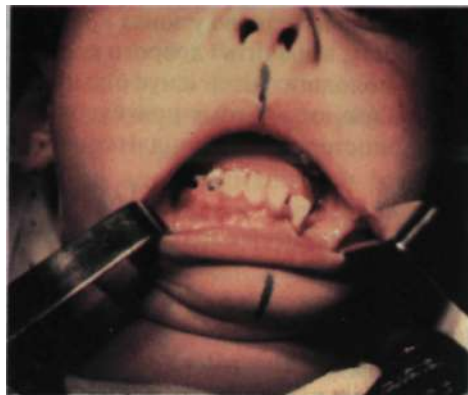
Під час бімануальної пальпації СНЩС рухи суглобової головки у хворому суглобі відсутні чи мінімальні. Перші симптоми захворювання суглоба у дітей (обмежене відкривання рота, асиметрія обличчя за рахунок недорозвитку нижньої щелепи, зміщення підборіддя у бік хворого суглоба) можуть виникати вже у віці 1 - 1,5 року і поступово прогресувати (мал. 93,94,95).

У ділянці кута нижньої щелепи з ураженого боку виникає кістковий вирост — «шпора». Вона утворюється як компенсація росту щелепи донизу, тому що догори він неможливий. "Шпора" виявляється також і на рентгенограмі (мал. 96).

Унаслідок укорочення гілки, а іноді і тіла нижньої щелепи деформуються і зубні дуги. Різці та ікла нижньої щелепи нахилиються уперед і віялоподібно розходяться, торкаючись своїми краями піднебінної поверхні зубів верхньої щелепи. Останні також нахилиються вперед і віялоподібно розходяться унаслідок постійного тиску язика на зменшеному просторі ротової порожнини. Нemoжливість нормального вживання і розжовування їжі та догляду за зубами призводить до розвитку гінгівіту, відкладання зубного каменю, підвищеного ураження зубів карієсом. Результатом нерухомості нижньої щелепи та малих її розмірів є порушення зовнішнього дихання у дітей, симптоми якого простежуються уже на ранній стадії захворювання. Підчас сну відбувається ослаблення м'язів язика і м'якого піднебіння. За такої умови корінь язика тисне на надгортанник, що проявляється порушенням дихання з пробудженням та хропінням. Такі зміни створюють умови для розвитку гіпоксії в організмі і потребують залучення до акту дихання допо-



Мал. 91. Вигляд обличчя дитини з правобічним кістковим анкілозом СНЩС



Мал. 92. Зміщення середньої лінії підборіддя у бік хворого суглоба у дитини з лівобічним анкілозом СНЩС



Мал. 93. Спроба дитини з анкілозом СНЩС відкрити рот за допомогою пальців (до операції)



Мал. 94. Відкриття рота у тієї ж дитини після двобічної артропластики



Мал. 95. Відкриття рота дитини з анкілозом СНЩС та мікрогенією (до операції)



Мал. 96. Оглядова рентгенограма нижньої щелепи дитини з лівобічним анкілозом СНЩС (симптом шпори в ділянці кута)

міжних міжреберних м'язів. У свою чергу, це спричиняє деформацію грудної клітки, оскільки молоді кістки її зазнають постійного негативного тиску м'язів.

Крім того, порушуються функції харчування і мовлення. Такі діти виглядають слабкими, виснаженими, роздратованими і мають нездоровий колір обличчя.

На рентгенограмі (краще зробити ортопантограму для порівняння змін у обох суглобах) за рахунок зрощення деформівних суглобових поверхонь з боку ураження суглоба щілина відсутня, висота гілки щелепи знижена, гілка ширша, ніж на здоровому боці. У ділянці кута звичайно виявляється "шпора". Вінцевий відросток збільшений за висотою порівняно з нормою і має вигляд шила.

Діагноз ґрунтується на таких провідних ознаках, як:

- 1) неможливість відкриття рота (різке обмеження рухів нижньої щелепи);
- 2) деформація м'яких тканин у ділянці нижньої щелепи з одного боку;
- 3) зміщення середньої лінії підборіддя та різцевої у бік хворого суглоба;
- 4) відсутність суглобової щілини, наявність симптому шпорну ділянці кута щелепи з боку ураження на рентгенограмі.

Диференційна діагностика однобічного анкілозу проводиться з контрактурами, вторинним деформівним артрозом.

Двобічний анкілоз

Двобічний анкілоз частіше є результатом септичного захворювання або пологової травми внаслідок невдалого накладання щипців на голову дитини під час пологів.

Скарги батьків на наявність деформації нижньої третини лица у дитини, неможливість відкриття рота, утруднене харчування, порушення дихання та хрипіння уві сні.

Клініка. Обличчя дитини має вигляд пташиного (внаслідок різкого недорозвитку фронтального відділу нижньої третини лица) (мал. 97, 98, 99). Прикус відкритий, дистальний. Пальпаторно рухомість головок СНЩС не виявляється. Відкриття рота різко обмежене (до щілиноподібного). Під час огляду ротової порожнини — множинний карієс, запалення слизової оболонки ясен, віялоподібне розташування зубів верхньої та нижньої щелеп (мал. 100). Рентгенологічно у разі двобічного кісткового анкілозу патогномонічною ознакою є часткова або повна відсутність суглобової щілини, наявність кісткової тканини, яка поєднує в один конгломерат виростковий відросток і скроневу кістку. Розміри гілок та тіла нижньої щелепи зменшені, спостерігаються кісткові вирости у вигляді шпор у ділянках обох кутів, вінцеві відростки збільшені.

Загальні зміни в організмі ті ж самі, що й у разі однобічного анкілозу СНЩС, але значно вираженіші.

Нерідко внаслідок перенесеного септичного стану у дитини може розвинути анкілоз в інших суглобах, частіше в кульшовому. Діагноз двобічного анкілозу ставлять, ґрунтуючись на вищеописаних скаргах та симптомах.

Диференційна діагностика двобічних анкілозів повинна проводитися зі вторинними деформівними артрозами, контрактурами різного генезу.

Лікування кісткових анкілозів СНЩС тільки хірургічне. Оперативне



Мал. 97. Симптом пташиного обличчя у дитини з двобічним кістковим анкілозом СНЩС (профіль)

Мал. 98. Та ж дитина (фас)



Мал. 99. Дитина з двобічним анкілозом СНЩС (симптом пташиного обличчя)

Мал. 100. Віялоподібне розташування різців та ікол у дитини з двобічним анкілозом СНЩС

втручання проводять під загальним знеболюванням, частіше використовують внутрішньовенний спосіб, що обумовлено обмеженістю відкриття рота та неможливістю провести інтубацію. У деяких випадках попередньо накладають нижню трахеостому з подальшою інтубацією через неї (мал. 101).

Принципові положення хірургічного лікування анкілозів СНЩС:

- 1) проводиться одразу після установлення діагнозу, тобто не чекають, доки дитина підросте; у дітей необхідно якомога раніше відновити функцію суглоба;
- 2) оскільки соматичний розвиток дитини залежить від нормального харчування, стає зрозумілим, що спочатку дитині треба забезпечити умови для цього, тобто відкрити рот;
- 3) єдиним способом відкриття рота є артропластика, суть якої полягає у проведенні остеотомії. Остання повинна бути виконана:
 - а) якомога вище (ближче до колишнього суглоба);
 - б) остеотомовані поверхні повинні бути розведені апаратом (мал. 102) чи ізольовані одна від одної біологічно сумісними матеріалами (мал. 103) до того часу, поки не замкнуться кортикальні пластинки обох томованих кінців щелепи, що відбувається через 1—1,5 міс після втручання;
- 4) вирішення питання про одноетапну ліквідацію анкілозу та мікрогенії залежить від віку дитини і соматичного стану її.



Мал. 101. Дитина з двобічним анкілозом СНЩС перед основною операцією (для проведення наркозу накладена трахеостома)

Мал. 102. Відкриття рота у дитини з анкілозом СНЩС після артропластики (остеотомовані поверхні розведені апаратом Ю.Д.Гершуні)



Мал. 103. Ізолювання одної з остеотомованих поверхонь гілки нижньої щелепи консервованою білочною оболонкою сім'яника бика у дитини з анкілозом СНЩС

Мал. 104. Дитина з пластмасовою прокладкою між молярами щелепи після правобічної артропластики для проведення пасивної механотерапії у ранній післяопераційний період

В історичному плані всі методи хірургічного лікування анкілозів поділяють на 3 групи:

I. Втручання, метою яких є відновлення рухів нижньої щелепи шляхом формування "несправжнього" суглоба в ділянці ураженої гілки (різні види високих остеотомій або пересадка плесно-фалангового суглоба). Ще Клапп запропонував резекцію частини гілки нижньої щелепи з наступною вільною пересадкою четвертої плесневої кістки (*metatarsale IV*). Однак автор у подальшому відмовився від цієї операції у зв'язку з такими недоліками, як:

- додаткова травма, що пов'язана із взяттям трансплантата;
- можливе порушення подальшого росту донорської кістки;
- ослаблення опорно-рухової функції стопи;
- з часом — розвиток деструктивних змін хрящових та кісткових елементів суглоба, який пересадили;

— пересаджений метатарзальний трансплантат не має достатньої потенції росту;

— розбіжність функцій плесно-фалангового суглоба та СНЩС.

2. Методики, що водночас із відновленням рухів нижньої щелепи усувають і однобічну мікрогенію.

3. Методики, які на першому етапі подовжують тіло нижньої щелепи, а потім відновлюють її рух. Вони не прийнятні для дітей, оскільки не відповідають головному правилу хірургії: спочатку — відновлення функції (тим більш такої), а потім — усе інше. Для дитини, яка не має змоги харчуватися, головне — відкрити рот і відновити рухомість нижньої щелепи, а за нею — і нормальне харчування.

В останні роки для усунення мікрогенії використовують методику дистракційного остеосинтезу (подовження щелепи), що ґрунтується на принципі Г.Єлізарова. За цією методикою проводять остеотомію гілки щелепи з наступним її розтягуванням до 1,5–2 см за допомогою апарата, що накладається екстра- чи інтраорально. У подальшому дитині потрібен ретенційний апарат протягом 1,5 року.

Хворі після артропластики СНЩС потребують призначення медикаментозної терапії (остеотропні антибіотики, ненаркотичні анальгетики, вітаміни, імуностимулятори), ранньої механотерапії (активної та пасивної; мал. 104), масажу. Останні призначення повинні виконуватися як у ранній, так і в пізній післяопераційний період (протягом 2–3 міс).

Ускладнення. Вони можуть виникати перед операцією, під час її та в післяопераційний період.

Неможливість нормального обстеження дитини та порушення загальносоматичного стану можуть затримати терміни втручання.

Під час проведення наркозу можуть виникати утруднення для анестезіолога, а саме неможливість інтубації через ніс та рот, що зумовлено патологічним розвитком дихальних шляхів і неможливістю відкриття рота.

На етапі виконання остеотомії виросткового відростка частим ускладненням є ушкодження верхньощелепної артерії, яка розташована біля внутрішньої поверхні головки виросткового відростка нижньої щелепи.

Після операції у дитини може виникати блювання як ускладнення загального знеболювання, тому слід уникати положення на спині, бо є загроза аспіраційної асфіксії.

Якщо у післяопераційний період не виконується активна та пасивна механотерапія, то сенс операції може втратитися, оскільки за рахунок зрощення остеотомованих ранових поверхонь виникає рецидив захворювання.

Лікування хворих з анкілозами в післяопераційний період повинно проводитися хірургом і ортодонтом, зусилля я кого спрямовані на усунення:

- віялоподібного розташування зубів;
- зміщення центральної лінії нижньої щелепи у бік хворого суглоба;
- патологічного прикусу;
- мікрогенії тощо.

Доброякісні новоутворення м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

Тканини щелепно-лицевої ділянки — справжнє Ельдорадо для розвитку пухлин, бо у формуванні цих тканин беруть участь усі три зародкових листки.

ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН

Пухлина характеризується патологічним розростанням клітин, у яких не контролюється мітоз та розвиваються явища біологічного атипізму. Патофізіологічними ознаками пухлинного росту є:

— атипізм розмноження — характеризується мітозом, що не регулюється, втратою верхнього ліміту його;

— атипізм метаболічний та енергетичний (синтез онкобілків, зміна способу утворення енергії);

— атипізм фізико-хімічний (збільшення у пухлинних клітинах води та зменшення іонів Ca^{++} ; збільшення води полегшує дифузію субстратів, необхідних для метаболізму, а зниження кальцію зменшує міжклітинну адгезію);

— атипізм антигенний (спрощення антигенного складу);

— атипізм морфологічний (тканьовий та клітинний);

— атипізм функціональний.

Ротова порожнина у зв'язку з участю у формуванні її тканин усіх трьох зародкових листків та мезенхіми є «поживним» середовищем для пухлин. Саме тому вони надзвичайно різноманітні.

Слід зазначити, що клініцисти дуже часто остаточний діагноз формують тільки на основі висновку патоморфолога. Водночас мікроскопічна будова не завжди визначає майбутню біологічну "поведінку" пухлини. Наприклад, деякі морфологічні ознаки злоякісної пухлини не є суворо специфічними і можуть спостерігатися у разі запальних, диспластичних, дистрофічних та інших процесів у ході функціональної перебудови органа чи його частини. Ця теза наперед стосується тканин організму дитини, у якому процеси перебудови та розвитку проходять постійно, безперервно.

Відсутність чіткої кореляції між клінічним перебігом та мікроскопічною будовою пухлини, неможливість достовірно визначити межу між доброякісною і злоякісною пухлинами обумовили умовне виділення групи так званих проміжних, або напівзлаякісних, пухлин.

Під час систематизації пухлин щелепно-лицевої ділянки у дітей за гістологічним принципом також виникають труднощі, оскільки є групи суперечного генезу.

Тому М.Ф. Глазунов, М.О. Краєвський, І.В. Давидовський, О.І. Пачес вважають, що класифікувати пухлини, ґрунтуючись на якійсь одній ознаці, неможливо. Найдоцільніше ділити їх за таким принципом: доброякісні — злоякісні (останні будуть розглянуті в окремому розділі); епітеліальні — сполучнотканинні; органоспецифічні — неорганоспецифічні; істинні — пухлиноподібні утворення; вроджені — набуті. Можна також ділити їх за місцем розташування, тобто за анатомо-топографічною ознакою.

Наводимо класифікацію пухлин м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей, яка найчастіше використовується у клінічній практиці (табл. 8):

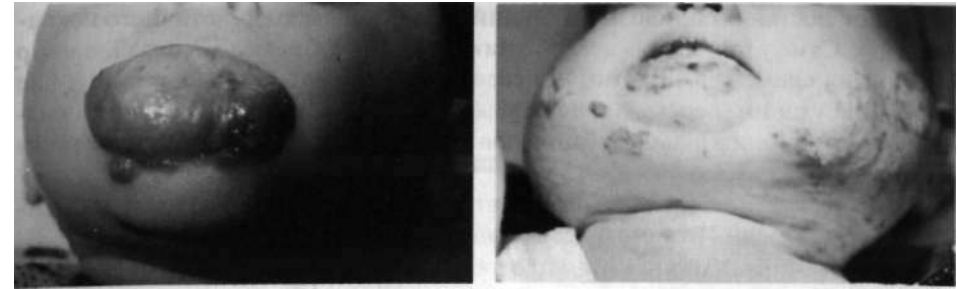
Таблиця 8. Класифікація пухлин м'яких тканин у дітей

Тканини	Справжні пухлини		Пухлиноподібні новоутворення
	доброякісні	злаякісні	
Сполучна:	Фіброма (м'яка, тверда). Шкірний ріг. Міксосома	Фібросаркома	Фіброматоз ясен. Банальний епулід. Тератома
Фіброзна			
Жирова	Ліпома	Ліпосаркома	Ліпомагоз
М'язова	Лейомиома. Рабдоміома	Лейосаркома. Рабдоміосаркома	
Кровоносні судини	Гемангіома	Ангіосаркома. Ендотеліома	Системна ангіопатія Рандлю-Ослера-Вебера, хвороба Стреджа-Вебера тощо
Лімфатичні судини	Лімфангіоми	Злаякісна лімфосаркома	
Периферійна нервова тканина	Нейрофіброма. Нейролейома	Злаякісна невринома (шванома)	Нейрофіброматоз Невуси
Епітеліальна:			
Слизова оболонка	-	Рак	Папілома

Будь-який поділ пухлин важливий насамперед тому, що залежно від цього буде застосовуватися різне лікування. Яскравим прикладом даного положення є відмінність у лікуванні доброякісних та злоякісних пухлин

Найважливішою і найхарактернішою групою пухлин, що спостерігаються у дітей, є вроджені, тобто ті, з якими дитина з'являється на світ, або ті, які проявляються у перші місяці і роки життя.

Швидкий ріст таких пухлин призводить дозначногозбільшенняїх розмірів, через тиск пухлинної тканини відбувається атрофія або деформація прилеглих тканин, що негативно впливає на ріст і розвиток останніх (мал. 105). Локаліза-



Мал. 105. Змішана гемангіома нижньої губи, **Мал. 106.** Дитина зі змішаною формою гемангіоми правої та лівої привушно-жувальних, щічних, підщелепних ділянок, що зумовлює значну деформацію тканин лица

ція пухлин у ділянці життєво важливих органів може значно утруднювати дихання, ковтання, жування, відкривання рота й інші функції, що може призвести до небажаних наслідків (мал. 106, 107).

До вроджених пухлин належать насамперед судинні (гемангіоми, лімфангіоми) та пухлини дизонтогенетичного походження, що виникають унаслідок порушення генетичних програм внутрішньоклітинного поділу або процесу розвитку і диференціації тканин плода. До останніх належать тератоми, вроджені фіброми, присередні і бічні кісти та нориці шиї.

ГЕМАНГІОМИ

Гемангіоми • це дизембріопластичні пухлини, які розвиваються доти, поки не закінчиться повне диференціювання у будові їх клітин. О.І. Абрикосов вважав, що гемангіома являє собою пухлину із кровоносних судин.

Нині є багато підстав та свідчень на користь гемангіоми як пухлиноподібного утворення, а саме:

1. Гемангіоми в 90% випадків пов'язані з вадою розвитку.
2. У патогенезі гемангіом є елементи ознак пухлиноподібного росту.
3. Інфільтративний ріст не характерний для істинних пухлин.

Гемангіома — єдине новоутворення серед судинних пухлин, що має інфільтративний ріст, може дати рецидиви, однак не здатна метастазувати. Розташування гемангіом поблизу щілин плода, де відбувається формування природних отворів лицевого ске-



Мал. 107. Дитина з кістозною формою лімфангіоми підщелепних ділянок, дна ротової порожнини, шиї, яка утруднює дихання, ковтання та ссання

лета і ріст тканин особливо інтенсивний, є доказом ембріогенетичного походження їх. Саме у цих місцях легко виникають вади розвитку, дисплазії, надмір тканинних елементів. Відомо, що серед судинних новоутворень є не лише справжні пухлини (переважно це капілярні гемангіоми), але й вогнищеві дизембріоплазії. Вони в більшості випадків є проміжними між вадами розвитку та пухлинами.

Новоутворення із елементів судинної стінки є одним із найсуперечливіших і нерозв'язаних питань онкоморфології у зв'язку з великою варіабельністю пухлин, нечітким уявленням про джерело росту тощо.

В ембріональний період розвиток мікросудин відбувається за рахунок механізмів первинного та вторинного ангиогенезу. У виникненні судинних пухлин велике значення мають дизембріоплазії, коли на тлі фізіологічного ангиогенезу відщеплені ангиобластичні елементи починають проліферувати в ембріональний період або після народження дитини.

Згідно з наявними класифікаціями гемангіоми щелепно-лицевої ділянки розподіляють таким чином:

1. За походженням: вроджені (95-96 %) і набуті, що найчастіше виникають після травматичних ушкоджень м'яких тканин.
2. За глибиною розташування: поверхневі і глибокі (що не деформують тканини).
3. За місцем розташування: у м'яких тканинах і кістках (внутрішньощелепні гемангіоми).
4. За будовою: капілярні, або прості; кавернозні, або печеристі; гроноподібні, або розгалужені; змішані.
5. За судинами, із яких походять гемангіоми: артеріальні, венозні, артеріо-венозні.

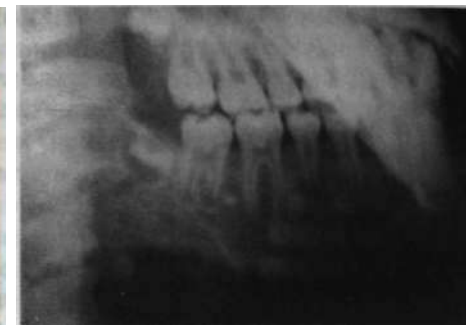
У дітей гемангіоми ростуть найактивніше протягом 1-го року життя. Іноді, і тільки капілярні, можуть набувати зворотного розвитку (це єдина пухлина, яка у 60-70 % випадків може зникати самостійно). На поверхні гемангіом, що займають великі площі обличчя, можуть з'являтися ділянки некрозу тканин (мал. 108).

Патогномонічними симптомами поверхневих гемангіом є: яскраво-червоне з синюшним відтінком забарвлення шкіри; симптом спустошення — наповнення, який виявляється зникненням або спадінням пухлини під час натискування на її поверхню пальцем та появою її після припинення тиску; підвищення температури тканин у ділянці гемангіоми порівняно з симетричною ділянкою; випинання пухлини над рельєфом шкіри або слизової оболонки (крім капілярних).

Глибокі гемангіоми розташовані у м'яких тканинах і кістках щелепи. На відміну від поверхневих, вони не дають зовнішньої деформації обличчя. Єдиною ознакою таких гемангіом може бути виражений судинний малюнок шкіри або слизової оболонки коміркового відростка над ділянкою пухлини. Найбільш інформативним діагностичним критерієм є пункція, під час якої спостерігається вільне заповнення шприца кров'ю. У деяких випадках кров отримують і в разі лімфангіоми, але, на відміну від гемангіоми, рідина буде з бурим відтінком. Для установлення діагнозу використовують термовізіографію, УЗД, рентгенографію



Мал. 108. Змішана гемангіома лівої щічної, підчонамкової ділянок, крила та ската носа, лястої форми множинні ділянки з контраст-верхньої губи зліва з вогнищами некрозу тканини (без лікування)



Мал. 109. Рентгенограма половини нижньої щелепи в укладці за Генішем дитини з кавернозною гемангіомою щічної та підщелепної ділянок. На нижню щелепу проекуються купідоподібної форми множинні ділянки з контрастністю більшою, ніж кісткова тканина щелепи (флеболіти)

(у разі внутрішньокісткових гемангіом), комп'ютерну томографію, МРТ. Іноді під час вивчення зони розташування гемангіоми у порожнинах виявляють флеболіти. Флеболіти ("венозні камені") — це кулясті білуваті утворення до 1 см в діаметрі, відносно часто рентгеноконтрастні (мал. 109), на УЗД — ехонегативні. Флеболіти складаються із нашарувань органічних і неорганічних сполук. Під час розрізування крихкі.

Капілярні гемангіоми (прості)

Серед усіх гемангіом щелепно-лицевої ділянки у дітей капілярні складають близько 15%. Можливо, реальна кількість їх більша, але у зв'язку з тим, що такі гемангіоми не викликають страху у батьків, оскільки майже не ростуть і не спричиняють больових чи інших відчуттів, часто розташовуються у потиличній ділянці і на шиї, батьки до лікаря зазвичай звертаються пізно.



Мал. 110. Дитина з капілярною формою гемангіоми правої привушно-жувальної ділянки а після відпускання пальця набуває пер-

Скарги. У разі капілярної гемангіоми батьки скаржаться лише на наявність червоної плями, що швидко чи повільно збільшується або не росте, але ніколи не підвищується над поверхнею шкіри.

Клініка. Найчастіше вони розташовуються на щоках, шиї, потилиці, скроні, рідше — на інших ділянках лица. На вигляд це інтенсивно-рожевого або червоно-синюшного кольору пласка пляма з чіткими межами (мал. ПО). Під час натискування різко блідне, мангіоми правої привушно-жувальної ділянки а після відпускання пальця набуває пер-

винного кольору. Капілярна гемангіома уражує шкіру і рідше — слизову оболонку ротової порожнини.

Досить часто спостерігаються капілярні гемангіоми типу винної плями, які охоплюють великі ділянки. Ділянка шкіри в таких випадках має вигляд плями, насиченої кров'ю, від червоного до синюшного відтінку (мал. 111). Деякі лікарі відносять такі гемангіоми до гемангіоматозних невусів та капілярних ангіодисплазій.



Мал. 111. Дитина з капілярною гемангіомою обличчя («винна пляма»)

Прості гемангіоми — це єдина форма судинної пухлини, що може самотійно редукуватися. Якщо під час 2—3 оглядів дитини в термін 3—9 міс збільшення пухлини не спостерігається і колір стає менш інтенсивним, це ознаки зворотного її розвитку. Усі інші форми гемангіом самотійно не зникають, а, навпаки, мають тенденцію до прогресування.

Для лікаря важливим є відрізнити збільшення гемангіоми з ростом обличчя дитини від експансивного росту пухлини. Щоб визначити останнє, користуються способом порівняння розмірів гемангіоми, перенесених на папір, удинаміці. Однією з ознак переходу капілярної гемангіоми у змішану є випинання її у деяких ділянках над рельєфом шкіри.

Кавернозні гемангіоми

Кавернозні гемангіоми — це гемангіоми, що являють собою одну або кілька порожнин, заповнених кров'ю. У чистій своїй формі спостерігаються рідко (біля 10%), частіше вони супроводжують змішані форми пухлини.

Скарги на наявність деформації обличчя, що швидко збільшується. Батьки зазначають, що під час плачу або нахилу голови дитини розміри пухлини збільшуються.

Клініка. Кавернозні гемангіоми лица, особливо значні за розміром, спотворюють його, спричиняють деформацію органів ротової порожнини, підлеглих тканин (мал. 112). Локалізу-



Мал. 112. Дитина із кавернозною гемангіомою лівої очної ямки з виразкою у підочно-ямковій ділянці

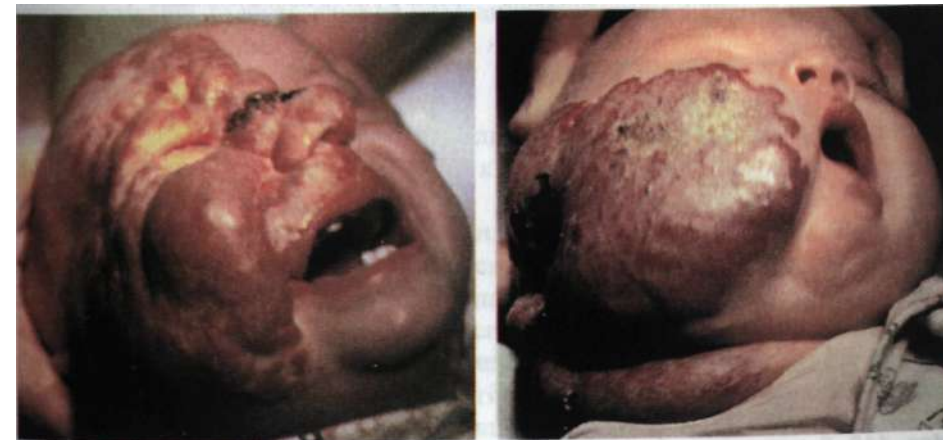
ючись на язиці, губі, щоці, привушних ділянках, пухлина зумовлює не лише деформацію, а й функціональні розлади у вигляді порушення жування, змикання губ, рухів щелепи тощо. У разі травмування утворення виникає значна кровотеча, може розвинутися запалення. Характерним є симптом спустошення — наповнення. Шкіра над поверхнево розташованою кавернозною гемангіомою червоного або синюшного кольору, а в разі глибокої її локалізації може не змінюватися. Підсилення судинного малюнка шкіри над пухлиною є важливим симптомом глибоких кавернозних гемангіом. Деформація відповідної ділянки може бути незначною. Частою ознакою кавернозної гемангіоми є ділянки змішаної форми гемангіоми на поверхні шкіри над кавернозою (частіше у привушних ділянках). У разі венозних кавернозних гемангіом у їх товщі пальпаторно можна виявити флеболіти, що звичайно з'являються після 10-літнього віку. Флеболіти частіше утворюються за наявності гемангіом щоки та скроневої ділянки. Пункція може підтвердити діагноз, якщо отримана кров вільно заповнює шприц. Тепловізометрія, термометрія, реографія допомагають відрізнити глибоко розташовану гемангіому від інших пухлин за наявності "гярячої" ділянки.

Змішані гемангіоми

З усіх форм гемангіом змішана зустрічається найчастіше.

Скарги батьків на наявність у дитини невеликої деформації — до 75% випадків із зміненою у кольорі шкірою м'яких тканин лица, яка швидко зростає і може збільшуватися під час плачу або нахилу голови дитини.

Клініка. У дітей перших двох років життя така гемангіома має найактивніший ріст (мал. 113). Звичайно вона розташовується у 2—3 анатомічних ділянках, спричиняючи явну деформацію тканин лица, при цьому функції (дихання, сання, жування) можуть не порушуватися. Улюблена локалізація її - привушно-жувальна ділянка, щока, губа, ніс (мал. 114-120). Пухлина має горбисту поверхню, покриту багряно-синюшною або червоною шкірою, безболісна



Мал. 113. Дитина із змішаною гемангіомою правої половини обличчя

Мал. 114. Дитина із змішаною гемангіомою правої половини обличчя



Мал. 115. Дитина із змішаною гемангіомою носа



Мал. 116. Дитина із змішаною гемангіомою правої лобової, скроневої, привушно-жувальної та біляочної ділянок



Мал. 117. Дитина із змішаною гемангіомою лівої лобової, скроневої, очної, привушно-жувальної та щічної ділянок



Мал. 118. Дитина із змішаною гемангіомою правої очної та лобової ділянок



Мал. 1 f 9. Змішана гемангіома лівої скроневої ділянки



Мал. 120. Дитина із змішаною гемангіомою лівої очної, щічної ділянок, верхньої губи (зліва)



Мал. 121. Піогенна гранульома нижньої губи (зліва)

та гаряча на дотик, м'яко-еластичної консистенції. Симптом спустошення—наповнення позитивний. Часто представлена кавернами та гроноподібними гемангіоматозними ділянками. Для підтвердження діагнозу проводять пункцію, тегаювізіометрію (наявність "гарячої" ділянки) або УЗД. За даними УЗД пухлина представлена гіпо- та гіперехогенними ділянками. У разі гемангіом великих розмірів проводять МРТ, яка допомагає уточнити локалізацію, істинні розміри пухлини та можливе

проростання її у сусідні ділянки (орбіту, приносіві пазухи, мозок).

Піогенна гранульома, або пухлина Понсе-Доре. Синоніми: ботріомікома, гіперпластична гемангіома, гранульома телеангіектатична.

Скарги батьків або дитини на наявність безболісного новоутворення (мал. 121), що з'явилося після травми відповідної ділянки, швидко росте та кровоточить під час доторкування.

Клініка. На ранніх стадіях розвитку пухлина має гладеньку поверхню яскраво-червоного кольору, легко кровоточить у разі мінімальної травматизації, блідне під час натискання, може звизражуватися та некротизуватися з виділенням гнійно-кров'янистого секрету. Локалізується переважно на щоках, губах, слизовій оболонці ротової порожнини (мал. 121).

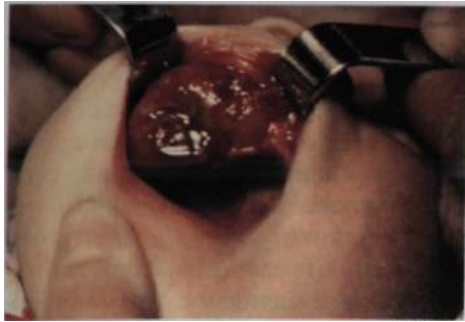
Піогенну гранульому нині розглядають як доброякісне новоутворення групи гемангіом, що виникає унаслідок травми.

З патофізіологічної точки зору до гемангіом її важко віднести, тому що утворення представлене грануляційною тканиною з великою кількістю розширених капілярів. Мабуть, саме це і зумовило клініцистів віднести піогенну гранульому до гемангіом.

Внутрішньокісткові гемангіоми

Скарги. Батьків або дитину у більшості випадків зрідка непокоїть наявність деформації щелепи, посилена кровоточивість із зуба у разі лікування періодонтиту.

Клініка. Внутрішньокісткові гемангіоми рідкісні, але мають переважно несприятливий прогноз. Спостерігаються у змінному і постійному прикусі. Клінічна симптоматика надзвичайно бідна. Обличчя за наявності кісткової гемангіоми зазвичай симетричне. Може спостерігатися деформація коміркового відростка (мал. 122). Місце локалізації гемангіом — переважно тіло і гілка нижньої щелепи. Мікроознаками є ділянки гіперемії незапального характеру слизової оболонки, що травмується під час чищення зубів, та гіпертрофія міжзубних сосочків. Внутрішньокісткові гемангіоми можна виявити і під час видалення зуба, коли у дитини починається значна кровотеча. Останню слід зупинити, спочатку



Мал. 122. Змішана гемангіома коміркового відростка верхньої щелепи

поставивши тимчасово в комірку палець, а потім повернувши зуб назад у комірку, або калою із стенсу, виготовленою *ex tempore*. Такі гемангіоми можна випадково виявити під час депульпування зубів. Кровотечу в такому випадку зупиняють пломбуванням каналу відповідним матеріалом або гутаперчевим штифтом, а далі направляють дитину на обстеження та лікування до хірурга-стоматолога. Кісткова гемангіома може стати рентгенологічною "зна-хідкою" під час проведення рентген-дослідження з

інших причин. На рентгенограмі видно вогнища нерівномірно зміненої кісткової тканини, в якій збереглася великопетлиста структура. Вогнища мають чіткі контури, деякі — розмиті, що нагадує рентгенологічну картину фіброзної дисплазії (мал. 123, 124).

Диференційний діагноз. Гемангіоми необхідно диференціювати: капілярну форму — з вродженими пігментними плямами; кавернозну і змішану — з лімфангіомами (полікістомами), нейрофібромами, аневризмами глибоко розташованих вен, а також з трисомією Д (синдром Патау). До характерних ознак цього симптомокомплексу належить гемангіома, звичайно капілярна або змішана, особливо по присередній лінії лоба. У генезі хромосомних аберацій має значення вік матері.



Мал. 123. Ортопантомограма дитини з гемангіомою нижньої щелепи (лівої половини та підборідного відділу). На комірковій частині в ділянці видаленого 36 зуба накладена капа з швидкотвердіючої пластмаси, яка фіксує тампон із йодоформної марлі для гемостазу



Мал. 124. Ортопантомограма дитини з внутрішньокістковою гемангіомою правої верхньої щелепи в ділянці 15, 16, 17 зубів. Визначається ділянка нерівномірної деструкції кісткової тканини без чітких меж, корінь 15 зуба резорбований горизонтально на 1/3 довжини, конвергенція коренів і дивергенція коронок 15, 16 зубів

Лікування гемангіом

Найважливішими моментами у разі лікування гемангіом, що ростуть, є якомога раннє діагностування пухлини та ранній початок її лікування. Ці два моменти обумовлюють вибір відповідного методу, що дозволить запобігти багатьом невдачам, пов'язаним у подальшому з лікуванням, та негативним наслідкам його.

Методи лікування у разі гемангіом надзвичайно різноманітні і залежать від їх форми, розмірів та розташування, інтенсивності росту, віку і соматичного стану дитини, кваліфікації лікаря тощо.



Мал. 125. Дитина із змішаною формою гемангіоми перегородки, кінчика та правого крила носа



Мал. 126. Та ж дитина перед заключним етапом склерозивної терапії

Склерозивна терапія передбачає дію на стінки пухлини різноманітних цитоплазматичних отрут, які спричиняють асептичний некроз тканини, наступне рубцювання і зникнення гемангіоми. Із склерозивних речовин найчастіше використовують кислоти (трихлороцтова кислота з 2% розчином лідокаїну у співвідношенні 5:1), спирти, преднізолон, кальцію хлорид. З цією ж метою використовують чинники різної температури (високої — гіпертермія або низької — гіпотермія; діатермокоагуляцію). Перевагами склерозивного методу лікування є простота використання, можливість виконання в умовах амбулаторії, відсутність значної кровотечі, можливість повторного втручання (мал. 125, 126).

Одним із найбільших недоліків склерозування пухлин спиртами, різними кислотами і кріодеструкції є неможливість реального дозування некрозу (за глибиною та площею). Лікареві важко визначити оптимальну концентрацію речовини і тривалість її дії на тканини з метою дозованого некрозу пухлини. Якщо вони будуть недостатні, тоді втручання треба буде повторити кілька разів. За умови передозування дії склерозивного агента некроз буде більший, ніж треба (мал. 127). Тому цей вид лікування бажано застосовувати у разі невеликих гемангіом, за інших



Мал. 127. Дитина із змішаною формою гемангіоми привушно-жувальної ділянки після кріодеструкції пухлини. Зона некрозу значно перевищує планові розміри її

умов операцію повинен робити спеціаліст, який має досвід у цьому. У разі застосування кислот або спиртових розчинів за умови недостатньої ізоляції вогнища можливе попадання їх у судинне русло, а також опік розташованої поряд з пухлиною шкіри чи слизової оболонки.

Досить часто застосовують для лікування гемангіом щелепно-лицевої ділянки гормональну терапію (здебільшого преднізолон). Однак немає чіткого уявлення про показання та протипоказання до використання цього методу лікування, оскільки останні обумовлені локалізацією та видом гемангіоми, глибиною розташування і взаємовідношенням із судинно-нервовим пучком, оком, слинною залозою тощо. Звичайно, призначаючи великі дози гормонів, лікарі не враховують фонові захворювання дитини, а віддалені результати лікування гемангіом у такий спосіб не завжди можна прогнозувати як з точки зору місцевих змін, так і впливу гормональної терапії на інші органи й системи організму, що росте.

До негативних наслідків тривалої кортикостероїдної терапії гемангіом у дітей відносять: гіпертензивний синдром; виразкову хворобу шлунка; печінково-ниркову недостатність; залежність від препарату.

Дещо кращий результат отримують у разі місцевого застосування малих доз преднізолону для склерозування капілярних гемангіом червоної облямівки губ, повік.

Для лікування кавернозних гемангіом у дітей часто використовують 70% розчин спирту, який вводять у пухлину двома способами за Ю.Й.Бернадським:

1. Аспіраційно-ін'єкційний. Гемангіому ізолюють від прилеглих здорових тканин (затискачем Ярошенка або язикотримачем у разі малих розмірів пухлини; якщо неможливо накласти затискач, пухлину прошивають шовком за Крогусом), шприцом відсмоктують із неї кров, потім на кілька хвилин вводять таку ж кількість 70 % розчину спирту, після чого аспірують його із каверни, а на оброблену ділянку пухлини накладають тиснучу пов'язку.

2. Промивний спосіб. Ізолюють ділянку пухлини вищеназваними способами. Роблять 10-15 перфораційних отворів (залежно від її розмірів) у центрі гемангіоми (частіше змішаної) і вводять у пухлину спирт, який разом з кров'ю витікає через ці отвори. Після цього оброблену ділянку пухлини обов'язково промивають ізотонічним розчином натрію хлориду з метою запобігання глибокому некрозу тканин та накладають тиснучу пов'язку.

Метод діатермокоагуляції широко використовують для лікування капілярних та змішаних форм гемангіом як самостійний, так і в поєднанні з хірургічним (мал. 128, 129).

Хірургічний метод передбачає повне або часткове (можливо, поетапне) видалення пухлини. Цим методом можна завершати склерозивну терапію (висікання грубих рубців) (мал. 130, 131). Але найчастіше цей метод є самостійним (мал. 132—142). Якщо його застосовувати для лікування маленьких дітей уразі значних кавернозних і змішаних гемангіом обличчя і шиї, то слід урахувати наступне:

1. До операції у разі поганих показників крові забезпечують переливання її або плазми; за наявності тимомегалії проводять відповідну преднізолонову підготовку, гіпотрофії — забезпечують повноцінне за якістю і достатнє за



Мал. 128. Дитина із змішаною формою гемангіоми біляочної, щічної, виличної ділянок



Мал. 129. Дитина, якій проведено багатоетапне хірургічне лікування з приводу кавернозної гемангіоми лівої половини обличчя, після діатермокоагуляції залишкових ділянок гемангіоми



Мал. 130. Змішана форма гемангіоми лівої щічної, підочноямкової ділянок, нижньої повіки та кута лівого ока



Мал. 131. Вигляд того ж хворого на завершальному етапі комбінованого лікуванні (склерозування та часткове видалення пухлини)



Мал. 132. Дитина зі змішаною гемангіомою правої половини обличчя



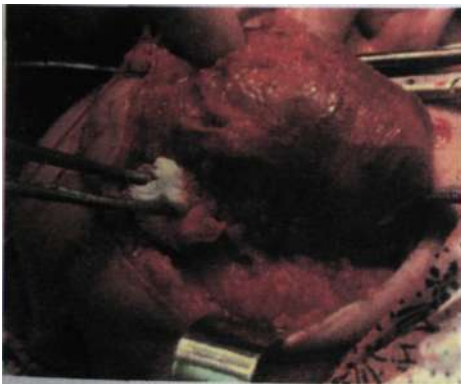
Мал. 133. Та ж дитина після видалення пухлини із збереженням гілок лицевого нерва



Мал. 134. Макропрепарат гемангіоми, видаленої у тієї ж дитини



Мал. 135. Дитина із змішаною гемангіомою лівої привушно-жувальної ділянки



Мал. 136. Етап операції у тієї ж дитини



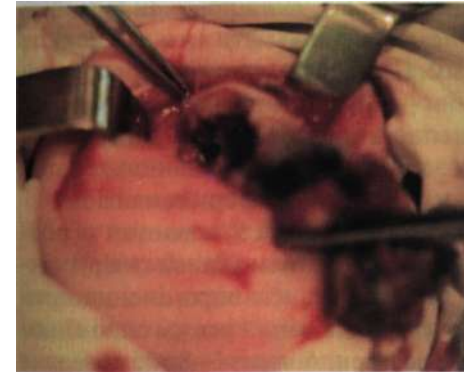
Мал. 137. Повне видалення пухлини



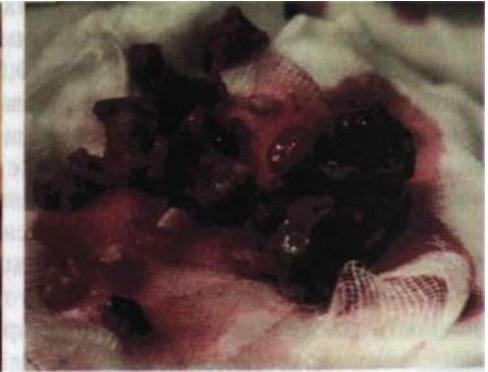
Мал. 138. Макропрепарат видаленої пухлини



Мал. 139. Дитина із змішаною формою гемангіоми лівої щічної, привушно-жувальної, підщелепної, позадущелепної ділянок та лівої вушнової раковини



Мал. 140. Етап видалення пухлини у тієї ж дитини



Мал. 141. Макропрепарат змішаної гемангіоми щоки з флеболітами того ж хворого



Мал. 142. Та ж дитина перед завершальним етапом хірургічного лікування

кількістю харчування. Призначають вітаміни, імуномодулятори тощо. Виявляють вогнища „дрімаючої“ інфекції, які під впливом операційної травми можуть стати джерелом ускладнень соматичного характеру.

2. Втручання повинно проводитися під наркозом, за найкоротший час, найменш травматичним способом, з мінімальною крововтратою. Це забезпечить профілактику ДВЗ-синдрому (дисемінованого внутрішньосудинного згортання).

3. Нерідко першим етапом операції є перев'язка зовнішньої сонної артерії. За умови локалізації гемангіоми у привушній ділянці можливе ушкодження гілок лицевого нерва, про що попереджають батьків заздалегідь,

4. Такі операції треба проводити у спеціальному медичному закладі. Робити їх повинні досвідчені хірурги, які володіють усіма методами відновних операцій на обличчі і шиї.

Метод емболізації привідних судин гемангіоми. Суть методу полягає у введенні біоінертного матеріалу у просвіт привідної судини з метою її obturaції. Таке втручання проводиться в умовах центру ендovasкулярної нейрорентгенографії АМН України. Спочатку виконується ангиографія голови і шиї, аналізується схема розташування привідних судин. Потім під контролем рентген-монітора по катетеру вводиться емболізувальний матеріал, який повинен бути біологічно сумісним, рентгеноконтрастним, неадгезивним і мати низьку в'язкість — проходити через катетер діаметром 0,5 мм. Після такого втручання через деякий час проводиться другий етап лікування — хірургічне видалення гемангіоми на знекровленій тканині в умовах щелепно-лицевого відділення. Перший аналіз досвіду таких втручань дозволяє говорити про їх ефективність. Метод частіше застосовують для лікування великих кавернозних форм гемангіом.

Метод рентгенотерапії. Проводиться у маленьких дітей зі значними за розмірами гемангіомами, що швидко збільшуються, через неможливість хірургічного втручання у даний момент. Дози та кількість сеансів опромінення призначають після огляду хворого. Часто правильно підібраний режим опромінювання гемангіоми гальмує її ріст, стабілізує розміри. А через 6–8 міс дозволяє видалити пухлину хірургічним шляхом.

М'які рентгенопромені (так звані букі) призначають дітям старшого віку для лікування стійких до склерозування форм капілярних гемангіом, наприклад, "винних плям".

Метод селективного фототермолізму передбачає лазерне випарювання пухлини, потребує дорогої апаратури та багатосесійного лікування. Водночас цей метод має низку переваг, це насамперед неінвазивність і безболісність. Він найчастіше використовується для лікування капілярних гемангіом, особливо "винних плям".

Метод заповнення внутрішньокісткових гемангіом полімерним адгезивом КЛ-3 передбачає уведення клею з прискорювачем полімеризації у кісткову порожнину шприцом під тиском. Полімеризаційний матеріал заповнює усю порожнину, а кров, що є там, прискорює полімеризацію. З метою профілактики нагноєння у клей додають антибіотики. Паралельно деструкції і вимиванню полімерної маси порожнина заповнюється молодою кістковою тканиною.

Останнім часом для лікування гемангіом застосовують **методи НВЧ-кріо-**

генної терапії та НВЧ-гіпертермії. Суть цих методів полягає у використанні надвисокочастотного (НВЧ) електромагнітного поля у різних режимах. НВЧ-кріогенний спосіб передбачає одразу після НВЧ-опромінення судинного новоутворення проведення кріодеструкції його. Під час НВЧ-гіпертермії тканини гемангіоми прогриваються НВЧ-полем до температури 43–45 °С.

Перераховані методи лікування застосовуються в залежності від форми гемангіоми:

— капілярні — склерозування 70 % розчином спирту, трихлороцтовою кислотою з 2% розчином лідокаїну, преднізолоном, діатермокоагуляція, кріодеструкція, селективний фототермолізис, хірургічне видалення, а в разі великих розмірів — ліквідація дефекту шкіри із застосуванням місцевих тканин;

— "винні плями" — рентгенотерапія, селективний фототермолізис, за умови невеликих ділянок уражень — їх висічення з наступним заміщенням дефекту місцевими тканинами;

— кавернозні — переважно склерозивні методи лікування. У разі гемангіом, що швидко ростуть, а особливо розташованих глибоко, використовується метод емболізації судин, прошивання за Крогіусом (особливо у маленьких дітей, яким протипоказано проведення емболізації). Після цих втручань, які припинили ріст, а також зменшили обсяг пухлини, проводиться видалення змінених тканин її;

— змішані — перше місце посідають хірургічні методи, що передбачають поетапне або повне видалення пухлини. У разі великих гемангіом, що швидко збільшуються, комбінують емболізацію судин, рентгенотерапію, склерозування з хірургічним видаленням;

— кісткові гемангіоми — хірургічне видалення зміненої кістки, введення КЛ-3 у порожнину пухлини.

Великий вибір методів лікування у разі гемангіом у дітей, з одного боку, полегшує це завдання, а з другого — ускладнює, оскільки потребує великих знань і досвіду в виборі одного із них, потрібного конкретному пацієнту.

Наслідками невідлого лікування можуть бути значні деформації м'яких тканин, кісток лицевого скелета, порушення функцій. Це в подальшому потребує багатоетапного, але не завжди успішного, тривалого хірургічного й ортодонтичного лікування.

ЛІМФАНГІОМИ

Лімфангіома (*lymphangioma*) — пухлина дизембріогенетичного походження, що розвивається з лімфатичних судин. Лімфангіоми спостерігаються у 5–10% випадків усіх доброякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки у дітей. Виявляються частіше у віці до 1 року. Улюблена локалізація — м'які тканини лица, шиї і язика. Пухлина характеризується повільним, але прогресивним ростом. Нерідко вона супроводжується іншими вадами розвитку: гемангіомою, нейрофіброматозом, атрофією м'язів обличчя. Дуже рідко можлива вікова регресія пухлин за рахунок спустошення лімфатичних судин, розростання та склерозу проміжної тканини. Таким чином невелика лімфангіома може перетворитися на м'яку рубцеву тканину.

Класифікують лімфангіоми за такими принципами:

1. За етіологією:

- вроджені;
- набуті (лімфокісти).

2. За будовою:

- капілярні;
- кістозні та полікістозні.

3. За поширеністю:

- локальні;
- дифузні.

4. За впливом на прилеглі тканини й органи:

- з порушенням функції;
- без порушення функції;
- з вираженою деформацією обличчя і щелепно-лицевої ділянки.

Капілярні лімфангіоми. Найулюбленіше місце розташування капілярної лімфангіоми — щоки, губи, язик, під'язикова ділянка.

Скарги. У разі капілярної лімфангіоми батькі скаржаться на наявність у дитини деформації тієї чи іншої ділянки м'яких тканин лица, що повільно збільшується, безболісна. Під час простудних захворювань спостерігається збільшення лімфангіоми, що є однією з її ознак.

Клініка. Виявляється безболісна, тістоподібної консистенції пухлина, що випинається, покрита незміненою шкірою або слизовою оболонкою. Пухлина являє собою ніби просякнуту рідиною тканину без чітких меж, яка плавно переходить у здорові прилеглі тканини, може тиснути на підлеглі тканини та спричиняти деформацію кісток. У деяких випадках за умов атрофії підшкірної жирової клітковини спостерігається виражений судинний малюнок підшкірних вен.

Якщо капілярна лімфангіома великих розмірів локалізується на язиці, може порушуватися його функція. Сосочки язика гіпертрофовані, змінені в кольорі (вишнево-червоні) (мал. 143), у разі травмування їх можлива незначна кровотеча.



Мал. 143. Капілярна форма лімфангіоми язика *Скарги*. Батьки скаржаться на

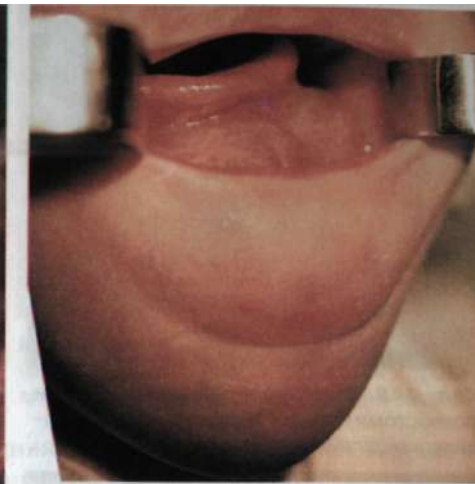
Лікування капілярних форм лімфангіом хірургічне. Воно полягає у видаленні пухлини (у разі значних її розмірів — поетапне) та наступній корекції деформацій. Усі операції проводяться під загальним знеболюванням у умовах спеціалізованого щелепно-лицевого стаціонару.

Кістозні лімфангіоми

Серед інших форм лімфангіом кістозні форми частіше спостерігаються у ранньому віці.



Мал. 144. Кістозна форма лімфангіоми нижньої третини лица



Мал. 145. Кістозна форма лімфангіоми дна ротової порожнини з контрактурою язика



Мал. 146. Кістозна лімфангіома правої підщелепної та верхньошийної ділянок



Мал. 147. Дитина з лімфангіомою лівої підщелепної, позадушепної та верхньошийної ділянок

наявність пухлини у дитини, що збільшується з її ростом. Після гострих респіраторних захворювань пухлина може швидко рости, ущільнюватися, ставати болючою, але ніколи не нагноюватися. Звичайно такі лімфангіоми досягають дуже великих розмірів, зміщують трахею, стравохід, язик; тоді з'являються скарги на утруднене дихання та неможливість нормального ковтання і ссання.

Клініка. Ознаками полікістом або кавернозних лімфангіом є асиметрія щелепно-лицевої ділянки за рахунок безболісного новоутворення м'яко-еластичної тістоподібної консистенції (мал. 144—147), шкіра над ним бліда. У разі поверхнево розташованих пухлин виявляється флюктуація. Зазвичай полікістома охоплює 2—3 анатомічні ділянки, дуже рідко спостерігаються поодинокі кісти. Полікістоми, що розташовуються у ділянці дна ротової порожнини, призводять до порушення функції дихання, ковтання (148, 149). У такому разі необхідне термінове хірургічне втручання.



Мал. 148. Кістозна форма лімфангіоми (полікістоми) правої підщелепної, позаду-щелепної ділянок та бічної поверхні шиї



Мал. 149. Та ж вада (профіль)



Мал. 150. Проведення пункції тієї ж лімфангіоми

Для підтвердження діагнозу проводять пункцію, під час якої отримують світло-жовту або брудно-червону рідину, трохи клейку на дотик (мал. 150). Розміри глибоко розташованих лімфангіом можуть уточнюватися за допомогою комп'ютерної томографії, УЗД (наявність ехогенних порожнин).

Таким чином, для установлення діагнозу лімфангіоми необхідно ретельно зібрати анамнез (існування пухлини від народження чи поява її після перенесеного вірусного захворювання), провести клінічне обстеження та додаткові дослідження — пункцію, УЗД, КТМ.

Диференційну діагностику проводять з лімфаденітами, бічними і присередніми кістами шиї, дермоїдами, епідермоїдами, міомами, ліпомами, гемангіомами, фібромами, нейрофіброматозом.

Лікування. Труднощі комплексного лікування дітей з кістозними формами лімфангіом щелепно-лицевої ділянки зумовлені топографо-анатомічними і віковими особливостями, соматичним станом хворих. Основний вид операції, що застосовується у разі полікістом, — цистотомія, іноді в кілька етапів, з подальшим тривалим дренажуванням порожнини (мал. 151, 152).

Схема лікування дітей з полікістозною щелепно-лицевою ділянкою така:

I етап — підготовка дитини до операції: корекція білкового обміну відомими методами за показаннями (особливо у дітей віком до 1 року з лімфангіомами поширеної локалізації) та показників червоної крові (за наявності анемії); дослідження системи згортання крові, виявлення коагулопатій.

II етап — хірургічне втручання у вигляді етапних цистотомій. Перевагу віддають цистотомії, оскільки оболонка кіст дуже тонка і за наявності великої кількості повністю їх видалити практично неможливо.



Мал. 151. Кістозна форма лімфангіоми обох привушних, підщелепних, верхньошийних ділянок та дна ротової порожнини



Мал. 152. Етап хірургічного лікування (після часткової цистектомії та цистотомії з тривалим дренажуванням трубчастими дренажами)

Післяопераційний період небезпечний ранніми ускладненнями. Одним із найгрізніших є геморагія зі всієї поверхні рани, яка виникає під час травматичних та тривалих оперативних втручань (цистектомії), що характерно для ДВЗ-синдрому, генез якого залишається до кінця не вивченим. Прогноз у таких випадках звичайно несприятливий.

Наслідками лімфангіом можуть бути рецидиви, вторинні деформації м'яких тканин та кісток лица.

НЕСУДИННІ ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ

Тератоми

Тератоми — вроджені доброякісні сполучнотканинні утворення дизонтогенетичної природи, які виявляються у дітей віком 1–2 роки з деформацією м'яких тканин лица. Найчастіше вони локалізуються у ділянці надбрівних дуг, перенісся, лоба, спинки носа.

Скарги батьків чи дитини на наявність безболісної деформації певної ділянки, яка збільшується з ростом дитини.

Клініка. Новоутворення м'яко-еластичної консистенції, під час пальпації безболісне, обмежено рухоме за рахунок спаяності його з окістям, звичайно кулястої або продовгуватої форми, покриті незміненою шкірою. Якщо пухлину довго не видаляти, вона тисне на кістку, що може призводити до деформації чи дефекту останньої.

Диференціюють тератоми з дермоїдом, епідермоїдом, мозковою грижею, атероною.

Лікування хірургічне — видалення пухлини.

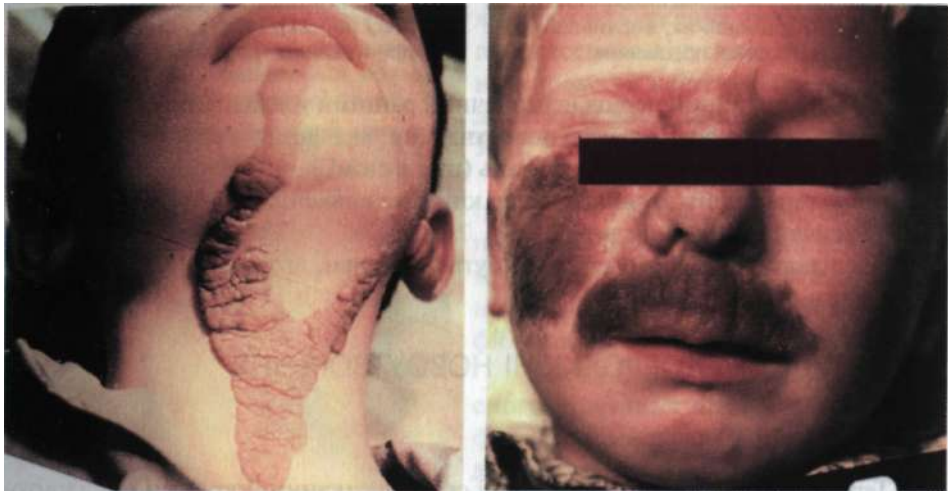
Невуси

Невуси (лат. *naevus* — родима пляма, родимка) — вроджені вади розвитку, що розвиваються із шванівських клітин оболонки чутливих нервів. Частіше спостерігаються на шкірі у дітей віком 5–10 років. Розрізняють пігментні невуси

си (*naevi pigmentosa*), депігментовані (*naevi spili*), "монгольські" плями, голубі невуси, бородавчасті невуси (*naevi verrucosi*), м'які бородавки (*naevi molles*) і щільні (*naevi verrucoli duri*), моллюски (*fibroma molluscum*), судинні невуси (*naevi vasculosi*), а також краплеподібні, павукоподібні, вузлуваті, анемічні, невуси придатків шкіри (волосяних фолікулів, сальних залоз) (мал. 153).

Скарги дітей (або їх батьків) на наявність пігментованої плями на обличчі, яка росте разом з дитиною та може бути вкритою волоссям.

Клініка. Пігментні невуси мають чіткі межі, волосяний покрив, охоплюють 3-4 анатомічні ділянки лица (мал. 154, 155). Улюблена локалізація їх — перенісся, крила носа (мал. 156), підочномкові ділянки; можуть мати вигляд



Мал. 153. Пігментний невус підборідної, підпідборідної та шийної ділянок

Мал. 154. Дитина з пігментним невусом середньої зони лица на етапі хірургічного лікування



Мал. 155. Дитина з пігментним невусом лівій половини обличчя, який покритий волоссям

Мал. 156. Дитина з пігментним невусом лоба та перенісся, який має волосяний покрив

метелика. Шкіра кавового відтінку, може бути щільно вкритою жорстким волоссям синьо-чорного кольору, межі новоутворення чіткі. Невуси зазвичай не потребують диференційної діагностики.

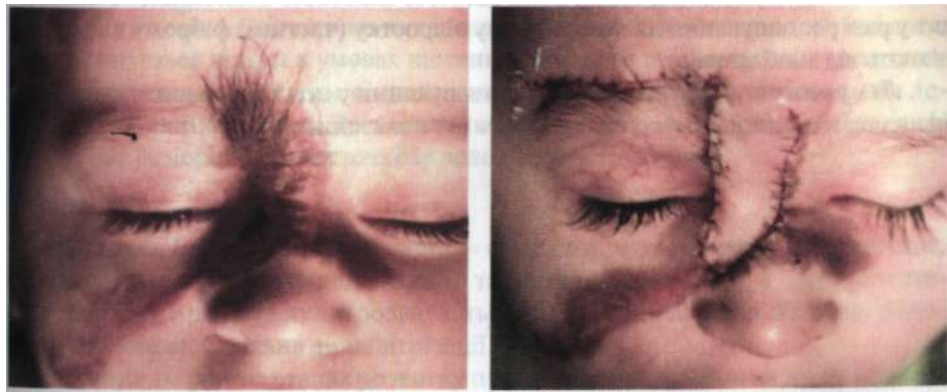
Пігментні невуси без оволосяння необхідно диференціювати з меланою. Остання — злоякісна за своєю природою, має усі ознаки злоякісного росту і на відміну від невуса завжди набута.

Лікування невусів хірургічне і передбачає їх видалення. У разі великих за розмірами невусів — багатоетапне і полягає у поступовому видаленні пухли-



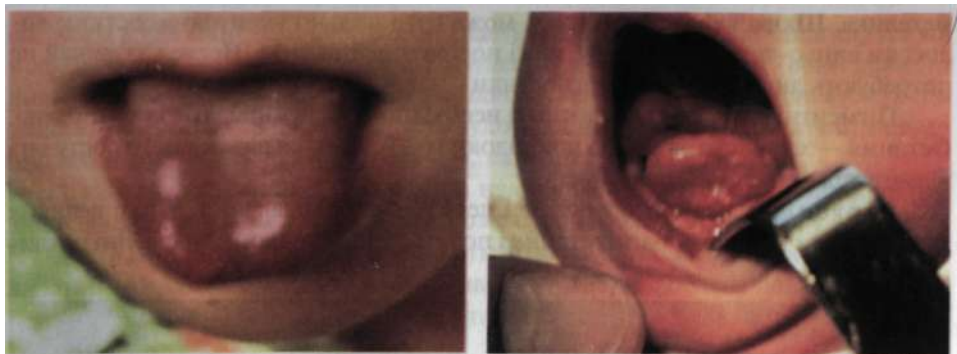
Мал. 157. Пігментний невус правої верхньої третини лица, який має волосяний покрив

Мал. 158. Той же хворий на етапі хірургічного лікування (після часткового видалення невуса із закриттям ранової поверхні клаптом на ніжці)



Мал. 159. Пігментний невус перенісся та підочномкових ділянок у вигляді метелика

Мал. 160. Після часткового видалення невуса та закриття ранової поверхні клаптом на ніжці, що взятий з надбрівної ділянки



Мал. 161. Фіброма язика

Мал. 162. Вроджена фіброма нижньої щелепи

ни та заміщенні дефекту шкіри місцевими тканинами чи клаптом на судинній ніжці або проведенні вільної пластики шкіри (мал. 157— 160). Остання у дітей небажана, оскільки пересаджений клапоть шкіри з часом темніє і відрізняється від прилеглої здорової шкіри.

Фіброма

Фіброма (*fibroma*; від лат. *iibra* — волокно) — це пухлина із зрілої фібрознаї сполучної тканини. Локалізується переважно в ротовій порожнині — на язичці (мал. 161), комірковому відростку (частині). Спостерігається у дітей віком 7— 15 років, досить рідко — у грудному віці (так звані вроджені фіброми; мал. 162).

Скарги дитини чи її батьків — на наявність безболісної, що повільно росте, пухлини у ротовій порожнині.

Клініка. Пухлина частіше розташована на комірковому відростку (частині), має тверду консистенцію, кулясту форму, широку основу, відмежована від прилеглих тканин. Росте дуже повільно. Епітелій слизової оболонки над пухлиною не ороговіває, тому поверхня її гладенька та рожева, на відміну від папіломи. Вона безболісна, зміщується разом із слизовою оболонкою. У немовлят у разі розташування на комірковому відростку (частині) фіброму диференціюють від міобластоми.

Лікування — хірургічне видалення пухлини у межах здорових тканин під місцевим чи загальним знеболюванням (за показаннями).

Нейрофіброма

Нейрофіброма (*neurofibroma*) розвивається з оболонки периферійних нервів. Клітини пухлини мають нейроектодермальне походження. Виникнення її у ділянці лица пов'язане з вадою розвитку трійчастого або лицевого нерва. Розташування по відношенню до нерва моноцентричне (в товщі нерва — один вузол) або поліцентричне (в товщі нерва — низка вузлів, з'єднаних між собою).

Скарги дитини на наявність болючої пухлини та деформацію обличчя.

Клініка. Обличчя асиметричне. Частіше пухлина локалізується у товщі щоки, біля підборідних отворів, на скроні, язичці. Пальпаторно виявляється болюче, щільне, іноді м'яке новоутворення. У подальшому пухлина набуває вигляду м'яких вузлів на ніжці. Іноді розвивається величезна пласка пухлина, яка майже не підвищується над поверхнею шкіри або, навпаки, має вигляд випуклих горбів, перетянутих глибокими борознами.

Диференційну діагностику проводять з пухлинами м'яких тканин.

Лікування нейрофіброми передбачає хірургічне видалення з подальшим патогістологічним дослідженням її.

Рабдоміома

Рабдоміома (*rhabdomyoma*; син: міобластоміома, пухлина Абрикосова, зернистоклітинна рабдоміома). У ротовій порожнині рабдоміома локалізується переважно на корені та спинці язика, м'язах глотки і м'якого піднебіння; спостерігається на коміркових відростку або частині у новонароджених. У дітей зустрічається частіше у молодшому віці.

Скарги батьків на наявність у дитини безболісного новоутворення, яке повільно росте.

Клініка. Рабдоміома має щільну консистенцію, відмежована від прилеглих тканин, нерідко інкапсульована, невеликих розмірів, неболюча.

Диференціювати рабдоміому треба з фібромною, ліпомною, лімфангіомною.

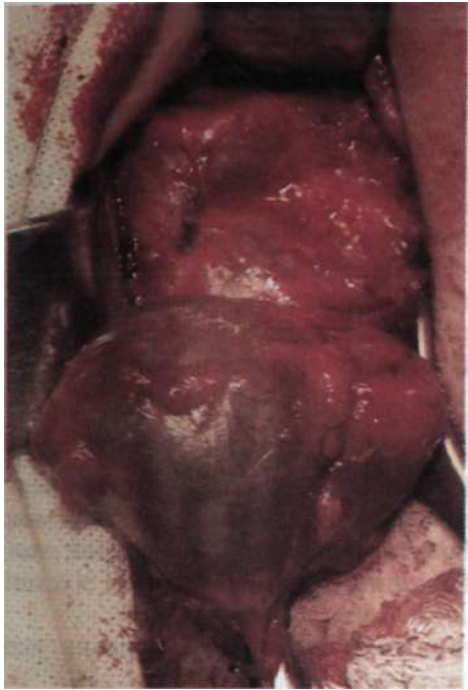
Лікування — хірургічне видалення пухлини в межах здорової тканини, що виконується тільки в умовах щелепно-лицевого стаціонару під загальним знеболюванням з попереднім прошиванням язика для гемостазу за умови локалізації пухлини в ньому. Зріз пухлини рожево-жовтого або жовто-сірого кольору, має однорідну чи часточкову волокнисту структуру.

Міксома

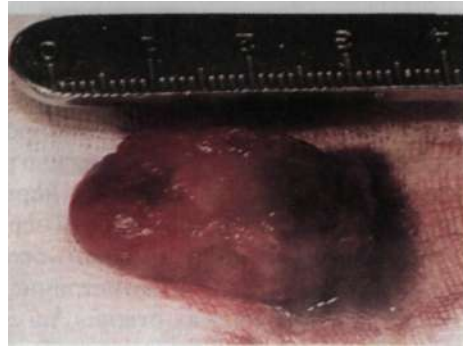
Міксома (*muxoma*; від грец. *муха* — слиз, син. *Myoblastoma*) — це пухлина, що розвивається із сполучної тканини та містить багато слизу. У дітей спостерігається дуже рідко, а якщо розвивається, то у віці 6—10 років. Улюбленої локалізації немає. Схильна до малигнізації.

Скарг на ранніх етапах розвитку пухлини немає, із збільшенням новоутворення — на наявність деформації обличчя у ділянці локалізації.

Клініка. Пальпаторно визначається пухлина еластичної консистенції з гладенькою поверхнею, тонкою фібрознаю капсулою. На розрізі міксома має



Мал. 163. Міксома підщелепної ділянки під час видалення у дитини 6 років



Мал. 164. Макропрепарат міксоми



Мал. 165. Макропрепарат міксоми на розрізі

забарвлення від білого до сіро-червоного, на поверхні — слиз (мал. 163—165). Під час патогістологічного дослідження часто виявляють міксоефіброму, міксохондрому, тобто поєднання міксоми з іншими тканинами.

Диференційна діагностика проводиться із доброякісними пухлинами м'яких тканин.

Лікування пухлини оперативне — видалення у межах здорових тканин.

ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН

НАБУТІ ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ

Папілома

Папілома (*Papilloma*; від лат. *papilla* — сосок) — доброякісне пухлиноподібне утворення, що розвивається з багатошарового епітелію. Частіше спостерігається у дівчаток віком 7—12 років.

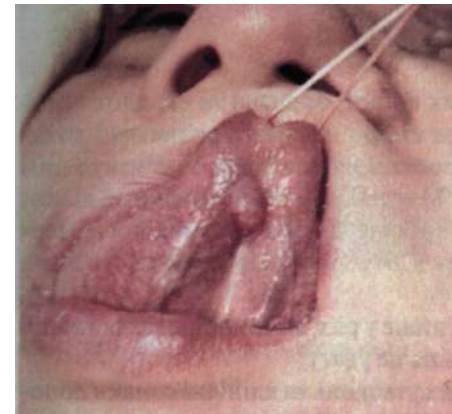
Скарги на наявність безболісної пухлини на ніжці, що повільно росте.

Клініка. Локалізується папілома на слизовій оболонці шік, коміркового відростка (частини), рідко — на нижній і верхній губі, язиці (мал. 166), іноді — в ділянці кута рота, твердого і м'якого піднебіння. Пухлина частіше має вузьку

ніжку, кулясту форму. Слизова оболонка над папіломою не змінена в кольорі, але має шорстку поверхню, епітелій над нею зроговіває. Консистенція пухлини м'яко-еластична.

Диференціюють папілому з фібромою, нейрофібромою, ретенційною кістою слинних залоз, у разі локалізації на комірковому відростку (частині) — з гінгівальною кістою ("залози Серра").

Лікування полягає у видаленні новоутворення разом з ніжкою під інфільтраційною анестезією — у старших дітей або під наркозом — у дітей молодшого віку.



Мал. 166. Папілома язика

Атерома

Атерома (від грець. *athere* — кашка) — це ретенційна кіста сальної залози шкіри. Розвивається унаслідок затримки (ретенції) виділення загуслого секрету через вивідну протоку залози, що відбувається після травми її стінки. Атероми частіше спостерігаються у пубертатний період (10-14 років), можуть локалізуватися не тільки на обличчі, а й у ділянці волосистої частини голови, бути поодинокими і множинними.

Скарги дитини на наявність безболісної пухлини на обличчі, яка повільно збільшується.

Клініка. Під час огляду новоутворення має півкулясту форму, гладеньку поверхню і завжди пов'язане зі шкірою, яка не береться у складку в місці виходу вивідної протоки сальної залози. Це основний симптом, що дає змогу відрізнити атерому від іншої пухлини. Вміст її — краплі сала, кристали холе-

стерину, зроговілі клітини епітелію, детрит. Новоутворення може нагноюватися, тоді клініка нагадує неодонтогенний абсцес.

Диференціювати атерому необхідно з пухлинами м'яких тканин — фібромною, ліпомною, міомною, дермоїдом, епідермоїдом, у стадії нагноювання — з неодонтогенним абсцесом, фурункулом.

Лікування хірургічне, що передбачає видалення пухлини з ділянкою шкіри, яка спаяна з атеромною. У разі нагноювання проводять розтин абсцесу та лікують як гнійну рану, а потім, у фазі наповнення новоутворення, його видаляють у межах здорових тканин.

Ускладненнями атероми можуть бути рецидиви, що виникають у разі неповного видалення її, особливо після попереднього нагноювання новоутворення.

ВРОДЖЕНІ ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ

Вроджені кісти поділяють на утворення, які є вадою розвитку ектодерми (дермоїдні та епідермоїдні кісти щелепно-лицевої ділянки) та зябрового апарату і його похідних (присередні та бічні кісти шиї, кісти привушної ділянки, кореня язика).

Дермоїдні та епідермоїдні кісти

Розвиваються у ділянці ембріональних щілин, борозен та складок ектодерми з дистопованих елементів її у період ембріонального розвитку і локалізуються завжди ближче до середини, у проекції зябрових дуг. У зв'язку з цим вони мають певну локалізацію: частіше (47%) — дно ротової порожнини, ділянка шиї, підщелепна та періорбітальна; приносова ділянка і крила носа. Дермоїди та епідермоїди можуть виявлятися як у дітей раннього віку, так і в дітей 10–12 років.

Скарги. Скарг дитина не пред'являє, лише у разі виникнення деформації обличчя хворий або його батьки звертають на це увагу.

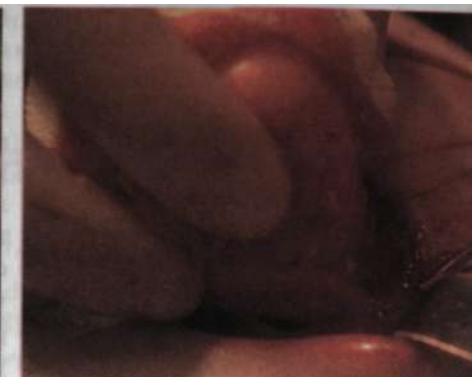
Клініка. Характерна локалізація даних утворень та клінічні ознаки допомагають визначенню діагнозу: пухлина має кулясту форму, гладеньку поверхню, щільна на дотик, безболісна, повільно збільшується, великих розмірів досягає рідко, лише у разі локалізації у ділянці дна ротової порожнини, іноді нагноюється. Шкіра над утворенням не змінена, вільно береться у складку.

Клінічно відрізнити дермоїд від епідермоїда дуже важко. Лише гістологічно визначають, що оболонка дермоїдної кісти складається із трьох шарів шкіри та її похідних (сальні, потові залози, волосся), а оболонка епідермоїдної кісти побудована з епідермісу і не має дериватів шкіри. Вміст дермоїдної кісти має кашоподібну консистенцію, сірого кольору, з неприємним запахом. Це продукти діяльності сальних та потових залоз. Епідермоїдні кісти містять салоподібну масу без запаху. Проведення пункції з метою підтвердження діагнозу не показано, бо отримати пунктат неможливо через густу консистенцію вмісту.

Диференційна діагностика. Дермоїди та епідермоїди диференціюють з присередніми та бічними кістами шиї, атеромами, пухлинами привушної залози, злоякісними пухлинами ретикуло-ендотеліальної системи



Мал. 167. Дермоїдна кіста дна ротової порожнини



Мал. 168. Етапи видалення дермоїдної кісти (інтраоральний доступ)



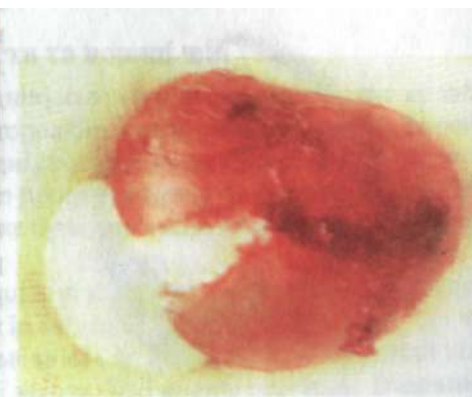
Мал. 169. Видалена дермоїдна кіста



Мал. 170. Епідермоїдна кіста дна ротової порожнини



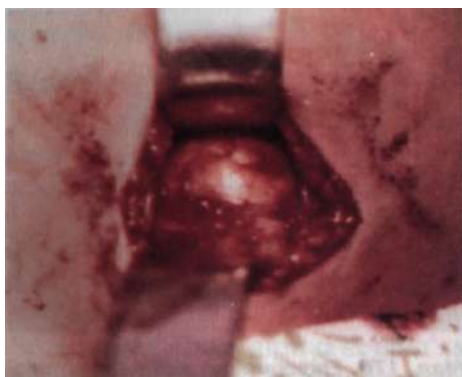
Мал. 171. Після видалення пухлини



Мал. 172. Макропрепарат епідермоїдної кісти того ж хворого



Мал. 173. Дермоїдна ротової порожнини. Позначено лінію розтину шкіри над пухлиною



Мал. 174. Після видалення нижнього полюсу пухлини



Мал. 175. Видалений дермоїд після розтину оболонки

(лімфо- та ретикулосаркоми), мозковими грижами (на рентгенограмі кісток лица визначається наявність дефекту кісткової тканини — грижові ворота, що підтверджує діагноз мозкової грижі), метастазами раку в лімфатичні вузли, ураженням лімфатичних вузлів у разі туберкульозу та саркоїдозу. Дермоїдні та епідермоїдні кісти у разі нагноювання треба диференціювати з гострим або хронічним у стадії загострення лімфаденітом, нагноєною атеромаю.

Лікування кіст хірургічне — видалення разом із оболонкою. У разі локалізації у надбрівній ділянці розріз шкіри робиться паралельно лінії брів, на переніссі — по природних складках. Під час видалення кіст, розташованих у цих ділянках, спостерігається інтимний зв'язок їх з окістям, а в кістці є вдавнення від пухлини. Тому видалення оболонки кісти в цій ділянці треба проводити обережно, щоб не розірвати її. Дермоїди та епідермоїди, що локалізуються у ділянці дна ротової порожнини (у верхньому його поверсі), звичайно розташовані ближче до слизової оболонки під язиком, тому у таких випадках розтинають тільки слизову оболонку та підслизовий шар по вуздечці язика. Асистент зміщує пухлину з боку шкіри у підборідній ділянці доверху, в напрямку до ротової порожнини, після чого хірург за допомогою затискача типу "москіт" тупо видаляє її разом з оболонкою (мал. 167—172). У тому разі, коли кісти розміщуються у нижньому поверсі дна ротової порожнини і деформація виходить назовні, розтин шкіри роблять по присередній лінії (мал. 173-175).

Правильно виконане хірургічне втручання, яке передбачає вилучення пухлини з оболонкою, не дає реци-

дивів. Кісту, що нагноїлася, треба видаляти після зняття запальних явищ, уважно стежачи під час операції за тим, щоб не залишилося частин оболонки. Якщо пухлина спаяна з підлеглими тканинами, її видаляють разом з ними.

Ускладненнями дермоїдних та епідермоїдних кіст можуть бути їх нагноювання, а після неповного видалення — рецидиви.

КІСТИ ТА НОРИЦІ ОБЛИЧЧЯ, ШИЇ

Кісти та норичі поділяють на бічні, присередні, привушні.

Існує такий поділ норичь (схема 8):

Схема 8. Класифікація кіст та норичь обличчя, шиї



Присередні кісти та норичі шиї

Присередні (щито-язикові) кісти шиї належать до аномалій розвитку зябрового апарата та його похідних (щитоподібна і загруднинна залози). За офіційною статистикою вроджені кісти шиї спостерігаються у середньому в одного на 3000 новонароджених. Клінічно проявляються у 4-7-річному віці (2/3 хворих) або у віці 10-14 років, що може бути пов'язано з гормональною перебудовою в організмі дитини.

Присередні (щито-язикові) норичі шиї є наслідком незарощення щито-язикової протоки, про що свідчить їх зв'язок із під'язиковою кісткою та сліпим отвором язика, а також відповідність ходу повної присередньої норичі топографії зачатка щитоподібної залози. Такі норичі первинні. Вторинні формуються унаслідок нагноєння присередньої кісти.

Скарг у разі присередніх кіст обмаль. Дитина або її батьки вказують на



Мал. 176. Присередня кіста шії



Мал. 177. Після виділення верхнього полюсу кісти



Мал. 178. Присередня нориця шії



Мал. 179. Зонд уведено у присередню норицю шії

наявність безболісної кульки на присередній лінії шії, яка довго існує, іноді поступово збільшується у розмірах, може нагноюватися; у разі присередніх нориць — на наявність "крапки", через яку виділяється слизоподібний вміст.

Клініка. Присередня кіста, що не нагноїлася, визначається у проекції передньої поверхні шії як пухлиноподібне утворення кулястої форми, з чіткими межами, щільно-еластичної або тістоподібної консистенції, яке зміщується під час ковтання разом із тілом під'язикової кістки (мал. 176-177). Це відбувається за рахунок шнуроподібного тяжа, який з'єднує кісту та тіло під'язикової кістки.

Якщо кіста сполучається з ротовою порожниною, то її розміри можуть періодично зменшуватися після виділення вмісту в ротову порожнину.

Досить часто (у 60%) присередні кісти можуть запалюватися та нагноюватися. Це проявляється болем під час ковтання, запальним інфільтратом на передній поверхні шії з гіперемованою шкірою над ним. Такі кісти за клінічним перебігом нагадують абсцес.

Присередня нориця шії має вигляд отвору незначних розмірів на передній поверхні шії, вище чи нижче від під'язикової кістки, через який виділяється прозорий слизоподібний вміст (мал. 178, 179). Зондування виявляє норицевий хід, що веде до під'язикової кістки. У разі нагноєння нориці з'являється болючий інфільтрат, виділення стають гнійними. Якщо отвір нориці закривається, то гній накопичується у ній, що призводить до формування абсцесу і потребує негайного розтину та проведення протизапальної терапії.

Для установлення діагнозу застосовують такі додаткові методи обстеження: зондування чи фістулографію з рентгеноконтрастною рідиною; діагностичну пункцію кісти — отримують слизоподібну жовтого кольору прозору рідину; УЗ-діагностику.

Диференційну діагностику треба проводити із дермоїдною кістою та хронічним лімфаденітом підпідборідної ділянки, кістами під'язикової слинної залози, щитоподібної залози, атеромаю, "холодними" абсцесами підпідборідної ділянки.

Лікування кіст хірургічне. Кістектомію проводять під внутрішньовенним наркозом. Розтин шкіри та підшкірної жирової клітковини роблять паралельно складкам шії або вертикально по присередній лінії шії. Тупо і гостро видаляють кісту разом з оболонкою у межах здорових тканин. Для запобігання рецидиву необхідно резекувати і частину тіла під'язикової кістки. Хірурги часто не роблять цього, забуваючи про те, що саме із внутрішнього боку тіло під'язикової кістки пронизує тяж, який пов'язує з нею кісту.

У разі нагноєння кісти проводять розтин її з наступним тривалим дрениванням. Явища запалення у кісті та хірургічне втручання можуть у подальшому спричинити рубцювання її порожнини. Але якщо кіста "відновилася", то видаляти її треба лише через 2–3 міс після ліквідації запального процесу.

Певні труднощі виникають у хірурга під час видалення нориць, оскільки стінка їх дуже тонка. Крім того, епітеліальний норицевий хід може бути не один і додаткові тоненькі нориці візуально не виявляються, чим, до речі, і пояснюються часті рецидиви їх. У разі нагноєння нориці стінки її стають товстими, що полегшує роботу хірурга. Перед початком видалення нориці за ходом її вводять зонд або фарбувальну речовину (метиленовий синій, діамантовий зелений), що дає змогу дослідити його напрямок. Обов'язковим етапом операції є резекція тіла під'язикової кістки та виділення нориці до сліпого отвору язика, де вона закінчується, і ретельне обстеження рани з метою виявлення додаткових тяжів.

Бічні кісти та нориці шії

Бічні кісти є залишками шийної пазухи. Вони локалізуються у верхньому відділі шії, попереду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза між внутрішньою та зовнішньою сонними артеріями. Бічні нориці можуть бути повними та неповними (зовнішніми і внутрішніми). Зовнішні бічні нориці шії є наслідком аномального розвитку другої, третьої і четвертої щілин, які залишаються сполученими з поверхнею шії. Внутрішні нориці формуються дуже рідко. Зовнішні відкриваються біля краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, в середній третині шії, внутрішні — на піднебінно-глотковій дужці біля основи піднебінних мигдаликів.

Скарги. Діти чи їх батьки скаржаться лише на наявність безболісної деформації у бічній ділянці шії, яка існує давно, може збільшуватися, іноді нагноюватися.

Клініка. У верхньому бічному відділі шії визначається напівкулясте новоутворення, безболісне, з обмеженою рухомістю, м'яко-еластичної консис-

тенції. Шкіра над новоутворенням у кольорі не змінена. Якщо кіста нагноюється, то з'являються усі клінічні ознаки абсцесу.

Для підтвердження діагнозу проводять пункцію (отримують слизоподібний жовтий прозорий вміст) чи контрастну рентгенографію.

Бічні нориці шиї клінічно проявляють себе як невеликі, у вигляді крапки, втягнення шкіри по краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, з мізерними слизовими прозорими виділеннями. У разі закупорки нориці остання може нагноюватися. Для виявлення ходу нориці необхідно провести зондування її та фістулографію.

Диференційну діагностику проводять з хронічним специфічним та неспецифічним лімфаденітом шиї, дермоїдними кістами, пухлинами слинних залоз, кістами щитоподібної залози, мігруючою грануломою підщелепно-ї ділянки, лімфо- та ретикулосаркомами шиї; присередніми кістами і норицями шиї.

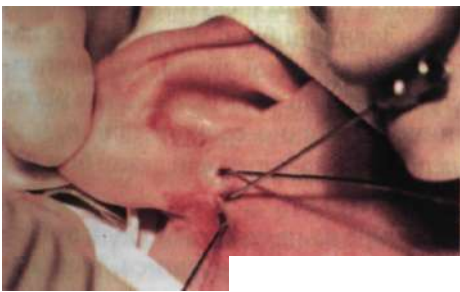
Лікування бічних кіст та нориць шиї хірургічне. У разі кіст воно передбачає видалення новоутворення разом із оболонкою, нориць — висічення норицевого ходу. Звичайно бічні кісти та нориці не відносять до захворювань щелепно-лицевої ділянки, тому їх лікування проводять частіше загальні дитячі хірурги.

Привушні нориці

Привушні нориці являють собою аномалії розвитку краніального відділу першої зябрової щілини. Локалізуються вони попереду основи завитка вушної раковини та козелка. Можуть бути з одного чи двох боків і не проявляти себе протягом життя; простежується спадковість.

Скарги батьків чи дитини на наявність одного чи кількох отворів у привушній ділянці біля мочки вуха, іноді на виділення з них слизоподібного вмісту. У разі нагноєння нориць з'являються скарги на болочість у цій ділянці та підвищення температури тіла.

Клініка. Привушні нориці проявляють себе невеликими (до 2–3 мм у діаметрі) вхідними отворами, які сліпо закінчуються на одній із стінок зовнішнього слухового ходу (мал. 180). Під час надавлювання на цю ділянку з отворів виділяється салоподібна, білого кольору маса. Для підтвердження діагнозу використовують фістулографію та зондування нориць.



мал. 180. Вроджені нориці мочки вуха (у норицеві ходи введено катетери для визначення напрямку їх)

Диференційну діагностику проводять з хронічним лімфаденітом, у стадії нагноєння — із абсцесами.

Лікування — хірургічне: радикальне видалення нориці, яка веде до стінки зовнішнього слухового ходу. Якщо під час видалення нориці частина її "губиться", вона може стати джерелом утворення ретенційних кіст. Для запобігання рецидивам у таких випад-

ках видаляють прилеглі тканини за ходом нориці.

НЕЙРОФІБРОМАТОЗ

Нейрофіброматоз, хвороба Реклінгаузена, невриноматоз, вроджений нейрофіброматозний елєфантіаз Брунса, петлистий нейрофіброматоз, волокнистий моллюск, невро-мезо-дерматодистрофія — це все синоніми однієї хвороби.

Нейрофіброматоз — важке вроджене захворювання, для якого характерні розвиток у підшкірній жировій клітковині множинних нейрофібром, лімфангіом, невринома черепних та спинномозкових нервів. Звичайно у хворих на нейрофіброматоз виявляються порушення з боку ендокринної та вегетативної нервової систем.

У науковій літературі описано випадки сімейного захворювання, тому нейрофіброматоз відносять до спадкових захворювань за аутосомно-домінантним типом.

Розповсюдженими теоріями виникнення нейрофіброматозу є ендокринна, дизонтогенетична та неврогенна. У розвитку нейрофіброматозної тканини беруть участь як самі нервові волокна, так і сполучнотканинні елементи ендотелію та периневрія. Найкраще обгрунтована дизембріогенетична теорія, згідно з якою доказом участі у розвитку нейрофіброматозу ектодерми є ураження нервової системи шкіри, а мезодерми — кісткової тканини.

Перші клінічні симптоми можуть бути виявлені одразу після народження дитини або в перші роки її життя: це збільшення обсягу тканин однієї половини обличчя. М'які тканини за структурою та кольором нічим не відрізняються від неушкоджених нормальних тканин. З віком у дітей поступово з'являються характерні скарги.

Скарги. Діти чи їх батьки вказують на безболісну, що з віком збільшується, деформацію м'яких тканин лица, щелеп, зубів, пігментні плями. Можливе порушення зору на боці ураження.

Клініка. Постійними клінічними ознаками нейрофіброматозу є пігментні плями, пухлини шкіри та підшкірної жирової клітковини, нервів, фізичні і психічні порушення.



Мал. 181. Дитина з нейрофіброматозом правої лобової, скроневої та виличної ділянок, брови та верхньої повіки правого ока

Першим симптомом нейрофіброматозу є пігментні плями. Останні за кольором світло-кавові; улюблена локалізація — внутрішня поверхня кінцівок, ділянки спини, пахвини. Над поверхнею шкіри вони не виступають. Поряд із пігментованими плямами можуть бути депігментовані ділянки шкіри.

Другим симптомом нейрофіброматозу є пухлини шкіри та підшкірної жирової клітковини, які проявляються у трьох формах:

1) елєфантіаз (слоновість);

2) вузлуваті утворення (вузлуваті форми нейрофіброматозу);

3) масивні пігментовані шкірні розростання (пігментовані нейрофіброми).

Для елефантіазу характерна деформація обличчя за рахунок пухлини, яка охоплює кілька ділянок. Частіше це скронева, привушна, щічна ділянки (мал. 181). Така пухлина виявляється одразу після народження, збільшується до 2—3 років. Шкіра над нею не змінена у кольорі, зберігає свій тургор та еластичність. З віком вона темніє, атрофується і звисає складками.

У разі вузлуватої форми нейрофіброматозу спостерігається велика кількість новоутворень у формі вузлів, різних за розмірами, з локалізацією на обличчі та тулубі. Для неї характерні збільшення окремих вузлів та утворення нових у певний проміжок часу (від 2-3 міс до 2-3 років). Потім настає період ремісії, коли пухлини не змінюються ні кількісно, ні якісно. Пігментні плями на шкірі частіше супроводжують вузлувату форму нейрофіброматозу.

Пігментовані нейрофіброми частіше розташовуються на волосистій частині голови. Шкіра тут щільно пов'язана із пухлиною, пігментована — темно-коричневого кольору, поступово волосся у цій ділянці може випадати. Якщо пухлина локалізується на обличчі, вона також темно-коричневого кольору. Функція шкірних залоз підвищена, тому їх секрет накопичується у складках пухлини, що утруднює гігієну обличчя. Треба зазначити, що для цієї групи уражень інші ознаки нейрофіброматозу не характерні.

Пухлини нервів є наступною ознакою хвороби. У такому разі уражається периферійна нервова система, пухлини являють собою вузли веретеноподібної або неправильної форми, які охоплюють нервові волокна. Клінічно пухлини нервів можуть не проявлятися, лише під час хірургічного втручання можна побачити їх у вигляді білих (без капсули) новоутворень і видалити. У деяких випадках спостерігається парестезія, анестезія чи гіперестезія прилеглих тканин.

Четвертою ознакою нейрофіброматозу є фізичні та психічні порушення (пізній розвиток вторинних статевих ознак, акромегалія тощо). Наведений вище симптомокомплекс входить у так звану тетраду Дарн'є, яка була вперше описана у 1930р.

Нейрофіброматоз щелепно-лицевої ділянки супроводжується ураженням носа, вушних раковин, повік. Спостерігаються різні аномалії зубо-щелепної системи, які проявляються деформаціями коміркового відростка (його збільшенням), порушеннями прикусу, адентією, гіпоплазією емалі, флюорозом зубів, макроглоссією.

Діагностика нейрофіброматозу ґрунтується на скаргах, клінічних даних та даних рентгенографії. Усі рентгенознаки, що супроводжують цю хворобу, можна поділити на три групи.

Перша група - загальні зміни скелета, що мають вроджений характер. До них відносять потовщення, дисплазію та подовження кісток кінцівок, черепа і лицевого скелета.

Друга група - місцеві зміни, що виникають унаслідок розвитку та тиску пухлини на підлегли кістки. Проявляються вони у вигляді дефектів, деструкцій, екзостозів, періостальних нашарувань.

Третя група — «гіпертензійні» зміни, які виникають унаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску на кістки черепа у разі оклюзії лікворних шляхів пухлинними вузлами.

За наявності нейрофіброматозу в крові можна виявити еозинофілію та лейкоцитоз, що є супутніми ознаками, але не постійними.

Диференційна діагностика повинна проводитися із пухлинами м'яких тканин - лімфангіомами, гемангіомами, фіброматозом, ліпоматозом, множинними фібромами, пігментним невусом, а також синдромом Олбрайта за такими ознаками:

— лімфангіоми — тістоподібна консистенція пухлини, відсутнє ураження кісток та органа зору;

— гемангіоми — підвищення місцевої температури тканин, наявність симптому спорожнення—наповнення, отримання крові під час пункції;

— фіброматоз ясен — не супроводжується пухлинами м'яких тканин, пігментними плямами, ураженням кісток та органа зору;

— ліпоматоз — консистенція утворень м'яка, вузли не мають зв'язку з нервовими волокнами, під час біопсії отримують жирову тканину;

— синдром Олбрайта — характерна дисплазія кісток (на рентгенограмі — ділянки просвітлення кісткової тканини овальної та кулястої форми з обідком склерозу на периферії, стоншення кортикального слою кістки) та відсутність пухлин по ходу нервових волокон.

Лікування спрямоване на відновлення порушених функцій жування, ковтання, дихання, зору, усунення деформацій м'яких тканин та кісток.

У зв'язку з тим, що пухлинні тканини добре кровопостачаються, під час операції можлива значна кровотеча. Тому перед хірургічним втручанням треба передбачити можливість переливання крові або кровозамінників. Перед операцією обов'язково визначають ділянку та обсяг тканин, що будуть видалені, і тих, що будуть використані з метою заміщення дефекту (мал. 182—184). Зазвичай для заміщення дефекту використовують місцеві тканини. Якщо

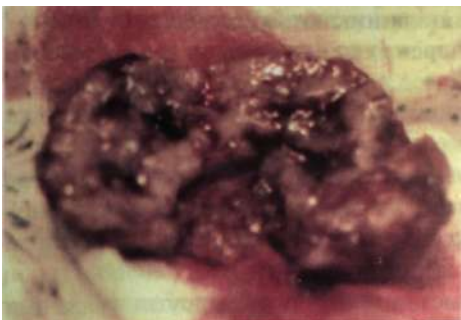


Мал. 182. Дитина з нейрофіброматозом правої скроневої та біляочної ділянок



Ман. 183. На етапі часткового видалення новоутворення

184). Зазвичай для заміщення дефекту використовують місцеві тканини. Якщо



кістки деформовані, суть операції полягає у нівелюванні деформованої частини. Для корекції деформації прикусу та зубних рядів застосовують хірургічні методи (здійснюють різні види остеотомій залежно від типу деформації та віку дитини) й ортодонтичне лікування.

Лікування дітей з нейрофіброма-тозом багатоетапне, довготривале, потребує дій різних спеціалістів (окуліста, нейрохірурга, педіатра).

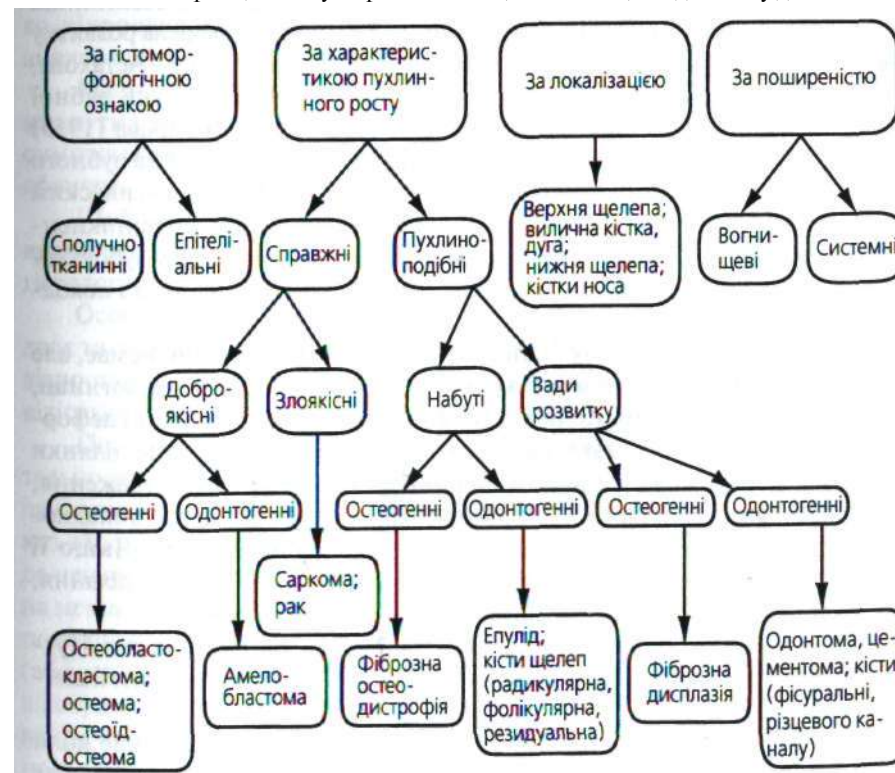
Man. 184. Макропрепарат новоутворення

Наслідками цього захворювання можуть бути різні види вторинних деформацій м'яких тканин, щелеп та зубних рядів.

Доброякісні новоутворення кісток щелепно-лицевої ділянки

Усі новоутворення кісток щелепно-лицевої ділянки у дітей доцільно класифікувати за такою системою (схема 9):

Схема 9. Класифікація новоутворень кісток щелепно-лицевої ділянки у дітей



ОДОНТОГЕННІ ПУХЛИНИ ЩЕЛЕП

Одонтогенні новоутворення спостерігаються тільки у щелепах, оскільки пов'язані з процесом зубоутворення.

Амелобластома

Амелобластома — одонтогенна епітеліальна пухлина, будова якої подібна до будови тканин емалевого органа зубного зачатка. Амелобластома в науковій літературі зустрічається і під назвами „адамантинома”, „проліферальна щелепна кіста”, „багатокамерна кістома”, „центральна парадентальна кіста”, „адамантинома” (емолоїц). Термін „адамантинома” увів у 1901 р. Блюм.

Амелобластоми складають 6-7% усіх доброякісних пухлин та пухлиноподібних новоутворень щелеп у дітей. Вони розвиваються у віці 7—16 років, улюблена локалізація — ділянка гілки та кута нижньої щелепи. Особливостями цієї пухлини є: схильність до рецидивування, різноманітність гістологічної та рентгенологічної будови, що ускладнює її діагностику і лікування. Етіологія пухлини досі не з'ясована. Можливо, вона є наслідком дизонтогенетичних порушень, які пов'язані з патологічними змінами в емалевому органі. Згідно з іншою точкою зору, епітеліальні клітини амелобластоми виникають із клітинних елементів слизової оболонки ротової порожнини. Як можливі джерела розвитку епітелію у пухлині називають також епітеліальні островці Малясе—Астахова, зачатки понадкомплектних зубів або розсіяні клітинні комплекси зубної пластинки та зубних мішечків. І.Г.Лукомський (1927), О.Л.Козирева (1959) допускають виникнення амелобластоми з епітелію емалевого органа зубного зачатка. Кісти амелобластоми можуть бути вистелені багатошаровим плоским епітелієм і містити кристали холестерину. Усі автори вважають, що виникнення амелобластоми так чи інакше пов'язано із порушенням процесу зубоутворення. Таким чином, походження амелобластом має багато спільного з походженням кіст щелеп.

Скарги. Скарг на ранньому етапі розвитку пухлини звичайно немає, але ще до появи деформації кістки може виникати біль у патологічному вогнищі, який сприймається як зубний. Коли пухлина досягає значних розмірів і деформує щелепу, тоді діти чи їх батьки вказують на наявність збільшення ділянки щелепи. У цей період може виникати ниючий біль у зубах з боку ураження, іноді амелобластома нагноюється. Пухлину можуть виявити під час випадкового рентгенологічного дослідження у разі захворювань зубів. Якщо її локалізація на верхній щелепі, хворі скаржаться на утруднене носове дихання, слъзотечу, диплопію, гіпо- та парестезію шкіри з боку ураження.

Клінічні ознаки амелобластоми пов'язані із деформацією щелеп. Пухлина спостерігається у двох формах: солідної та кістозної. Остання у дітей діагностується частіше.

У разі солідної форми довгий час пухлина себе не проявляє. Лише коли вона набуває великих розмірів, обличчя стає асиметричним за рахунок збільшення (частіше) кута чи гілки нижньої щелепи. Шкіра над пухлиною бліда,

з вираженим судинним малюнком. Пальпаторно визначається щільна, зділянками розм'якшення, безболісна пухлина, яка представлена конгломератом м'якої та кісткової тканин. Підщелепні лімфатичні вузли через великі розміри пухлини виявити не вдається. У разі нагноєння виявляються усі ознаки запалення, часто відкриваються нориці на шкірі. Така картина зазвичай спостерігається у дітей у за давних випадках.

За наявності кістозної форми пальпаторно визначається гладенька або горбиста веретеноподібно здута кістка, частіше нижньої щелепи. Пізніше може спостерігатися симптом пергаментного хрусту (як у разі всіх кіст та кістоподібних новоутворень) і навіть флюктуація (за умови кістозної форми внаслідок повної резорбції кісткової стінки). Зуби взоні ураження можуть бути зміщені в тих випадках, коли вони розташовані з обох боків кістозної порожнини. Порожнина розсуває корені зубів, і, як наслідок, коронки сходяться одна до одної. Відбувається так звана конвергенція коронок та дивергенція коренів. Зуби рухомі внаслідок руйнування пухлиною кістки коміркової частини, перкусія їх безболісна.

Амелобластома уражає верхню щелепу дуже рідко. У разі локалізації її на верхній щелепі дефект кістки майже ніколи не спостерігається, бо пухлина проростає у верхньощелепну пазуху. Лише коли вона проростає у носову порожнину та очну ямку, відбувається зміщення очного яблука, деформація коміркового відростка та твердого піднебіння. У тих рідкісних випадках, коли амелобластома нагноюється, вона клінічно проявляється як запальний процес.

Малігнізації амелобластоми у дітей практично не буває, але вона може виникнути у разі багатоетапного довготривалого неправильного лікування. Тоді симптоми захворювання наростають швидко, відбувається значна деформація обличчя.

Щоб поставити діагноз амелобластоми, крім клінічних даних використовують такі додаткові методи, як пункція, рентгенографія, КТМ, МРТ та патогістологічні дослідження. Останнє є найбільш інформативним.

Особливості гістологічної будови амелобластоми полягають у наявності двох типів клітин — циліндричних та зірчастих. Перші мають довгі епітеліальні відростки, що проникають за межі пухлини у здорову кісткову тканину. Вони відіграють значну роль у виникненні рецидивів амелобластоми.

Гістологічно амелобластома має багато варіантів будови, які виділив та детально описав І.І.Єрмолаєв. Солідна амелобластома складається із строми (сполучна тканина) та паренхіми (епітеліальні клітини, які у вигляді тяжів пронизують строму). По периферії пухлини розташовані циліндричні клітини, а ближче до центру — зірчасті. У разі кістозної форми амелобластоми строма представлена менш рельєфно, ніж у разі солідної. У процесі свого розвитку щільна пухлина поступово перетворюється у кістозну внаслідок злиття дрібних порожнин у кілька (або одну) більших, що зумовлює багатоваріантні рентгенологічні форми, тобто відображає різні стадії розвитку пухлини. Інколи у такій порожнині можна виявити кристали холестерину, що зближує кістозну амелобластома з одонтогенною кістою щелепи, у якій кристали холестерину є завжди. На відміну від останньої оболонка амелобластоми дуже тонка — "павутинна".

Під час пункції пухлини отримують прозору жовтуватого або жовто-білого кольору рідину, кристали холестерину в якій є не завжди (мал. 185, 186).

Рентгенологічна картина. О.Л.Козирева описала дев'ять варіантів змін кісткової тканини щелепи у разі амелобластоми, які можна побачити на рентгенограмі. За умови полікістозного варіанту характерна наявність численних, великих за розміром кулястих та овальних вогнищ розрідження кісткової тканини, з чіткими контурами і локалізацією (частіше) у ділянці кута та гілки щелепи. Кісти прилягають одна до одної, межі їх чіткі, але нерівні; іноді в одній з кіст можна виявити фолікул постійного моляра. Рідкісною є однокамерна форма (вогнище деструкції з поліциклічними контурами). Така кіста частіше локалізується у ділянці кута та гілки щелепи; межі її чіткі, розрідження кістки нерідко гомогенне, на порожнину може проєкуватися ретинований зуб. Деструктивні процеси в кістці зумовлюють зміщення, стоншення та переривання кортикального шару її в окремих місцях. Реакція окістя відсутня. Солідна амелобластома на рентгенограмі представлена гетерогенним розрідженням кістки, межі якого відносно чіткі. На цьому тлі можна виявити ледь видимі кістозні порожнини (за рахунок пухлинної тканини).

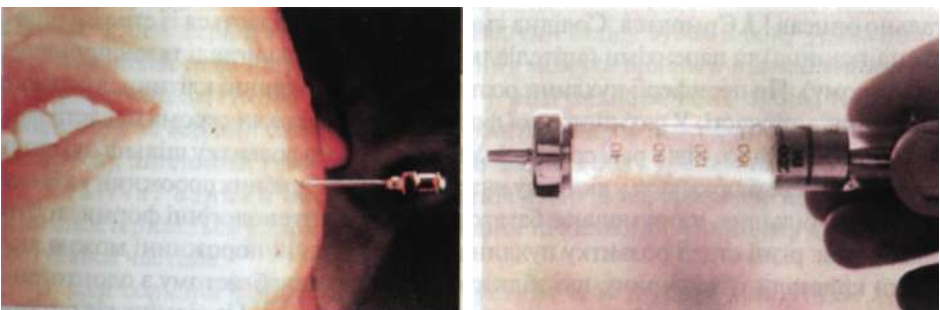
Амелобластому необхідно диференціювати із тими захворюваннями, для яких на рентгенограмі характерне розрідження кісткової тканини, тобто "мінус-тканина", а саме:

1.3 фолікулярною кістою — певна локалізація, відсутність у дузі постійного зуба, під час проведення операції виявляється товста оболонка.

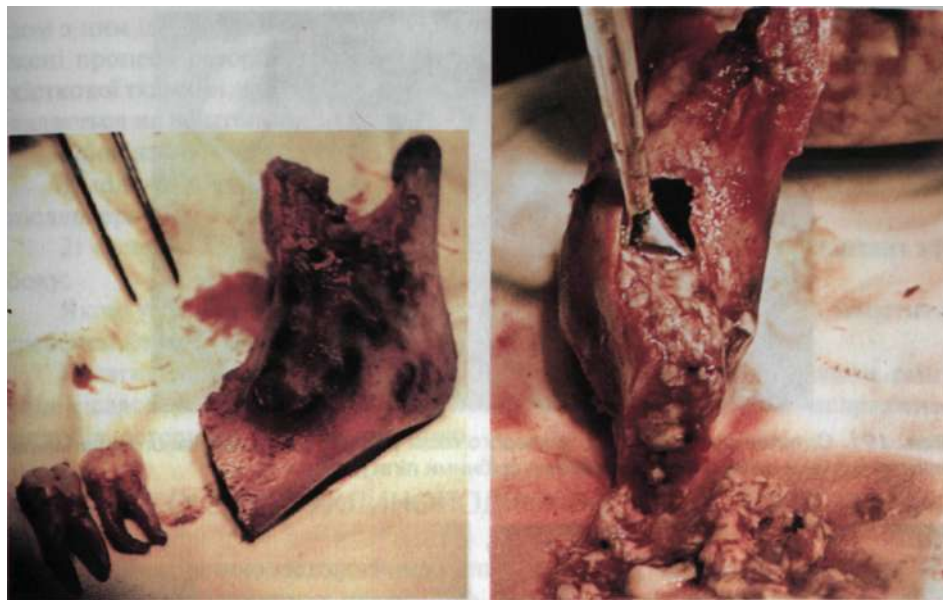
2. З радикулярною кістою — чітко окреслений дефект кістки, явно пов'язаний з гангренозним зубом, різна локалізація; макроскопічно: оболонка кістки товстіша і щільніша; гістологічно: відсутність двох типів клітин (циліндричних та зірчастих).

3. З остеобластокластомою - під час пункції пухлини отримують буру рідину; рентгенологічно — горизонтальна резорбція коренів зубів, які входять у пухлину.

4. Із саркомою — злоякісна пухлина, яка має інфільтративний швидкий ріст, рано спричиняє сильний біль, розхитаність зубів (руйнування кісткової тканини коміркового відростка чи коміркової частини). Рентгенологічно виявляється дефект (лізис) кістки з поїденими нерівними краями та періостальна реакція по нижньому краю щелепи у вигляді спікул.



Мал. 185. Пункція пухлини нижньої щелепи **Мал. 186.** Вміст амелобластоми хворого з амелобластомою

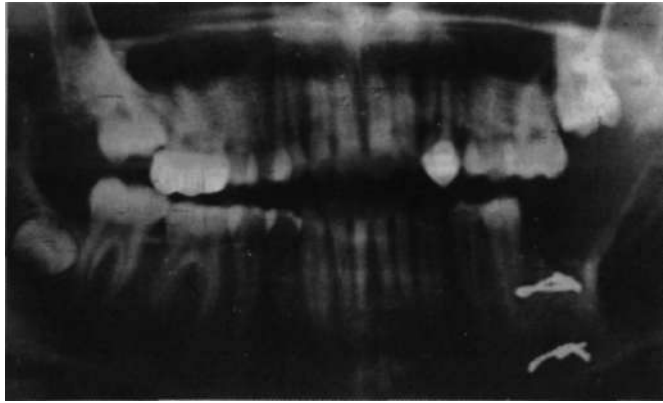


Мал. 187. Резекований та екзартикульований фрагмент нижньої щелепи і два видалені зуби **Мал. 188.** Механічна обробка видаленого фрагменту нижньої щелепи перед реплантацією



Мал. 189. Фрагмент нижньої щелепи після термічної та механічної обробки **Мал. 190.** Остеосинтез реплантата нижньої щелепи

Лікування виключно хірургічне і полягає у резекції ділянки щелепи у межах здорової тканини, відступивши на 1–1,5 см від пухлини, без порушення перервності кістки (за Наумовим). За наявності значного ураження нижньощелепної кістки найрадикальнішим методом є резекція або екзартикуляція щелепи (мал. 187) з одномоментною аутопластиком провареним реплантатом (за Ю.Й.Бернадським та Л.В.Дробцюн). У термічно та механічно обробленому фрагменті нижньої щелепи (мал. 188, 189), що був видалений з приводу амелобластоми, необхідно видалити фолікули зубів, оскільки вони можуть стати дже-



Мал. 191. Ортопантомограма того ж хворого після реплантації резектованого фрагмента нижньої щелепи, який фіксований двома срібними лігатурами



Мал. 192. Вигляд ділянки операції після зняття швів



Мал. 193. Відкриття рота через 20 днів після операції



Мал. 194. Рентгенограма нижньої щелепи того ж хворого через 6 міс після операції

релом запалення у післяопераційний період. Після цього реплантат вміщують у підготовлене ложе і фіксують різними видами накислої, рідше — назубної фіксації (мал. 190—193). У разі проростання пухлини у прилеглі тканини треба видаляти і їх.

Сенс операції полягає у тому, що реплантат з часом розсмоктується, а ра-

зом з цим іде процес утворення кісткової тканини з боку періоста. Урівноважені процеси резорбції та побудови кістки призводять до утворення нової кісткової тканини, за розмірами та конфігурацією подібною до щелепи, що виявляється на рентгенограмі (мал. 194).

Обов'язковими умовами під час проведення такої операції є:

- 1) підокісна резекція щелепи (за рахунок окістя іде відновлення кістки в післяопераційний період);
- 2) «невходження» у ротову порожнину, щоб не інфікувати реплантат з її боку;

Якщо уражена незначна ділянка щелепи, дефект кістки можна замінити гребенем клубової кістки чи розщепленим ребром.

Негативними наслідками лікування можуть бути рецидиви пухлини, різні види післяопераційних деформацій щелеп, їх переломи, утворення несправжніх суглобів, остеомиєліт, нагноєння тощо.

ОДОНТОГЕННІ ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ

За міжнародною гістологічною класифікацією одонтоми та цементоми відносять до одонтогенних пухлин, що, на наш погляд, не досить правильно. О.Г.Лукомський, дослідивши одонтому, зробив висновок, що це не пухлина, а конгломерат з усіх або частини тканин, які утворюють зуб та зубну комірку. Це свідчить про походження одонтоми з епітелію ротової порожнини. О.ОЛІМберг та П.Пльвов висували кілька теорій походження одонтоми: із залишків надмірно закладених тканин зуба (Брок); результат проліферації різних складових елементів зуба (Маясе); одонтома є епітеліальним утворенням із слизової оболонки ротової порожнини (О.Г.Лукомський). Ми вважаємо за доцільне розглядати одонтому та цементому як вади розвитку тканин зубів одонтогенного походження.

Одонтома

Одонтома складається з епітеліального та мезенхімального компонентів зуботвірних тканин і є результатом диференціації зуботвірних тканинних комплексів у бік утворення структур, подібних до структури зуба на різних стадіях його розвитку. Одонтома збільшується за рахунок зміненого фолікула зуба, який має потенцію до росту. Характерний для пухлин безконтрольний мітоз клітин тут не спостерігається. Існує дві форми цієї пухлини — м'яка та тверда одонтома.

Тверда одонтома розвивається із одного або кількох зачатків зуба. Виникає у період формування постійних зубів, але спостерігається рідко. Локалізується пухлина переважно у ділянці різців, ікол та премолярів нижньої щелепи.

Розрізняють дві форми твердої одонтоми: просту та складну. Проста одонтома походить із тканин одного зуба і може бути простою повною (накопичення безладно розташованих тканин) та неповною (складається з одного виду твердих тканин зуба). Складна одонтома побудована із зачатків багатьох зубів, усі зубні тканини її добре розвинуті, але розташовані безладно. Така пухлина частіше локалізується на верхній щелепі.

Скарги. Скарг обмаль і зводяться вони до відсутності зуба або на наявність безболісної деформації щелепи.

Клініка. Клінічна симптоматика одонтоми "бідна", більша частина з них має вторинний характер. Однотомою характеризується дуже повільним ростом. Поява її іноді супроводжується болем. Пухлина може проростати в різні боки нижньої щелепи. За умови проростання її у вестибулярний бік коміркової частини вона травмується зубами-антагоністами. У ділянці розвитку пухлини постійний зуб може бути відсутнім або ретенуваним.

Макроскопічна картина одонтомом дуже своєрідна: від утворень, які нагадують недорозвинутий або деформований зуб, до масивних комплексів, які складаються з кількох або багатьох зубоподібних утворень. Вони можуть легко розділитися або бути міцно спаяними між собою.

На рентгенограмі однотомою визначається як гомогенна чи негомогенна тінь високої інтенсивності, з чіткими горбистими контурами. По периферії новоутворення видно смугу розрідження кісткової тканини та обідок склерозу, що відмежовує однотому від здорової тканини щелепи (мал. 195). На тлі тіні новоутворення можна бачити окремі зубоподібні утворення неправильної форми (мал. 196). У разі складної форми твердої одонтоми інколи визначаються численні зубоподібні утворення різної форми та величини. У процесі росту новоутворення може спричиняти стоншення кістки та кортикального шару щелепи (мал. 197).

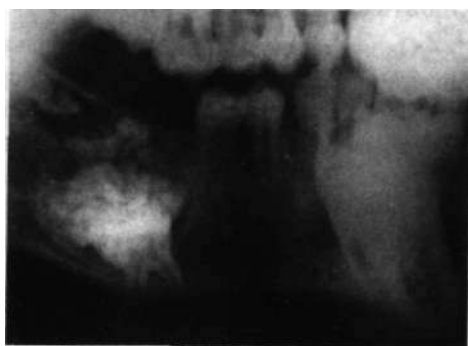
М'яка однотомою — новоутворення, що зустрічається у дітей дуже рідко. Існує припущення, що м'яка однотомою — це рання стадія утворення твердої одонтоми.

Скарги, особливо на початку захворювання, немає. Лише коли пухлина досягає великих розмірів, з'являється деформація тієї ділянки щелепи, де локалізується м'яка однотомою.

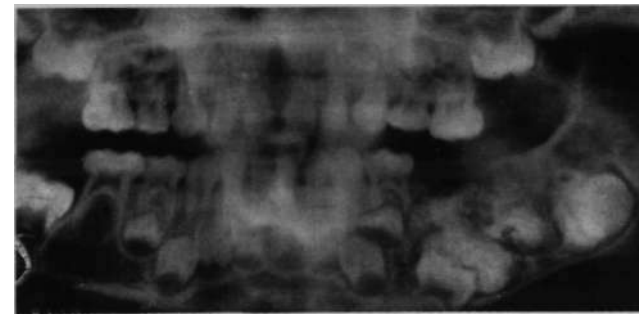
Клініка. За умови малих розмірів м'яка однотомою клінічно себе не проявляє. У разі збільшення її з'являється деформація щелепи. Локалізується одон-



Мал. 195. Прицільна рентгенограма 11, 12, 21, 22 зубів дитини з одонтомою. Визначається інтенсивна гомогенна тінь з чіткими горбистими контурами і з ділянкою розрідження кісткової тканини навколо неї та смугою остеосклерозу



Мал. 196. Рентгенограма нижньої щелепи в бічній укладці хворого з одонтомою у ділянці молярів. Визначається інтенсивна тінь (подібна до рентген-контрастності зуба) неправильної форми в конгломераті з дистопованим моляром



Мал. 197. Ортопантомограма дитини з одонтомою лівої половини нижньої щелепи. Визначаються конгломерати зубоподібних тканин неправильної форми з ділянками розрідження кісткової тканини навколо них та обідком остеосклерозу

тома частіше в ділянці молярів — щелепа тут стає горбистою та щільною, але безболісною під час пальпації. У разі руйнування кортикальної пластинки новоутворення проростає у м'які тканини. На рентгенограмі м'яка однотомою нагадує в одних випадках - кісту, але межі її нечіткі, а в інших - полікістому.

Остаточний діагноз ставлять за даними патогістологічного дослідження.

Диференційна діагностика твердої одонтоми проводиться з:

— остеомою — зустрічається рідко, для неї характерна завжди гомогенна тінь на рентгенограмі і щільність тканини, нижча за щільність тіні зуба (така, як у кістки);

— ретенуваними та дистопованими зубами (під час рентгенографічного дослідження у кількох проєкціях вони зазвичай мають правильну анатомічну форму).

М'яку однотому слід диференціювати насамперед з одонтогенною кістою, амелобластою та кістозною формою остеобластокластоми.

Лікування - хірургічне. Високодиференційована пухлина підлягає екскохлеазії, низькодиференційована видаляється методом резекції щелепи у межах здорової тканини (для запобігання рецидивам).

Після видалення пухлини кісткову порожнину заповнюють різними остеотропними речовинами. У разі великих одонтомом під час видалення може виникнути загроза перелому щелепи. Це треба передбачити, плануючи операцію.

Одонтогенна фіброма

Одонтогенна фіброма у дітей спостерігається дуже рідко. Утворюється із диференційованої сполучної тканини, яка походить з ембріональної мезенхіми зубного горбка або з тканин зубного фолікула. Іноді будова одонтогенних фібром подібна до будови тканин пульпи зуба. Локалізується частіше на нижній щелепі.

Скарги дітей з одонтогенною фібромою зазвичай немає, лише іноді може виникати ниючий біль у певній ділянці щелепи.

Клініка. Довгий час одонтогенна фіброма нічим себе не проявляє. Характеризується повільним, безболісним ростом, деформацією щелепи в разі значних розмірів новоутворення. В окремих випадках можливе приєднання за-

пального процесу у ділянці фіброми внаслідок проникнення інфекції від каріозного зуба. У процесі росту новоутворення порушується прорізування зубів. На рентгенограмі видно гомогенне вогнище підвищеної рентгенпроникності кістки, яке нерідко прилягає до фолікулів зубів. Наявність подібних змін у кістковій тканині може нагадувати хронічний остеомієліт щелепи. У разі кальцифікації фіброзної тканини на рентгенограмі виявляється досить чітко окреслена тінь фіброми, яка нагадує кістозну порожнину із склерозованими контурами, що має різний ступінь рентгенпроникності. Спостерігається ретенція зубів.

Диференціювати одонтогенну фіброму слід з м'якою одонтомою.

Лікування пухлини полягає у повному її видаленні у межах здорових тканин.

Цементома

Цементома - пухлиноподібне утворення, що являє собою ваду розвитку одонтогенного походження. Складається з грубоволокнистої щільної тканини, подібної до цемента зуба. Характерним для цементоми є повільний ріст та чітке відокремлення від прилеглих тканин.

Скарги у разі цементоми у дітей зазвичай не виникає. Утворення можна випадково виявити під час рентгенологічного обстеження зубів з приводу їх захворювань.

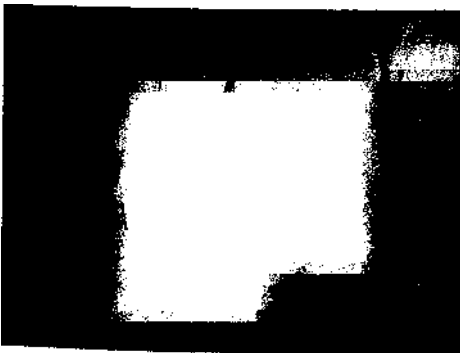
Клініка. Росте цементома дуже повільно, деформуючи щелепу. У разі розвитку на верхній щелепі може проростати у верхньощелепну пазуху та спричинити відповідні порушення функцій.

Рентгенологічно цементома виявляється як однорідна щільна тінь кулястої, овальної або неправильної форми біля кореня зуба, утворюючи з ним єдине ціле. Контури тіні рівні, межі чіткі. За рентгенконтрастністю цементома нагадує тканини кореня зуба (мал. 198).

Лікування цементоми полягає у частковій резекції ураженої ділянки щелепи, бажано зі збереженням цілісності кісткової тканини.

Епулід

Епулідами, або епулісами, називають пухлиноподібні утворення травматичної або запальної етіології, що розташовані на яснах або над яснами на ніжці



Мал. 198. Прицільна рентгенограма 34, 35, 36 зубів дитини 14 років з цементомою нижньої щелепи в ділянці 35 зуба. Визначається кулясте новоутворення, яке за контрастністю нагадує кісткову тканину, оточене ділянкою розрідження та тісно пов'язане з несформованим коренем 35зуба

(у медичній літературі — наясенники або над'ясенники), які виникають унаслідок розростання тканин періодонта у разі хронічного подразнення його. Зазвичай епуліди у дітей виникають у змінному і постійному прикусі. Розрізняють фіброматозний та ангіоматозний епуліди, їх відносять до так званих банальних. На відміну від них існує гігантоклітинний епулід, який є периферійною формою остеобластокластоми (див. "Остеогенні пухлини щелеп").

Скарги дитини на наявність пухлиноподібного утворення на яснах, червоного кольору, що легко кровоточить у разі травмування (під час їди, розмови, чищення зубів) та повільно збільшується.

Клініка. Епулід частіше розташований на комірковому відростку з боку вестибулярної або язикової поверхні зуба (іноді кількох зубів), з незмінною або червонуватою кольору (у разі ангіоматозного епуліда) слизовою оболонкою над ним. Утворення під час пальпації безболісне, щільне у разі фіброзного і м'яке — у разі ангіоматозного епуліда. В останньому випадку під час їди частіше виникає кровоточивість. За наявності епулідів зуб, що розташований у ділянці новоутворення, зазвичай з каріозною порожниною (запломбований або змінений у кольорі). Під час обстеження новоутворення зуболікарським зондом можна виявити "ніжку", яка пов'язана з тканинами періодонта.

З додаткових методів дослідження найінформативнішими є електроодонтодіагностика (ЕОД) та рентгенографія щелепи. Дані ЕОД свідчать про нежиттєспроможність пульпи. На рентгенограмі виявляється "причинний" зуб або такий, що має зміни у періодонті у вигляді розширення періодонтальної щілини. Якщо під час рентгенологічного дослідження знаходять зміни кісткової тканини у вигляді невеликих ділянок розрідження її біля періодонтальної щілини, то це швидше свідчить про банальний епулід. У разі виявлення вогнищ нерівномірного розрідження та ущільнення їх у тілі щелепи зі значною часткою вірогідності можна говорити про периферійну форму остеобластокластоми. Крім того, за умови периферійної форми остеобластокластоми пухлина розташована не з боку альвеолярного відростка, а на гребені його і має вигляд "пухлини-вершника".

Лікування. Передбачає ендодонтичне лікування або видалення зуба (у кожному випадку індивідуально), а також висічення епуліда у межах здорових тканин з наступною електрокоагуляцією підлеглої тканини.

КІСТИ ЩЕЛЕП

Кісти щелеп (*herniae maxillae et mandibulae*) відносять до пухлиноподібних новоутворень, які найчастіше зустрічаються на амбулаторному прийомі дитячого стоматолога.

Серед одонтогенних кіст щелеп у дітей частіше розвиваються радикулярні та фолікулярні. За статистичними даними переважають радикулярні кісти, які становлять 94–96% від усієї кількості щелепних кіст. Фолікулярні розвиваються у 4–6% дітей. Найчастіше кісти спостерігаються у дітей віком 7–12 років у період зміни тимчасових зубів, але можуть розвиватися і в молодшому (4–5 років) віці на нижній щелепі переважно в ділянці премолярів. Радикулярні кісти від тимчасових зубів переважають над кістами від постійних. Вони частіше уражають нижню щелепу, причиною їх розвитку є переважно періодонтит тимчасових молярів.

Неодонтогенні кісти — вади розвитку, до яких відносять фісуральні (кісти різцевого або носо-піднебінного каналу, глобуломаксиллярна або інтермаксиллярна та носогубна), а також травматичні кісти (солітарна кісткова, геморагічна та безоболонкова кісти), у дітей зустрічаються дуже рідко (мал. 199).

У дітей у клінічній практиці використовують таку класифікацію кіст щелеп:

1. Одонтогенні кісти запального походження:

- радикулярні;
- радикулярні зубовмісні;
- резидуальна (залишкова, яка лишається після видалення «причинного» зуба).

2. Одонтогенні кісти незапального походження:

- фолікулярна;
- кіста прорізування.

3. Неодонтогенні кісти — вади розвитку:

- фісуральна (різцевого або носо-піднебінного каналу; глобуломаксиллярна або інтермаксиллярна; носогубна);
- травматична (солітарна, геморагічна, безоболонкова).



Мал. 199. Вроджена кіста лівій верхньої щелепи

Патогенез. Розвиток одонтогенної кісти запального походження (радикулярної) звичайно починається з хронічного запального процесу (гранулематозний чи гранулювальний періодонтит) навколо верхівки кореня, який зумовлює розростання грануляційної тканини. У подальшому, під впливом частих загострень запального процесу та порушення живлення центральних відділів гранульоми, відбувається некроз деяких ділянок її, розташованих між епітеліальними тяжами. Унаслідок

цього у товщі гранульоми утворюються порожнини, оточені епітелієм, який і є оболонкою майбутньої кісти (мал. 200). Таким чином, кісти утворюються з епітеліальних елементів під впливом подразнювальної дії запального хронічного процесу в періодонті. Ріст кісти відбувається за рахунок внутрішньокістозного тиску, що виникає внаслідок накопичення трансудату, який постійно продукує оболонка утворення.

Виникнення кіст незапального походження пов'язане зі впливом екзо- та ендогенних чинників на епітеліальну тканину, яка лишилася у кістці внаслідок вади закладки та розвитку її. Але розвиток кіст може бути і наслідком метоплазії ендотеліальних клітин та вегетації епітелію через маргінальний періодонт. Можна провести аналогію з розвитком кістозних форм інших епітеліальних утворень, наприклад амелобластомами. Найвірогідніше, нетипове місце закладки епітеліальної тканини і є загальною причиною кістозних утворень.

Малясе, Н.А. Астахов, А.В. Ривкінд, В.Р. Брайцев вважають, що епітелій, який знаходиться у гранульомі, є залишком зуботвірного епітелію. Це так звані клітини Малясе—Астахова—Брайцева (*debrix epithelialis paradentaries*). Schuster, I.G. Лукомський стверджують, що епітеліальні клітини в періодонті та кістковій тканині щелепи є результатом проникнення у кістку шарів епітелію ясен.

Скарги. На початку формування радикулярних чи фолікулярних кіст скарги немає. Коли кіста досягає великих розмірів і з'являється деформація щелепи, тоді дитина чи її батьки вказують на цей симптом, а також на незручність під час жування, рухомість кількох зубів; у разі фолікулярної кісти — на відсутність у зубній дузі відповідного зуба, який за термінами мав би прорізатися.



Мал. 200. Схема утворення запальної одонтогенної кісти щелепи: А — гранульома; Б — кістогранульома; В — кіста

У разі нагноєння кіст скарги такі ж самі, як і в разі запального захворювання (періоститу чи остеомієліту).

Клініка. Загальний стан дитини не змінений, лише у разі нагноєння кісти підвищується температура тіла, з'являються ознаки інтоксикації.

Місцевий статус за наявності радикулярної чи фолікулярної кісти має такі загальні ознаки:

— деформація коміркового відростка та тіла щелепи (мал. 201) відбувається поступово, безболісно;

— пальпація деформованої ділянки щелепи виявляє новоутворення щільної консистенції;

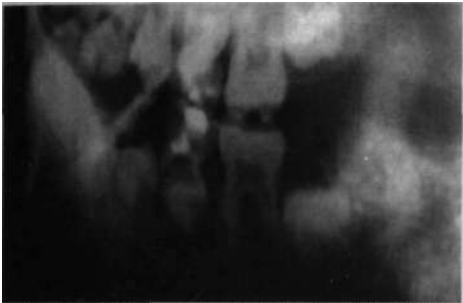
— у разі великих розмірів кісти стінка її (зазвичай зовнішня) стає тонкою



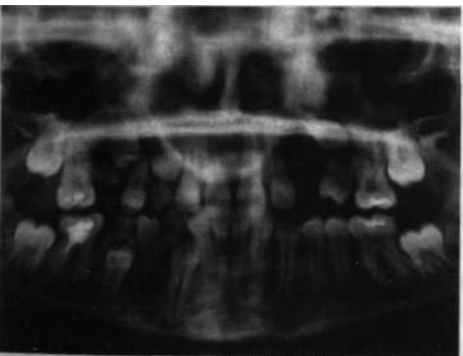
Мал. 201. Фолікулярна кіста верхньої щелепи



Мал. 202. Рентгенограма лівої половини нижньої щелепи дитини з радикулярною кістою від 36 зуба



Мал. 203. Рентгенограма половини нижньої щелепи дитини з радикулярною кістою від 85 зуба, зубовмісною у бічній проекції



Мал. 204. Ортопантомограма дитини з радикулярною кістою лівої половини нижньої щелепи від 85 зуба, зубовмісної

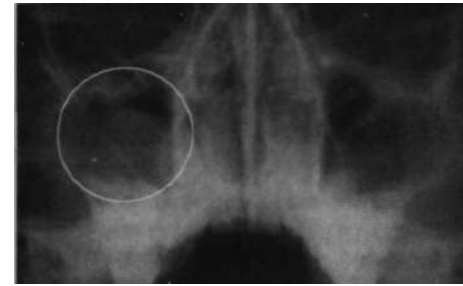
і під час натискання на неї прогинається, це симптом Рунге—Дюпюїтрена — податливість кортикальної пластинки;
— слизова оболонка над кістою не змінена в кольорі.

Відмінними клінічними ознаками радикулярної та фолікулярної кіст є: у першому випадку наявність "причинного" (тимчасового чи постійного) зуба в зубному ряді, ураженого карієсом; він змінений у кольорі, перкусія цього зуба може бути болісною, спостерігається його рухомість; у другому — відсутність у комірковій дузі постійного зуба за наявності всіх, що прорізулися.

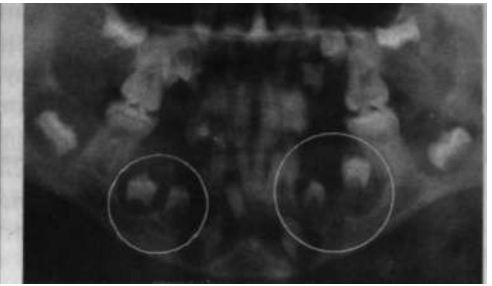
Клінічна картина одонтогенних кіст змінюється у разі їх нагноєння і тоді вона нагадує гострий періостит щелепи, а саме: з'являються скарги на припухлість м'яких тканин лица, болючу під час пальпації, та біль у зубах під час накушування. Під час огляду: обличчя асиметричне у зв'язку з набряком м'яких тканин у зоні ураження, відкривання рота може бути обмеженим і болісним. Слизова оболонка біля "причинного" та кількох поряд розташованих зубів набрякла, гіперемована, перехідна складка згладжена, болюча під час пальпації. "Причинний" зуб зазвичай зруйнований, перкусія його болісна.

Для підтвердження діагнозу (визначення, яка саме це одонтогенна кіста) та подальшої лікувальної тактики проводять рентгенологічне обстеження щелепи у необхідній укладці (на нижній щелепі — за Генешем, на верхній — прицільний знімок та в аксіальній проекції) або виконують ортопантомограму. Характерною загальною рентгенологічною ознакою кіст щелепи є гомогенне просвітлення кулястої форми з чіткими межами. У разі радикулярної кісти у її порожнині знаходяться корені "причинного" зуба (мал. 202); радикулярної від тимчасового зуба — зубовмісної — крім коренів тимчасового (зазвичай зруйнованого чи лікованого зуба) знаходять фолікул постійного зуба (мал. 203, 204).

У разі фолікулярної кісти в її порожнині на рентгенограмі видно фолікул постійного зуба. Іноді можуть утворюватися і множинні фолікулярні кісти щелеп (мал. 206).



Мал. 205. Рентгенограма верхньої щелепи дитини з фолікулярною кістою, що вросла у праву верхньощелепну порожнину, в аксіальній проекції



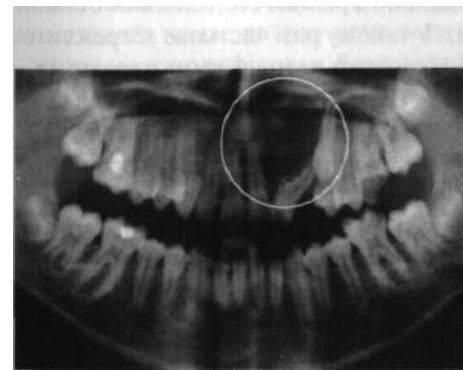
Мал. 206. Ортопантомограма дитини з полікістозом нижньої щелепи. Визначаються множинні фолікулярні кісти

На верхній щелепі кісти можуть проростати у верхньощелепну порожнину, тоді на рентгенограмі в ній з'являється тінь "купола" з чіткими межами (мал. 205).

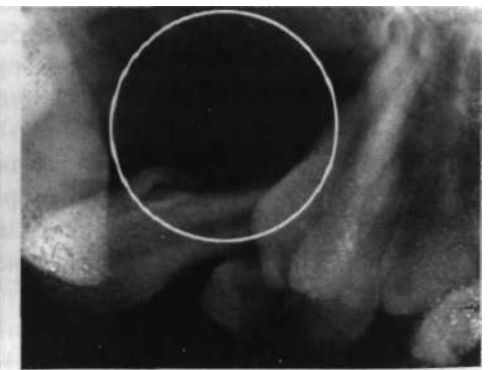
Резидуальні кісти, що залишаються після видалення "причинного" зуба, рентгенологічно виглядають як гомогенне просвітлення з чіткими межами в тілі щелепи у ділянці відсутнього зуба.

У разі фолікулярної кісти в її порожнині на рентгенограмі видно фолікул постійного зуба. Іноді можуть утворюватися і множинні фолікулярні кісти щелеп (мал. 206).

Труднощі під час рентгендіагностики можуть виникати у разі диференціації радикулярної кісти, що походить з тимчасового зуба, та фолікулярної кісти від постійного зуба. За наявності радикулярної кісти від тимчасового зуба фолікул постійного прикритий її оболонкою, а в разі фолікулярної — коронкова частина зуба звернена у порожнину й оболонка кісти фіксована до його шийки (мал. 207, 208). Якщо тінь кісти проекційно накладена на фолікул постійного зуба, діагноз уточнюють лише під час операції.



Мал. 207. Ортопантомограма дитини з фолікулярною кістою верхньої щелепи



Мал. 208. Прицільна рентгенограма 21, 22, 23 зубів того ж хворого

Додатковим методом дослідження кіст щелеп є проведення пункції з/визначенням характеру пунктату. Останній прозорий, жовтого кольору і завжди містить кристали холестерину (продукт клітин епітелію оболонки кісти), які виблискують під промінням світла. Треба зазначити, що наявність кристалів холестерину не є патогномонічною ознакою запальних кіст щелеп. Вони можуть іноді зустрічатися і в пунктаті амелобластоми.

Для точнішої діагностики кіст щелеп в останній час використовують ультразвук. Отримані ехограми допомагають визначити розміри новоутворення та його локалізацію.

Диференційна діагностика: за клінічними ознаками вона повинна проводитися зі всіма пухлинами та пухлиноподібними новоутвореннями щелеп, які супроводжуються зменшенням чи відсутністю кісткової тканини. Клініко-рентгенологічна диференційна діагностика звучує коло таких новоутворень. До них належать:

— амелобластома, остеобластогластома (її кістозна форма), радикалярні та фолікулярні кісти (між собою);

— парадентальні (періодонтальні, ретромолярні) кісти удітей не зустрічаються, оскільки виникнення їх пов'язано із утрудненим прорізуванням нижнього зуба мудрості, яке відбувається у старшому віці.

Лікування. Для лікування кіст щелеп у дітей використовують два види хірургічних втручань: цистотомію та цистектомію; частіше застосовують цистотомію.

Цистотомія — операція, що передбачає усунення внутрішньокістозного тиску, внаслідок чого спостерігається поступове сплющення та зменшення кістозної порожнини аж до повного її зникнення.

Показаннями до цистотомії є:

— фолікулярні кісти щелеп;

— радикалярні кісти від тимчасових зубів (зубовмісні), у порожнині яких знаходиться фолікул постійного зуба;

— радикалярні кісти верхньої щелепи з порушенням кісткового дна носової порожнини та піднебінної пластинки;

— великі радикалярні кісти нижньої щелепи з різким стоншенням основи щелепи (товщина кістки менша ніж 0,5см). У такому разі часткове збереження кістозної оболонки є одним із заходів профілактики патологічних переломів.

Класична первинна методика цистотомії щелепи включає видалення слизової оболонки разом з деформованою кісткою та передньою стінкою оболонки кісти в межах випинання. Далі згладжуються гострі краї кістки і порожнина тампонується. У післяопераційний період проходить крайове зростання слизової оболонки над краєм кістки з оболонкою кісти. Поступове западіння, яке зумовлене кістозним випинанням, нівелюється, і з часом поверхня вестибулярної стінки стає рівною.

Цілком зрозуміло, що така методика поступово модифікувалася різними авторами, після чого цистотомія щелепи сьогодні передбачає: викроювання трапецієподібного слизово-окісного клаптя з ніжкою у бік перехідної складки, видалення деформованої кістки та передньої частини кістозної оболонки з по-

дальшим закладанням трапецієподібного слизово-окісного клаптя у порожнину кісти і придавленням його йодоформною марлею. Недоліком наведеної модифікації є ускладнення, яке відносно часто зустрічається через недодержання правила виконання важливого етапу кістотомії. Під час останнього — укладання трапецієподібного клаптя у порожнину кісти — він не завжди по всій площині прилягає до оболонки кісти, що залишилася, тому в післяопераційний період можливий рецидив. Цей недолік суттєвий і ніколи не спостерігається у разі виконання цієї операції класичним методом.

Під час цистотомії, яка проводиться за наявності радикалярних кіст від тимчасових зубів (зубовмісних), видаляється тимчасовий зуб, корені якого розташовані у порожнині кісти, кіста спорожнюється через цей отвір у комірковому відростку (частині). Тобто «вікно» у порожнину кісти ми робимо не через присінкову стінку, а через комірку видаленого зуба. Це дає можливість забезпечити прорізування постійного зуба. Після спорожнення кісти її порожнину тампують йодоформною марлею. Спочатку її заміняють через 3 доби, а потім — 1 раз на тиждень, доки порожнина кісти не епітелізується. Перевагами цього втручання є його мінімальна травматичність і створення оптимальних умов для прорізування постійного зуба у необхідному положенні, тобто в зубній дузі.

Цистектомія — операція, що передбачає радикальне видалення оболонки кісти та її вмісту. Вона показана у разі:

— невеликих радикалярних кіст, які розташовані у межах 1–2 зубів;

— збереженої кісткової стінки дна верхньощелепної пазухи та слизової оболонки чи тільки останньої;

— радикалярних кіст, які відокремлені від верхньощелепної пазухи;

— фолікулярних кіст, коли загинув фолікул постійного зуба (останній змінив колір, відсутній природний блиск коронкової частини, м'який, що визначається під час операції; частіше це буває за умови нагноєння кісти).

Класичною первинною методикою кістектомії є операція Брамана, яка передбачає викроювання слизово-окісного клаптя, ніжка якого звернена до перехідної складки, видалення деформованої та стоншеної кістки і всієї оболонки кісти й укладання викроєного клаптя у кісткову порожнину. За такої методики немає ризику рецидиву, бо окістя клаптя прилягає не до оболонки кісти, яку модифікованій методиці кістотомії, а до кістки.

З часом цю класичну методику кістектомії також змінили. Така операція названа операцією Партч II. Вона виконується так: викроюється слизово-окісний клапоть у проекції найбільшого випинання кістки, відшаровується на верхній щелепі доверху, а на нижній — донизу; видаляються деформована кістка, оболонка кісти (мал. 209-211). Потім викроєний слизово-окісний клапоть не вкладається у кісткову порожнину, а фіксується швами на попереднє місце. Те, що порожнина кісти заповнюється кров'яним згустком або плембується різними остеотропними речовинами, є непоганою умовою для нагноювання рани. Тому таке завершення операції не є оптимальним. Для запобігання запальним ускладненням у післяопераційний період призначається антибактеріальна терапія.

У разі радикалярної кісти верхньої щелепи, що вросла у верхньощелепну



Мал. 209. Радикулярна кіста верхньої щелепи від 54 зуба, що вросла в верхньощелепну пазуху (випинання передньої стінки верхньощелепної пазухи)



Мал. 210. Етап оперативного втручання (виділена кістозна оболонка з бічних, задньої та верхньої стінок верхньощелепної пазухи)



Мал. 211. Порожнина після видалення кісти

пазуху, виконують гайморотомію. За умови зміненої слизової оболонки пазухи або неможливості проведення втручання без порушення цілісності слизової оболонки її роблять цистоназогаймороанастомоз з наступною тампонадою верхньощелепної пазухи та виведенням кінця йодоформного тампона у нижній носовий хід.

ОСТЕОГЕННІ ПУХЛИНИ КІСТОК

До остеогенних пухлин (*tumor osteogenic?*) відносять остеобластокластоми, остеоїд-остеоми, остеоми.

Остеогенні пухлини частіше спостерігаються у дітей віком 11-17 років, дуже рідко — у молодшому віці. Серед них переважну більшість складають остеобластокластоми (майже половина з них розташовані центрально, тобто в щелепі, решта — периферійно, тобто на ній). Остеоми та остеоїд-остеоми у дітей зустрічаються вкрай рідко. Остеобластокластоми локалізуються на нижній щелепі у 2 рази частіше (зона молярів), ніж на верхній (зона премолярів).

ОСТЕОБЛАСТОКЛАСТОМА

Остеобластокластома (*osteoblastoclastoma*) — пухлина, що походить із кісткової тканини. Її також називають гігантомою, бурою, або гігантоклітинною, пухлиною. Назва пухлини обумовлена складом її клітин: одночасно у пухлині є гігантські багатоядерні клітини, які беруть участь у розсмоктуванні кістки (остеокласти), та одноподібні, які відновлюють останню, — остеобласти. Морфологічно між периферійною і центральною формами остеобластокластоми різниці немає. Якщо гігантоклітинна пухлина локалізується на яснах, то це периферійна форма. Пухлина центральної форми міститься у кістці і відрізняється від периферійної наявністю багатьох геморагічних вогнищ, тому її називають ще бурою пухлиною. У зв'язку з тим, що у порожнині кров циркулює повільно, починається осідання еритроцитів, які розпадаються з утворенням гемосидерину, який і визначає бурий колір пухлини. Якщо кістки з'єднані в одну кістозну порожнину, найчастіше вони проростають фіброзною тканиною.

Остеобластокластома **центральної форми** розвивається як солітарне утворення, тобто представлена одним конгломератом. В етіології значну роль відіграє травма кістки або інфекція.

Скарги. На початку розвитку пухлини скарг обмаль. Інколи може рано з'явитися біль у зубах, які знаходяться у зоні ураження, чи виявляється порушення прорізування постійних зубів. З ростом пухлини, який відбувається повільно, з'являється біль під час жування.

До лікаря діти чи батьки звертаються у разі збільшення щелепи або пухлину знаходять випадково, коли проводять рентгенологічне дослідження з іншою метою (травма щелепи, захворювання зубів або скронево-нижньощелепного суглоба). За умови невеликих розмірів пухлини асиметрія обличчя не виявляється. У разі набуття пухлиною великих розмірів виникає деформація щелепи, частіше веретеноподібна, що спричиняє асиметрію.

Клініка. Відкривання рота вільне, але може ускладнюватися з ростом пухлини, якщо вона локалізується у ділянці гілки нижньої щелепи. Слизова оболонка над пухлиною довго не змінює колір.

Остеобластокластома частіше поширюється на зовнішню поверхню нижньої щелепи, а з часом може захоплювати тіло її. За умови досягнення великих



Мал. 212. Рентгенограма правої половини нижньої щелепи дитини, хворої на остеобластокластоми (центральної форми — коміркова)

розмірів остеобластокластоми та стоншенні нижнього краю щелепи виникає загроза перелому останньої. У пухлині періодично виникає запальний процес, який може закінчуватися утворенням нориць на слизовій оболонці ротової порожнини.

За даними рентгенографічного та морфологічного досліджень центральної форми остеобластокластоми поділяють на кістозну, коміркову та літичну.

Кістозна форма спостерігається у дітей приблизно в 60 % випадків остеобластокластоми. Пухлина росте повільно. Рентгенологічно виявляється вогнище розрідження кістки із зоною склерозу навколо, що чітко відокремлює пухлину від здорової тканини. Звичайно наявна горизонтальна резорбція коренів зубів у зоні пухлини, що є патогномонічною ознакою. Слід відрізнити горизонтальну резорбцію коренів зубів у разі остеобластокластоми від несформованих верхівок зубів та фізіологічної резорбції тимчасових зубів.

Коміркова форма пухлини у дітей спостерігається дуже рідко. Клінічно вона нагадує кістозну форму, але поверхня щелепи частіше горбиста. Рентгенологічно характеризується маленькими порожнинами, що розділені між собою перетинками (малюнок "мільних пухирів") і чітко відокремлені від здорової тканини (мал. 212).

Літична форма — найбільш агресивна, зустрічається у 10—15 % випадків остеобластокластоми у дітей раннього віку та підлітків. Для неї характерний швидкий експансивний ріст. У разі локалізації на верхній щелепі може проростати у верхньощелепну пазуху та носову порожнину, а в деяких випадках — виходити за межі кортикального шару ураженої кістки. Пухлина часто призводить до вираженої асиметрії обличчя. Спостерігаються біль у щелепі, зміщення та рухомість зубів. Рентгенологічно виявляються нечіткі контури кісткової тканини (на відміну від кістозної та коміркової форм).

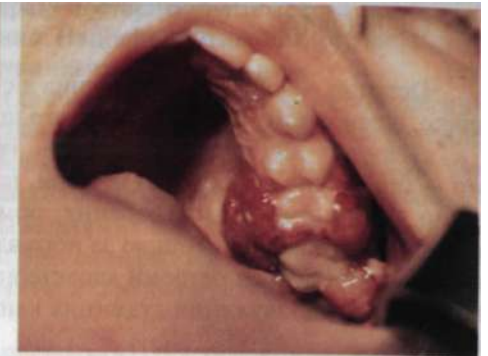
Для постановки остаточного діагнозу необхідно застосувати додаткові методи дослідження — пункцію та гістологічне визначення пухлини. Пункцію пухлини треба проводити під місцевим знеболюванням товстою голкою у ділянці найбільшого її випинання у нижньому полюсі. У разі остеобластокластоми отримують пунктат буро-вишневого кольору, який містить гемосидерин, без кристалів холестерину, або можна отримати кров (особливості кровообігу, про які вже згадувалося).

За умови наявності периферійної форми остеобластокластоми (гігантоклітинний епулід) скарги дитини будуть на безболісне новоутворення, що розташовується на альвеолярному гребені та заважає під час їди. У разі травмування спостерігається кровоточивість новоутворення.

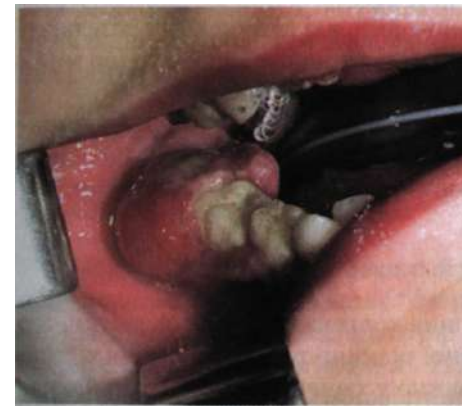
Клініка. На яснах виявляється яскраво-червона пухлина, яка розташо-



Мал. 213: Гігантоклітинний епулід верхньої щелепи в ділянці премолярів



Мал. 214: Гігантоклітинний епулід верхньої щелепи в ділянці 25, 26 зубів



Мал. 215: Гігантоклітинний епулід правої половини нижньої щелепи в ділянці молярів

вана з обох боків коміркового гребеня, ніби вершник на коні. Новоутворення має широку основу, щільно-еластичну консистенцію, укрите слизовою оболонкою з виразками, що утворюються від частого травмування його. Гігантоклітинний епулід охоплює кілька зубів (мал. 213—215). Останні можуть набувати рухомості, ступінь якої залежить від розмірів пухлини та змін, що відбулися у кістці.

Диференційна діагностика.

Центральну остеобластокластоми треба диференціювати із солідною чи кістозною амелобластою, хронічним деструктивно-продуктивним остеомієлітом, фіброзною дисплазією, внутрішньокістковою гемангіомою, саркомою.

Периферійну форму остеобластокластоми без труднощів відрізняють від банального епуліда та локальної форми фіброматозу.

Лікування остеобластокластоми хірургічне. Ексхорлеацію невеликих за розмірами кістозної форми пухлин доповнюють кюретажем прилеглої кістки. Літичну форму лікують методом резекції ділянки щелепи у межах здорових тканин. За умови великих розмірів остеобластокластоми, особливо літичної, проводять підокісну резекцію нижньої щелепи разом із пухлиною та збереженням нижньощелепного краю.

Найвірогіднішими наслідками у разі адекватного лікування можуть бути різні види деформацій щелеп, зубів, прикусу, а неадекватного — рецидив пухлини, запалення, перелом щелеп.

ОСТЕОМА

Остеома — доброякісна пухлина кісткової тканини, що зустрічається дуже рідко, в основному у дітей середнього шкільного віку.

Діагноз цієї пухлини ставлять, ґрунтуючись на таких ознаках: клінічно — безболісна деформація щелепи, що повільно збільшується; рентгенологічно виявляється новоутворення, обмежене кортикальною пластинкою та структурою, дещо щільнішою за нормальну структуру кісткової тканини. Для гістологічної будови остеомі характерними є порушення архітекτονіки компактної кістки, звуження судинних каналів, майже повна відсутність каналів остеонів.

Диференційна діагностика. Особливі труднощі можуть виникнути у разі диференційної діагностики остеом з остеодисплазіями. Нерідко діагноз можна поставити, ґрунтуючись лише на даних патогістологічного дослідження.

Остеому також диференціюють із екзостозами, які виникають у результаті травматичного подразнення або хронічного запалення періоста, про що можна дізнатися від дитини або її батьків під час збирання анамнезу.

Лікування. Оперативне втручання показане тоді, коли пухлина зумовлює неприємні відчуття, функціональні або естетичні порушення, і полягає у нівелюванні (тобто наданні правильної форми) ураженої ділянки щелепи.

ОСТЕОЇД-ОСТЕОМА

Остеоїд-остеома — доброякісна пухлина кортикального шару кістки, що складається з остеоїдних структур, сполучної тканини та новоутвореної кістки. У дітей спостерігається дуже рідко, переважно у хлопчиків 5–15 років. Розташовується частіше на нижній щелепі (у її бічних відділах). Може локалізуватися у кортикальному, губчастому шарі або субперіостально.



Мал. 216. Рентгенограма правої половини щелепи дитини з остеоїд-остеомою, біль під час пальпації ділянки ураження, а в разі локалізації пухлини контрастність якої подібна до кісткової

тканини, оточена смугою розрідження

Скарги. Характерною скаргою є наявність болю, який має локальний постійний або нападаподібний характер, частіше найінтенсивніший уночі, нерідко нагадує невралгію трійчастого нерва. Якщо пухлина локалізується у комірковій частині, біль може посилюватися під час їди.

Клініка. У більшості випадків пухлина нічим себе не проявляє, особливо на ранніх стадіях свого розвитку. Можуть виявлятися набряк прилеглих

близь Окістя — явища Періоститу

Клінічні ознаки не дозволяють одразу поставити діагноз, тому необхідно проводити додаткові методи дослідження. Найінформативнішими з них є рентгенологічний і патогістологічний. Останній стає вирішальним.

На початку захворювання пухлина виявляється у вигляді кулястого вогнища деструкції кістки з нечіткими межами, оточеного склерозованою кісткою (мал. 216). Ширина зони склерозу залежить від тривалості захворювання. На пізніх стадіях вогнище деструкції виповнюється новоутвореною кістковою тканиною і на рентгенограмі виглядає більше затемненим. У разі кортикальної локалізації остеоїд-остеомі на рентгенограмі виявляється товста зона склерозу (періостальні розростання). Рентгенологічна картина пухлини відповідає хронічному запальному процесу кістки.

Диференційну діагностику проводять із остеосаркомою, остеомою, продуктивною формою хронічного остеомієліту, фіброзною дисплазією.

Лікування остеоїд-остеомі полягає у частковій резекції щелепи у межах здорових тканин зі збереженням нижнього краю її. Пухлина рецидивує дуже рідко. Наслідками захворювання можуть бути деформації щелеп, зубів та прикусу.

ПУХЛИНОПОДІБНІ НОВОУТВОРЕННЯ КІСТОК

ФІБРОЗНА ДИСПЛАЗІЯ

Назва походить від грецького *dys* — порушення та *ptosis* — формування. Раніше захворювання мало назву "фіброкістозна хвороба".

За даними наукової літератури, фіброзна дисплазія (хвороба Брайцева—Ліхтенштейна) у дітей становить 22% усіх новоутворень лицевого скелета і є вадою розвитку кісток в ембріогенезі та в постнатальний період. У разі фіброзної дисплазії у кістках розвивається тканина з усіма кісткотвірними ознаками, але з різним ступенем диференціації, починаючи від перших фаз утворення кістки, розмноження остеобластів та остеокластів і закінчуючи формуванням фіброзної тканини. Утворення кістки не завершується. За виразом Брайцева, це остеобластна мезенхіма, що створює кістку незакінченої будови. Хвороба проявляється у ранньому дитинстві, прогресує до 16 років з наступним (у більшості випадків) самостійним згасанням процесу. Фіброзна дисплазія має циклічний перебіг, що зумовлено імунно-ендокринним впливом на розвиток організму дитини. За характером розростання поділяється на вогнищеву та дифузну. Клінічно проявляється у вигляді моноосального та поліосального ураження (одно- чи двобічного), синдрому Олбрайта і херувизму. Оскільки суть фіброзної дисплазії полягає у перетворенні мезенхімальної тканини у фіброзну, то клінічна картина залежить від того, на якій стадії захворювання лікар зіткнувся з цією хворобою.

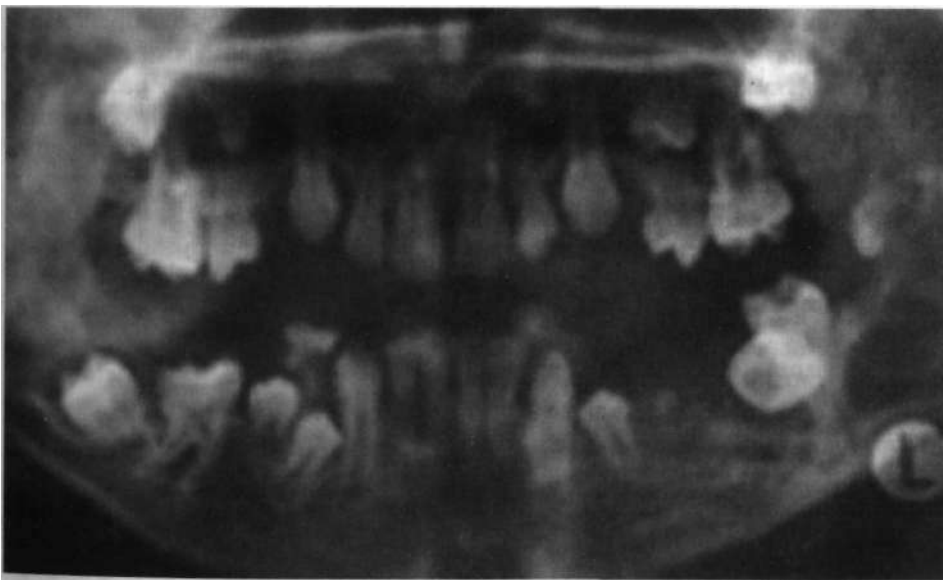
Скарги дитини або її батьків на слабкий біль у щелепі та незначну деформацію тканин на початку захворювання. За умови прогресування хвороби дитину турбує виражена деформація щелепи та біль у ній, який виникає частіше вночі.

Клініка. У разі моноосальної форми спостерігається асиметрія обличчя за рахунок збільшення кісткової тканини, колір шкіри над новоутворенням без змін. Пальпація ураженої ділянки щелепи безболісна, пухлина щільна, поверхня її може бути горбистою, слизова оболонка над нею не змінена. На пізніх стадіях у вогнищі ураження з'являється біль.

Для поліосальної форми характерне ураження кількох кісток лица або його поєднання з вогнищами в інших кістках скелета (стегно, плече). Ця форма зустрічається значно рідше. Може супроводжуватися різними видами вроджених вад (звуження аорти, атрофія зорового нерва тощо), іноді виявляється діабет. Саме ця форма супроводжується синдромом Олбрайта, який зазвичай виявляється у дівчаток. Для нього крім ураження кістки (або кісток) скелета характерні наявність пігментованих плям коричневого кольору на тулубі і кінцівках ("географічна карта") та раннє (передчасне) статеве дозрівання.

Рентгенограма фіброзної дисплазії у разі вогнищевої форми представлена характерними ділянками "просвітлення" кісткової тканини круглої та овальної форми з обідком склерозу по периферії, крім того, виявляється нерівномірне стоншення кортикального шару кістки, безперервність його не порушена. Періостальні нашарування відсутні.

Для дифузної форми характерна відсутність чітких меж із здоровою кісткою. Добре помітний перехід патологічно зміненої кісткової тканини у здорову через ділянку кістки великопетлистої будови (мал. 217). Ділянки "просвітлення" можуть бути множинними, розділеними щільними кістковими перетинками, що надає кістці вигляду бджолиних стільників. Виявляються масивні періос-



Мал. 217. Ортопантомограма нижньої щелепи дитини з фіброзною дисплазією. Визначаються атипово розташовані зачатки 45, 46, 84 зубів, ділянки нерівномірного розрідження кісткової тканини обох кутів, резорбція коміркової частини

тальні нашарування. За наявності фіброзної дисплазії верхньої щелепи відбувається однібічна облітерація верхньощелепної пазухи, що рентгенологічно визначається її затемненням.

Херувизм

Однією із форм фіброзної дисплазії є херувизм. У літературі це захворювання має кілька назв: сімейна полікістозна хвороба, сімейна двобічна гігантоклітинна пухлина щелепи (мал. 218—223).

Симптоми херувизму з'являються не одразу після народження дитини, а значно пізніше — від 2—3 до 10—11 років, що пов'язано з непомітним прогресуванням хвороби на початковій стадії. Проявляється херувизм симетричним збільшенням кісткової тканини в ділянці гілок та кутів нижньої щелепи, внаслідок чого обличчя стає подібне до обличчя херувима, яке зображується завжди круглим та пухким.

Найінтенсивніший розвиток хвороби припадає на вік 11—16 років, тобто на період статевого розвитку, після чого зміни в кістці можуть припинитися. У



Мал. 218. Зовнішній вигляд у разі фіброзної дисплазії щелеп (спадкова)



Мал. 219. Деформована верхня щелепа тієї ж дитини, часткова адентія



Мал. 220. Ортопантомограма тієї ж дитини

подальшому спостерігається зменшення деформації обличчя, а в ділянці патологічного вогнища щелепи дефект поступово заміщується кістковою тканиною.

Скарги батьків — на симетричну деформацію обличчя дитини у ділянках кутів нижньої щелепи, збільшення лица у нижній третині його. Діти старшого віку вказують на поступове розхитування та самостійне випадання деяких зубів.

Клініка. Під час огляду виявляється значна деформація обличчя з обох боків на рівні кутів щелепи. У разі вираженого процесу обличчя має майже квадратну форму. Під час пальпації у ділянках від 34 до 44 або від 36 до 46 зубів до гілок щелепи виявляють "вибухання" кісткової тканини з горбистою, нерівною поверхнею тільки з боку присінка. З боку язикової поверхні щелепи зазвичай



Мал. 221. Щелепи тієї ж дитини після тимчасового протезування



Мал. 222. Матір того ж хворого, яка в дитячому віці була прооперована з приводу фіброзної дисплазії нижньої щелепи



Мал. 223. Ортопантомограма матері хворого (див. мал. 222), яка в дитячому віці була прооперована у зв'язку з фіброзною дисплазією нижньої щелепи

змін не спостерігається. У новоутворенні поруч зі щільними ділянками спостерігається розм'якшення кістки. Відкриття рота не обмежене. Слизова оболонка на боці ураження нічим не відрізняється від прилеглої слизової оболонки ротової порожнини. Може спостерігатися порушення термінів прорізування зубів (запізне) або часткова адентія. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, безболісні та рухомі під час пальпації. Своєрідність рентгенологічної картини у разі херувизму полягає у наявності множинних кістоподібних просвітлень різної форми та розмірів. Кістка щелепи стоншена, але не переривається. З віком кількість комірочок зменшується, межі їх стають нечіткими. Постійні зуби в ділянці ураження часто ретиновані.

Слід сказати про відсутність біохімічних змін крові, що є диференційно-діагностичною ознакою, яка відрізняє дисплазію від паратиреоїдної остеодистрофії, еозинофільної гранульоми (генералізованої її форми). Остання належить до групи ретикулогістіоцитозів, яка у дітей зустрічається дуже рідко.

Диференційну діагностику фіброзної дисплазії слід проводити з остеобластокластомою, одонтогенною кістою та амелобластомою, еозинофільною гранульою, остеїд-остеою, паратиреоїдною остеодистрофією, деструктивно-продуктивною формою хронічного остеомієліту.

Лікування. Показанням до хірургічного лікування фіброзної дисплазії у дітей є біль у вогнищі ураження, розміри та розташування новоутворення, вираженість деформації і прогресування процесу. Основним видом хірургічного втручання є вишкрібування вогнищ ураження з метою припинення прогресування процесу, нівелювання деформованої кістки або часткова резекція ураженої частини щелепи без порушення кісткового краю.

Фіброзно змінена ділянка чітко відокремлена від здорової кістки, легко піддається вишкрібуванню (кістка нагадує вогкий цукор), порожнини заповнені сірою та бурою слизькою м'якою тканиною.

Прогн оз сприятливий. Діти з фіброзною дисплазією повинні знаходитися під наглядом щелепно-лицевого хірурга, ортодонта та ендокринолога до 16 років.

ФІБРОЗНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ

Фіброзна остеодистрофія — захворювання, для якого характерні дистрофічні зміни, лакунарне розсмоктування кісткової тканини, розростання сполучної тканини. Ці процеси послідовні, реактивні, відбуваються у зрілій кістці.

Етіологія захворювання до кінця не відома. Реклінгаузен вважав, що першопричиною його є хронічний запальний процес, Мейер-Борстель — ендокринні порушення. Травма також може призвести до розвитку фіброзної остеодистрофії.

Початок розвитку хвороби відбувається у ранньому дитинстві, але вона клінічно проявляється лише у віці 20—30 років.

Фіброзна остеодистрофія у дітей майже не спостерігається. Особливості клініки та лікування її докладно описані у підручниках з хірургічної стоматології.

Злоякісні новоутворення щелепно-лицевої ділянки

СТАТИСТИЧНІ ДАНІ. ЕТІОЛОГІЯ

Злоякісні новоутворення у структурі захворюваності населення України мають стійку тенденцію до зростання. Щорічно в Україні у 160 тис. чоловік розвиваються злоякісні пухлини. Серед них 1,1 % становлять діти.

У дітей злоякісні новоутворення розвиваються у 12 випадків на 100 тис. дитячого населення. Злоякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки становлять 10 % усіх пухлин даної локалізації, частіше виникають у дітей віком 3—4 та 7—10 років (так звані періоди швидкого росту лица). У 84% дітей зі злоякісними пухлинами спостерігаються сполучнотканинні пухлини — саркоми, а в решти — рак.

Злоякісна пухлина — це патологічне безконтрольне розростання клітин. Для злоякісних новоутворень характерні:

— інфільтративний ріст, який характеризується проникненням пухлинних клітин у прилеглі тканини з подальшою деструкцією останніх. Цьому росту сприяють такі чинники: здатність пухлинної клітини відокремлюватися від пухлинного вузла та активно переміщуватися; виробляти «канцероаг्रेसини», що стимулюють хемотаксис цих пухлин у тканини; зменшення клітинної адгезії, що полегшує переміщення клітини;

— метастазування — поширення пухлинної клітини за межі первинного пухлинного вузла. У розвитку метастазів розрізняють 3 стадії: інвазії — проникнення пухлинної клітини через стінку судини у їх просвіт; клітинної емболії — перенесення з током крові чи лімфи пухлинних клітин, зупинка їх у мікросудинах з наступним формуванням клітинного ембола; проникнення пухлинних клітин із клітинного тромбембола через судинну стінку у прилеглі тканини і розвиток тут нового пухлинного вузла;

— рецидивування — виникнення пухлини в тому ж місці після її хірургічного видалення, що відбувається за рахунок залишених тут комплексів пухлинних клітин, або метастазування їх із поряд розташованих ділянок;

— кахексія — синдром виснаження та слабкості організму. Це прояв пара-неопластичного синдрому, який характеризується зниженням маси тіла за рахунок розпаду білків м'язів та виснаження жирового депо.

Етіологія. Причини, які сприяють розвитку злоякісних пухлин, умовно поділяють на:

1. Хімічні. Серед них виділяють 1500 канцерогенів. Існують: а) преканцерогени; б) істинні канцерогени.

Останні розподіляють таким чином:

- за локалізацією — місцевої, резорбтивної та мішаної дії;
- за кількістю уражених органів — моноорганотропні, мультиорганотропні;
- за походженням — екзо- та ендогенні.

2. Біологічні. Серед них розвитку злоякісних пухлин сприяють РНК- та ДНК-віруси — онковіруси (від грец. *oncos* — пухлина та латинського *virus* — яд). Вони поділяються на видоспецифічні та видонеспецифічні.

3. Фізичні причини:

- а) сонячна радіація та УФО;
- б) радіоактивні речовини — ^{90}Sr , ^{144}Ca , ^{32}P , ^{131}S ;
- в) іонізуюча радіація;
- г) повторні опіки;
- д) механічна травма.

ТЕОРІЯ ВИНИКНЕННЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН У ДІТЕЙ

Існує багато теорій, які пояснюють механізм канцерогенезу, — це мутаційна (Г.Боверш), вірусо-генетична (Л.О.Зільбер), теорія недостатнього імунологічного нагляду (Ф.Бернет), епігеномна теорія (К. Гейдельберг), недостатньої репарації ДНК (М. М.Віленчик), новоутворення пухлинних генів (Н. Темін, Д. Балтимор) тощо.

У 70-х рр. XIX ст. Конгейм запропонував теорію виникнення пухлин у дитячому віці, відповідно до якої останні розвиваються із клітин ембріональних зачатків унаслідок порушень ембріогенезу.

Для пояснення походження злоякісних пухлин у дітей Л. А.Дурнов наводить теорію трансплацентарного канцерогенезу S.Peller (1960), згідно з якою більшість пухлин у дитячому віці виникають трансплацентарним шляхом. Відповідно до цієї теорії, пухлини у дітей розвиваються під впливом канцерогенних речовин, що проникають у плід через плаценту матері. У дітей пухлини верхньої половини тулуба, шиї і голови спостерігаються у 3 рази частіше, ніж у дорослих (відповідно 59 і 21 %). Це можна пояснити тим, що кров з верхніх та нижніх порожнистих вен не змішується у правому передсерді, в результаті чого верхня частина на тулуба, голова та шия отримують кров, більше насичену канцерогенними речовинами.

Зараз більшість вчених-онкологів дійшли висновку, що переродження нормальної клітини у пухлинну є результатом стійких змін генома клітини. Доказом цього є класичний дослід з перещепленням штампованих пухлин, а прикладом є клітини мишиної карциноми Ерліха, які були перещеплені близько 95 років тому.

ПРИНЦИПИ КЛАСИФІКАЦІЙ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

Нині не існує класифікацій пухлин, які б задовольняли і клініцистів, і патогістологів, і радіологів, що обумовлено багатством клінічних проявів новоутворень і не меншою кількістю різновидів їх гістологічної будови. На жаль, не можна провести і паралелей між клінікою та морфологічною будовою пухлин. Все це ускладнює і робить неможливим створення єдиної класифікації новоутворень, що, в свою чергу, обтяжує роботу практичних лікарів-онкологів, утруднює ефективність та повноцінність лікування таких хворих.

В основу класифікацій пухлин покладено різні принципи. Вони поділяються за:

- локалізацією (топографо-анатомічний);
 - біологічними ознаками;
 - клініко-анатомічною поширеністю;
 - гістологічною будовою;
 - ступенем диференціювання клітин (високо-, низько-, недиференційовані).
- За клінічним перебігом пухлини поділяють на:
- доброякісні;
 - проміжні — пухлини, у яких під впливом різних чинників змінюється ступінь диференціювання клітин. У таких випадках у клітинах з'являються ознаки злоякісного росту;

- злоякісні.

Найпоширенішою є класифікація злоякісних новоутворень ВООЗ, що була запропонована ще у 1943 р.

В основу Міжнародної класифікації злоякісних пухлин покладено 3 компоненти анатомічної поширеності пухлини:

1. Поширеність первинного вогнища (T_{0-4} -пухлина).
2. Метастазування клітин пухлини в регіонарні лімфовузли (N_{0-x} -вузол).
3. Метастазування клітин пухлини у віддалені органи (M_{0-x} -метастаз).

Основне правило TNM - визначення лише первинних пухлин. Для оперативних знахідок існує постхірургічна класифікація TN M, що позначається pTNM.

Найбільш простою та зручною для клініциста є така класифікація злоякісних пухлин тканин щелепно-лицевої ділянки (табл. 9).

Таблиця 9. Класифікація злоякісних пухлин тканин щелепно-лицевої ділянки

Походження	М'які тканини	Спинні залози	Кістки
Епітеліальні	Рак	Рак Базаліома	Рак
Сполучно-тканинні	Саркома Фібросаркома Ліпосаркома Ангіосаркома Ендотеліома Лімфосаркома Невринома (шванома)	Саркома	Саркома Остеосаркома Хондросаркома

ПЕРЕДПУХЛИННІ СТАНИ

Виявлення передпухлинних процесів має велике значення щодо своєчасної діагностики злоякісних новоутворень. Точного визначення передраку немає, оскільки процеси у тканинах і органах, що виникають перед розвитком злоякісних пухлин, різноманітні. Найчастіше для них характерні гіперплазія, метаплазія та атипія росту клітин, при цьому спостерігається зниження їх диференціації. Це той стан тканин, коли не вистачає лише однієї кількох ознак, що дають можливість поставити діагноз „злоякісне новоутворення”.

Передпухлинні процеси поділяють на облігатні та факультативні. За умови перших вірогідність розвитку ознак злоякісного росту найбільша і найчастіша. До облігатних передпухлинних процесів у дітей належить єдине захворювання, що спостерігається дуже рідко, — пігментна ксеродермія. Хвороба розвивається у перші роки життя, має сімейний характер і високий ступінь малігнізації. Вогнища локалізуються на відкритих ділянках тіла (лице, верхні кінцівки). Спочатку з'являються червоні плями, які з часом пігментуються. Надалі поряд з пігментованими ділянками шкіри з'являються депігментовані. Шкіра стає атрофічною, на ній утворюються ділянки гіперкератозу, телеангіоектазії та бородавчасті розростання. Останні, як і гіперкератоз, можуть малігнізуватися, що є підставою для негайної госпіталізації хворого.

До факультативних передпухлинних процесів у дітей належать такі, які доводго існують і стають злоякісними порівняно рідко: папіломатоз, фіброматоз, фіброзна дисплазія, холестеатома, еозинофільна гранульома, хондрома, міксома, амелобластома, міобластома, остеобластокластома (літична форма).

Таким чином, захворювання, які мають тривалий перебіг, пухлини та пухлиноподібні утворення, що під дією екзо- та ендогенних чинників часто рецидивують, а також неправильно обране та неефективне лікування можуть створювати умови для малігнізації їх.

ДІАГНОСТИКА ТА КЛІНІКА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ

Під час діагностики злоякісних новоутворень 78 % випадків ставлять помилковий діагноз, тобто пухлини не злоякісної, а доброякісної. Нажаль, підозра на наявність у дитини злоякісного новоутворення виникає лише тоді, коли пухлина досягає значних розмірів. У такому разі так званий консультативний період складає в середньому 2,7 міс. Часті діагностичні помилки пояснюються низкою обставин. Це, по-перше, відсутність необхідної онкологічної настороженості у лікарів, які ведуть прийом дітей. Останнє пов'язано з думкою, що злоякісні пухлини у дітей виникають рідко. По-друге — недостатнє знання лікарями ранніх клінічних проявів злоякісних пухлин у дітей, складність трактовки даних рентгенологічного обстеження тканин щелепно-лицевої ділянки; по-третє — психофізіологічні особливості дітей, особливо молодшого віку, внаслідок



Мал. 224. Остеосаркома лівої половини нижньої щелепи

Мал. 225. Дитина зі злоякісним новоутворенням верхньої щелепи

лідок яких вони не в змозі правильно оцінити відчуття, що виникають на ранніх стадіях захворювання, і розповісти про них.

Скарги у разі злоякісних новоутворень зазвичай з'являються лише тоді, коли пухлина стає великою. Під час розмови з лікарем батьки розповідають, що дитина за короткий час схудла, погано їсть, знервована, сон у неї порушений. В ураженій щелепно-лицевій ділянці є безболісне новоутворення, яке швидко росте.

Клініка. Клінічних симптомів на ранніх стадіях розвитку пухлини дуже мало. Злоякісна пухлина м'яких тканин звичайно щільна, безболісна, без чітких меж, швидко збільшується, може бути ділянкою некрозу у центрі у разі великих її розмірів. Шкіра навколо неї бліда, з вираженим судинним венотичним малюнком. Можливе ураження гілок лицевого нерва за рахунок інфільтративного росту пухлини у привушно-жувальній ділянці, що клінічно проявляється парезом мимічних м'язів. За умови кісткових злоякісних пухлин на ранніх стадіях клінічних симптомів також майже немає. Вони можуть стати рентгенологічною „знахідкою” лікаря. У подальшому в разі активного росту пухлини з'являється деформація щелеп (мал. 224, 225).

Поява гнійно-кров'янистих виділень з носа та порушення носового дихання є діагностичними симптомами злоякісного процесу у верхньощелепній пазусі або носовій порожнині. Наявність рухомих зубів, виразок у ділянці видаленого зуба, які не загоюються, свідчить про ураження пухлиною коміркового відростка щелепи.

Злоякісні пухлини у дітей можуть маскуватися під різні захворювання (періостит, остеомієліт, лімфаденіт). Відхилення від звичайної клінічної картини вищеперерахованих захворювань (відсутність температурної реакції, тривалий перебіг) повинні насторожити лікаря. Тому після ретельного збору анамнезу та огляду дитини проводяться додаткові *методи обстеження*. Принцип призначення їх у дітей зводиться до отримання максимальної інформації за мінімальної інвазії. Виходячи з цього всі методи можна розташувати у такій послідовності:

- пренатальне розпізнавання пухлини, яке базується на аналізі хромосомного складу (ідіограм) клітини;
- імунодіагностика, що виявляє розбіжність антигенів пухлинної та нормальної тканин;
- осадова реакція на рак (ОРР). Суть ОРР полягає у тому, що в сироватці крові онкохворих з'являється нерозчинний білок — у-глобулін, який і виявляється осадовою реакцією; ця реакція найбільш інформативна на ранніх стадіях пухлинного росту;
- різні види рентгенологічного обстеження;
- біопсія.

Одним з найпростіших та поширених видів рентгенообстеження є звичайна рентгенографія у різних укладках. Рентгенологічне обстеження певною мірою дає змогу лікарю виявити ознаки злоякісного росту, обсяг пухлини, її розташування по відношенню до прилеглих ділянок.

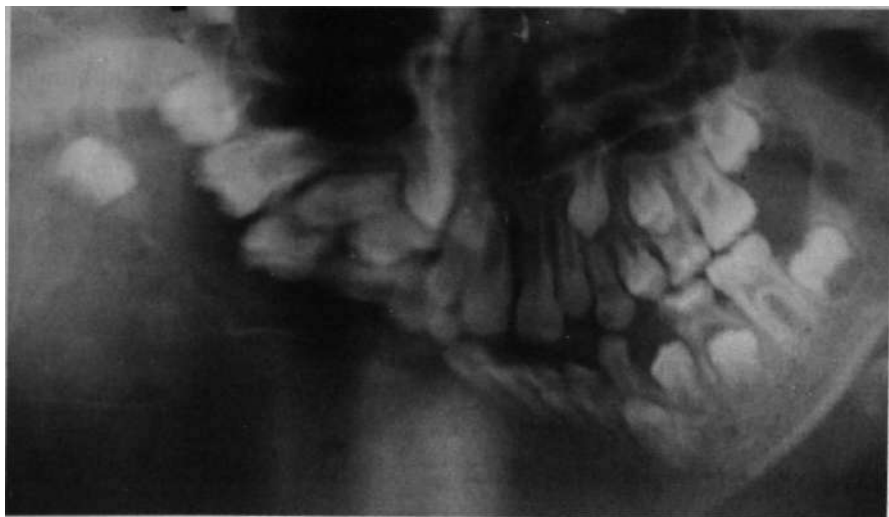
Рентгенологічними ознаками злоякісних пухлин кісток є зміна інтенсивності проникнення рентгенологічних променів порівняно із симетричними ділянками. На відміну від доброякісних пухлин та пухлиноподібних новоутворень, межі переходу патологічного вогнища у здорову кістку нечіткі, кортикальна пластинка зруйнована (мал. 226, 227, 228). У деяких випадках така характеристика може бути і за наявності доброякісних пухлин, але пріоритет треба віддавати комплексу клінічних, цитологічних, морфологічних досліджень. Зрозуміло, що, виявивши одну ознаку злоякісної пухлини, кінцевий діагноз поставити неможливо.

Для виявлення рівня локалізації пухлини і (певною мірою) її обсягу проводять томографію (пошарове рентгенологічне дослідження кісток).

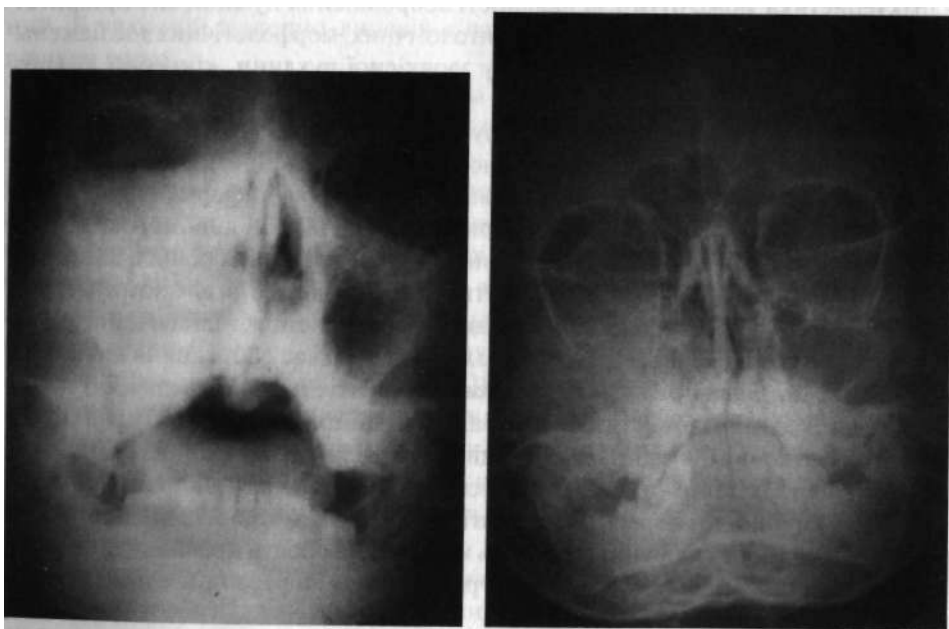
Комп'ютерна томографія надає кількісну пошарову інформацію про розміри, "взаємовідносини" пухлини і прилеглих тканин. За допомогою методу отримують тонкий зріз органів та тканин організму на різних рівнях. За значимістю порівнюється до відкриття рентгенівських променів, але комп'ютерна томографія супроводжується більшою дозою опромінення, ніж звичайне рентгенологічне дослідження, і це треба враховувати під час обстеження дитини.

Ядерно-магнітно-резонансне дослідження ґрунтується на можливості зміни реакції ядер водню, що містяться переважно у тканинній рідині або підшкірній жировій клітковині, у відповідь на радіочастотні імпульси у стабільному магнітному полі. За допомогою цього методу дослідження можна точніше, ніж у разі комп'ютерної томографії, визначити положення пухлини щодо прилеглих тканин, обсяг новоутворення, що дасть можливість обрати правильну хірургічну тактику. На ядерно-магнітних томограмах краще диференціюються судини, лімфатичні вузли у м'яких тканинах.

Радіонуклідний метод дозволяє певною мірою провести диференційну діагностику між злоякісною та доброякісною пухлинами. Він простий, нетравматичний, навантаження опромінення у разі його застосування низьке. На початку 40-х р. ХХ ст. Маршак та Марінееллі повідомили про успішне використання радіоактивного фосфору (^{32}P) в діагностиці меланом. ^{32}P дає можливість виявити злоякісне новоутворення не тільки у кістці, але і в м'яких тканинах.

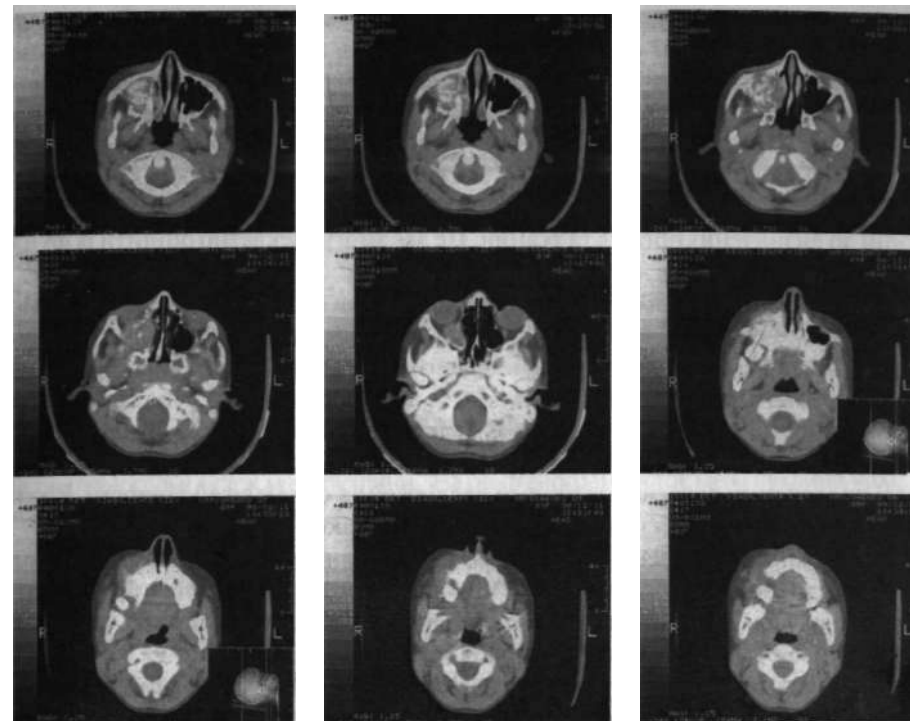


Мал. 226. Ортопантомограма хворого з остеосаркомою правої половини нижньої щелепи (визначається лізис кісткової тканини)



Мал. 227. Рентгенограма верхньої щелепи дитини із злоякісним новоутворенням правої верхньої щелепи, яке проростає у носову порожнину, в аксіальній укладці

Мал. 228. Рентгенограма черепа дитини з саркомою верхньої щелепи в прямій проекції (носо-підборідна укладка). Визначається тінь у ділянці правої верхньощелепної пазухи, яка поширюється на нижню стінку зиниці, правий носовий хід, комірковий відросток. Межі тіні розмиті



Мал. 229. Комп'ютерна томограма тієї ж дитини. Визначається новоутворення у проекції правої верхньощелепної пазухи, яке деформує праву бічну стінку носа



Мал. 230. Дані радіоізотопного дослідження того ж хворого. Спостерігається максимальне накопичення радіоактивного фосфору в проекції правої верхньощелепної пазухи



Мал. 231. Сцинтиграфія дитини із злоякісним новоутворенням лівої верхньої щелепи. Ілюстрація асиметричного накопичення радіоізоотопу у тканинах пухлини

Найбільше накопичення його відбувається у тканинах з малодиференційованими клітинами, де він утримується протягом 2 діб (мал. 230, 231). У разі перепухлинних процесів ступінь накопичення ^{32}P нижчий, а за умови гострих запальних процесів він поглинається ураженими тканинами і утримується там лише 24 год. Потім інтенсивність накопичення ізотопу знижується до рівня показників здорових тканин. За останні роки радіонуклідна діагностика має певні досягнення, а саме: створено комплекс радіофармацевтичних препаратів, які тропні до визначених органів та тканин. Це дає змогу адекватно оцінити їх функціональний стан.

Патогістологічне дослідження. Уточнення діагнозу злоякісного новоутворення значною мірою досягається шляхом гістологічного дослідження біопсійного матеріалу. Але не слід ставити діагноз лише за його даними, оскільки морфологічна характеристика пухлини — це лише одна із ознак злоякісного росту. Атипізм і швидкий ріст можуть супроводжувати розвиток інших захворювань (запальних, деструктивних, диспластичних), тобто критерії злоякісності у разі проведення патогістологічного дослідження саме удітей відносні. Розрізняють пункційну, інцизійну та ексцизійну біопсію.

1. Пункцій на біопсія — здійснюється на глибині пухлини спеціальною голкою з мандреном (наприклад, голка Медвинського та її модифікації). Звичайно матеріалу для патогістологічного дослідження береться небагато, але у достатній кількості для визначення злоякісних ознак пухлини.

2. Инцизійна біопсія — висічення однієї або кількох ділянок пухлини.

3. Ексцизійна біопсія (розширена) — хірургічне видалення усього патологічного вогнища у межах здорових тканин.

Гістологічне дослідження тканин, отриманих під час пункційної біопсії, у дітей не завжди дозволяє визначити вид пухлини та ступінь її малігнізації, особливо з локалізацією у кістці. Тому інформативнішою буде інцизійна або ексцизійна біопсія. Останню у дітей проводять під загальним знеболюванням. Пухлинний матеріал слід брати на межі зі здоровою тканиною та збоку від центру з найменшою травматизацією пухлини, щоб гістолог міг виявити різницю морфологічної картини пухлини та прилеглих ділянок. Для гістологічного дослідження не беруть матеріал з тієї частини пухлини, у якій дуже виражені вторинні зміни (наприклад, у центрі новоутворення, де є некроз). Отримані тканини треба одразу помістити в 10 % розчин формаліну. У документах на матеріал біопсії вказують клінічні ознаки захворювання (перебіг, характер), паспортні дані хворого.

Постановка діагнозу злоякісного новоутворення у дитини надто відповідальна і тому тут немає дрібниць. До проведення та аналізу результатів додаткових досліджень слід ставитися з особливою серйозністю та прискіпливістю.

Злоякісні пухлини зумовлюють зміни в організмі, які в науковій літературі називають паранеопластичними синдромами. Вони характеризуються нейроендокринними (дратівливість, підвищена втомлюваність, порушення сну), метаболічними (зменшення маситіла, гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпофосфоремія), імунологічними (зменшення кількості лімфоцитів, зниження резистентності організму до інфекції), гематологічними (зменшення кількості еритроцитів, ге-

моглобіну, пойкилоцитоз, лімфопенія, збільшення ШОЕ) змінами, загальносоматичними ознаками (загальна слабкість, підвищення температури тіла).

Диференційна діагностика злоякісних новоутворень повинна проводитися з доброякісними пухлинами.

Сумарні відмінності між злоякісними і доброякісними пухлинами

Злоякісні пухлини	Доброякісні пухлини
Швидкий ріст	Помірний ріст
Інфільтративний ріст	Експансивний ріст (за винятком гемангіом)
Метастазують	Не метастазують
Клітини мало- чи недиференційовані	Клітини добре диференційовані
Поліморфізм клітинний та їх ядер	Відсутність поліморфізму клітинного та їх ядер
Рецидиви	Рецидиви відсутні
Кахексія	Кахексія не розвивається
Імунодепресія	Імунодепресія відсутня чи виражена незначно
На рентгенограмі кісток межі пухлини нечіткі, наявність спікул, явища остеолізу	На рентгенограмі кісток межі пухлини чіткі, явища дистрофії, гіперплазії

У дітей злоякісні пухлини також диференціюють із хронічним продуктивним остеомієлітом, неодонтогенним періоститом.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування хворих із злоякісними новоутвореннями повинно проводитися тільки у спеціалізованих онкологічних клініках, де є фахівці необхідної кваліфікації та відповідні умови (апарати для променевої терапії, кріодеструкції, гіпертермії, хіміотерапевтичні препарати).

Комплексна терапія онкологічним хворим надається індивідуально, залежно від локалізації, стадії пухлинного процесу, гістологічної будови пухлини, віку дитини.

Комплексне лікування передбачає: хірургічне втручання, променево та хіміотерапію, імунотерапію.

Хірургічне лікування. До 50-х років минулого століття хірургічне втручання було єдиним методом лікування злоякісних новоутворень у дітей, тоді середнє дворічне виживання складало 0,25 %. Нині розроблено комплексну терапію пухлин, і понад 50 % дітей можуть бути практично виліковані. Хірургічне втручання передбачає абластичне, тобто максимально радикальне, видалення злоякісної пухлини та регіонарного лімфатичного апарату. У такому разі потрібно дотримуватися методик зональності та анатомічної футлярності. Це означає, що видалення новоутворення необхідно проводити у межах:

— анатомічної ділянки, що утворена пухлиною, регіонарними лімфатичними судинами та вузлами, атакож анатомічними структурами, які знаходяться на шляхах поширення її;

— анатомічних фасціальних футлярів, які обмежують поширення пухлинних клітин.

Принцип абластичності видалення пухлини у межах здорових тканин, яко- / го треба дотримуватися в загальній онкології, необхідний і в дитячій онкології, але у дітей його дуже важко втілити в життя. Це зумовлено анатомо-топографічними особливостями щелепно-лицевої ділянки та розташуванням пухлини; крім того, кістозно перероджені пухлини важко видалити цілими, оболонки кіст травмуються, рідина виливається назовні.

Другим принципом у разі хірургічного видалення злоякісних пухлин є антибластика — заходи щодо запобігання поширенню та знешкодженню пухлинних клітин, які залишились у рані. З цією метою застосовують електроніж, діатермокоагуляцію, слиновідсмоктувач, ретельне висушування рани, одноразові серветки тощо.

Видалення значних за обсягом уражених та прилеглих тканин часто тягне за собою значні деформації і важкі порушення в післяопераційний період функцій жування, ковтання, мовлення, що (нерідко) робить неможливим перебування дитини серед інших дітей. У зв'язку з цим життєво необхідним є проведення одномоментної ліквідації дефекту тканин, що лишився після видалення пухлини.

Променева терапія нині застосовується більше ніж у 75 % онкологічних хворих та у 88% хворих із новоутвореннями ротової порожнини і глотки. Принцип цього виду терапії ґрунтується на вибірковій дії променів на низькодиференційовані клітини пухлини. Але разом із пухлинними клітинами гинуть і здорові тканини, які знаходяться на різних стадіях розвитку. Проведення променевої терапії здійснюється за допомогою різних видів іонізуючого випромінювання (рентгенівського, електронного, нейтронного, протонного тощо).

Залежно від особливостей підведення променевої енергії до патологічного вогнища розрізняють зовнішні та внутрішні методи. У разі зовнішніх методів джерело випромінювання знаходиться на відстані 1,5-25 см від поверхні пухлини (близькофокусне) або понад 30 см (дальньодистанційне) чи на опроміненій поверхні (контактне). Внутрішнє опромінення може бути внутрішньо-тканинним (радіоізотоп вводиться у пухлину у вигляді голок, кульок тощо) чи внутрішньопорожнинним. Сумарна доза опромінювання, яку рекомендують радіоонкологи для дітей, складає 50 Гр.

Чутливість злоякісної пухлини до опромінювання залежить від:

1) гістологічної будови та ступеня диференціювання клітин пухлини (зі збільшенням ступеня диференціювання підвищується стійкість до опромінювання);

2) анатомічного характеру росту пухлини (екзофітні пухлини більш радіочутливі, ніж інфільтративні та виразкові);

3) темпу росту пухлин (пухлини зі швидким темпом росту краще реагують на опромінювання, ніж ті, які ростуть повільно);

4) пухлини із добрим кисневим постачанням більш радіочутливі, ніж ті, які знаходяться у поганих умовах постачання ним.

Для підвищення чутливості пухлини до опромінювання проводять місцеву гіпертермію пухлини, спричиняють гіперглікемію, вводять радіомодифікатори (наприклад метронідазол).

Залежно від відповіді злоякісних пухлин на опромінювання їх поділяють на такі групи:

1) радіочутливі (лімфосаркома, ретикулосаркома, лімфогранулематоз);

2) помірно чутливі (плоскоклітинні форми раку з різним ступенем диференціювання);

3) радіорезистентні (остеогенні, фібро- та хондросаркоми, нейросаркома, меланома);

4) помірно радіорезистентні (аденокарцинома).

Для профілактики місцевих променевих реакцій застосовують різні мазьові пов'язки (з олією шипшини, обліпихи). Запобігання запальним променевим реакціям сприяє механічний захист важливих органів від опромінювання (щитоподібної залози, статевих органів, нирок, печінки). Крім того, проводять дезінтоксикаційну терапію, призначають гепатопротектори, засоби, що стимулюють імунну та кровотвірну системи.

Хіміотерапія ґрунтується на цитостатичній, цитотоксичній та імунодепресивній дії онкофармакологічних препаратів на пухлину.

Перший напрямок дії цих засобів спрямований на знищення пухлинних клітин за рахунок впливу на різні ланки їх метаболізму, другий — на регулювання проліферативних процесів за рахунок рецепторно-медіаторних механізмів.

Виділяють такі групи протипухлинних препаратів: 1) гормональні; 2) алкілізуючі (ще їх називають "хімічними ножами"; 3) антиметаболіти; 4) препарати рослинного походження; 5) протипухлинні антибіотики.

Хімічні протипухлинні препарати вводять внутрішньопухлинно, внутрішньопорожнинно, внутрішньосудинно (внутрішньоартеріально, внутрішньовенно, внутрішньолімфатично). Особливостями хіміотерапії у дітей є те, що:

1) найкращий протипухлинний ефект можна отримати у разі поєднання поліхіміотерапії з опромінюванням;

2) хіміотерапію проводять на тлі неспецифічної терапії (інфузійно-анаболічної: амінокислотні суміші, глюкоза, електроліти, вітаміни, ретаболіл, неробол);

3) у разі поліхіміотерапії застосовують одночасно не більше двох препаратів;

4) найбільш ефективним є введення препаратів внутрішньовенно.

Імуностимулювальна терапія у разі злоякісних новоутворень нині посідає важливе місце. Головним об'єктом дії її є Т-лімфоцити, які здійснюють контроль за появою атипичних клітин. Синтезовані препарати тимозин, тимолін, тиморин, Т-активін самі по собі не мають протипухлинної дії, але вони підсилюють та відновлюють діяльність Т-клітин, ослаблених хіміотерапією чи опромінюванням. Крім того, отримані певні позитивні результати активної специфічної імунотерапії (протипухлинна вакцинація). Препарати рослинного походження (фітогемаглютинін), гормон Т-лімфоциту перетворюють нейтральні лімфоцити у клітини-кілери, синтез яких за умови злоякісних пухлин порушений.

Нині для лікування злоякісних пухлин застосовують генну інженерію, а також антисенс-терапію; принцип дії останньої полягає у припиненні

функціонування конкретного гена за рахунок інгібіції синтезу відповідного протеїну. Для ефективної фармакотерапії злоякісних новоутворень необхідно діагностувати рівні ушкодження генома клітин та її епігеномний рівень, системи клітинних сигналів.

Наслідки лікування злоякісних пухлин. Протипухлинне лікування впливає на ріст кісток і м'яких тканин і, як наслідок цього, виникають їх деформації. Не виключено як локальний вплив, так і вплив через центральні механізми на ріст цих тканин. Останній може бути зумовлений дефіцитом гормону росту. Променева терапія може спричинити зниження пізнавальної здатності удітей, впливати на функції статевих залоз, пов'язаних як із виробленням гормонів, так і з життєздатністю герментативних клітин. Хіміотерапія негативно впливає на серце, печінку, зумовлюючи різні ускладнення (перикардит, міокардит, аритмію, інфаркт міокарда, гепатити). Тому під час хіміотерапії обов'язково проводять захисне лікування.

Найважчим ускладненням протипухлинної терапії є розвиток другої первинної злоякісної пухлини.

Наслідками хірургічного лікування злоякісних пухлин лица є утворення значних дефектів та деформацій м'яких тканин і кісток. Ліквідацію їх хірург проводить або одразу після видалення новоутворення (в залежності від його розмірів, розташування), або через декілька місяців.

Таким чином, лікування дітей із злоякісними новоутвореннями — це складний процес, оскільки треба не лише впливати на пухлину, а й захистити організм від негативної дії її та безпосередньо лікування. Усі діти, які отримали лікування у спеціалізованих онкостационарах, повинні перебувати під наглядом онколога і районного лікаря-стоматолога. Диспансерний нагляд необхідно здійснювати до Іброків, а потім переводити хворого до дорослого лікувального закладу. Такі діти є інвалідами і вони мають усі юридичні права для отримання соціальної пенсії.

Профілактикою злоякісних захворювань у дітей є своєчасна діагностика та кваліфіковане лікування передпухлинних станів.

Травматичні ушкодження тканин щелепно-лицевої ділянки

Травми щелепно-лицевої ділянки у дітей супроводжуються не тільки значніми ушкодженнями її, але і наслідками, які пов'язані із затримкою розвитку і росту тканин лица та щелеп, що зумовлює наступні післятравматичні деформації їх.

ОСОБЛИВОСТІ УШКОДЖЕНЬ ТКАНИН ЛИЦЯ І ЩЕЛЕП. КЛАСИФІКАЦІЯ

Особливості ушкоджень тканин лица і щелеп зумовлені анатомо-фізіологічною будовою і функціями їх у дітей:

1. На лицевій ділянці, у тканинах ротової порожнини концентруються органи чуття, мовлення, початкові відділи дихальної та травної систем. Тому у разі їх ушкоджень виникають різноманітні порушення функцій дихання, мовлення, вживання їжі тощо.

2. Обличчя відіграє значну естетичну роль, тому спотворення його, що виникає у разі поранень, згубно впливає на психіку дитини, яка є більш вразливою, ніж у дорослого. Дитина почуває себе неповноцінною, тому намагається не спілкуватися, не гратися із однолітками. Це формує замкнутість, агресивність та інші негативні риси характеру, що називають соціальною дезадаптацією дитини. Тому травматичні ушкодження лица слід розглядати як психо-соматичне захворювання.

3. У разі поранень щелепно-лицевої ділянки спостерігається невідповідність між зовнішнім виглядом і важкістю ушкодження. Через скорочення м'язів і хороший тургор тканин навіть незначні за обсягом розриви м'яких тканин зяють, а у поєднанні з переломами щелеп, кровотечами і гематомами, непритомним станом дитини внаслідок струсу або забиття головного мозку створюють уявлення про надмірну важкість ушкодження і несумісність його з життям. Такий вигляд хворого лякає молодого лікаря і зумовлює у нього відчуття невпевненості у своїх можливостях. Але це лише на



Мал. 232. Дитина із скальпованою раною носа та лівої підчонаємкової ділянки



Мал. 233. Той же хворий на етапі первинної хірургічної обробки рани



Мал. 234. Той же хворий після проведеної первинної хірургічної обробки рани

перший погляд. Правильна первинна хірургічна обробка рани відразу змінює зовнішній вигляд пацієнта і зменшує функціональні порушення (мал. 232-234).

4. Близькість до щелепно-лицевої ділянки життєво важливих органів — головного мозку, органів зору та слуху, глотки — різко погіршує стан хворого у разі їх ушкоджень. У 50% випадків важкі травми щелепно-лицевої ділянки поєднуються зі струсом або забиттям головного мозку. Симптоми струсу мозку (втрата свідомості, нудота, блювання, запаморочення) можуть бути відсутніми у першу добу після травми, що обумовлено еластичністю кісток черепа і кістковими швами, які не закрилися і дозволяють порожнині черепа збільшуватися у разі розвитку набряку мозку.

Пізнішу появу симптомів набряку мозку за умови його забиття чи струсу можна пояснити наявністю більших, ніж у дорослих, субарахноїдальних просторів. У дітей грудного віку спостерігається переважно безсимптомний перебіг початкового періоду травми головного мозку, зумовлений недостатньою диференці-

ацією нервової тканини. Тому якщо стоїть питання про наявність ушкодження головного мозку, необхідна термінова кваліфікована консультація дитячого невропатолога або нейрохірурга.

5. За наявності ушкоджень органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки природне годування часто утруднюється. Це надзвичайно ускладнює весь період захворювання у дітей раннього віку, оскільки у них висока чутливість до енергетичних витрат. Тому забезпечення можливості нормального вживання їжі у перші ж години після ушкодження є одним із найважливіших завдань хірурга.

6. Неможливість або утруднене закривання рота і ковтання через травму створюють умови для витікання слини із ротової порожнини на передню поверхню грудної клітки. Остання охолоджується, шкіра на ній мацерується і, як наслідок, може виникнути так звана контактна пневмонія, що особливо небезпечно у дітей молодшого віку. Крім того, втрачаючи слину, дитина втрачає важливі захисні чинники (мікроелементи, лізоцим) і рідину.

7. Ушкодження тканин лица і щелепи часто ускладнюються різними видами асфіксії (дислокаційна, обтураційна, стеногічна, клапанна, аспіраційна). У зв'язку з вираженою вузькістю дихальних шляхів та схильністю до набряку слизової оболонки у маленьких дітей швидко розвивається стеногічна асфіксія, може виникнути загроза для життя.

8. Загроза легеневих ускладнень. По бронхо-, гемато-, лімфогенних шляхах інфекція проникає у легеневу тканину. Значна крововтрата, зневоднення, порушення живлення створюють умови для розвитку бронхітів та пневмоній. Аспірація слизу і крові, що заповнюють дрібні бронхи, призводить до інфікування їх. Виникають порушення легеневого кровообігу, які є результатом:

- а) нервово-рефлекторних подразнень зони n.trigeminus, що передаються на вегетативну нервову систему і призводять до застійного повнокрів'я легень;
- б) циркуляторних розладів, що виникають у зв'язку з нервово-рефлекторними впливами кори великого мозку у разі поєднаних черепно-мозкових ушкоджень.

9. Наявність ушкоджених зубів і їх відламків у ротовій порожнині можуть спричинити обтураційну асфіксію, а також приєднання вторинної інфекції у дихальних шляхах і легенях. Зуби, уражені хронічним періодонтом, особливо у змінному прикусі, а також наявність гангренозного зуба у щілині перелому щелеп можуть стати причиною розвитку остеомієліту. У 6,1 % випадків зуби стають вторинними джерелами інфікування не лише в рані, але й на віддалі від неї. Особливо небезпечні поранення язика уламками зубів. Однак водночас із несприятливим впливом на клінічний перебіг травматичних ушкоджень зуби відіграють і позитивну роль. По-перше, за наявності зубів на нижній щелепі полегшується діагностика її перелому за характером порушення прикусу. Крім того, вони можуть перешкоджати зміщенню відламків. По-друге, зуби є хорошою опорою для фіксації шин та ортодонтичних апаратів у разі переломів. По-третє, зуби після зрощення перелому є опорою для різних видів протезів.

10. Тканини лица і ротової ділянки мають підвищену резистентність до різних видів мікроорганізмів. У ротовій порожнині крім нейротрофічних та

імунних чинників важливу роль відіграє антагоністичний вплив числених асоціацій мікробів і бактерицидних властивостей слини. Підвищені регенераторні здатності ушкоджених тканин лица і ротової порожнини зумовлені крім хорошого кровопостачання та іннервації наявністю удітей значної кількості пухкої мезенхімальної сполучної тканини з низькодиференційованими клітинними елементами, які, надумку В.І.Давидовського, є "потенціалом регенерації тканини". Ураховуючи вищезазначене, хірург може економніше, ніж в інших ділянках, висікати краї рани під час хірургічної обробки її.

11. У разі травми лица і щелеп удітей ушкоджуються зони росту, через що порушується гармонійний розвиток тканин і різних відділів лица. Це, а також проведена неадекватно ушкодженню хірургічна обробка рани є причиною різноманітних посттравматичних та післяопераційних деформацій, які часто спотворюють зовнішній вигляд, призводять до вторинних порушень різних функцій.

12. Хороша васкуляризація та іннервація тканин лица, з одного боку, зумовлюють значні кровотечі і гіповолемічний шок, особливо у маленьких дітей, у яких об'єм крові становить 1/12 маси тіла, з другого — ці обставини є вирішальними під час загоювання ран і швидкої реабілітації пацієнтів.

Травматичні ушкодження щелепно-лицевої ділянки у дітей становлять 9—15 % по відношенню до травм інших локалізацій і 25-32 % — до кількості усіх ушкоджень лица у дорослих. Практично кожний четвертий пацієнт з травмою — дитина. У містах травмування лица удітей відбуваються у 10 разів частіше, ніж у сільській місцевості.

Травматичні ушкодження тканин щелепно-лицевої ділянки удітей розподіляють таким чином:

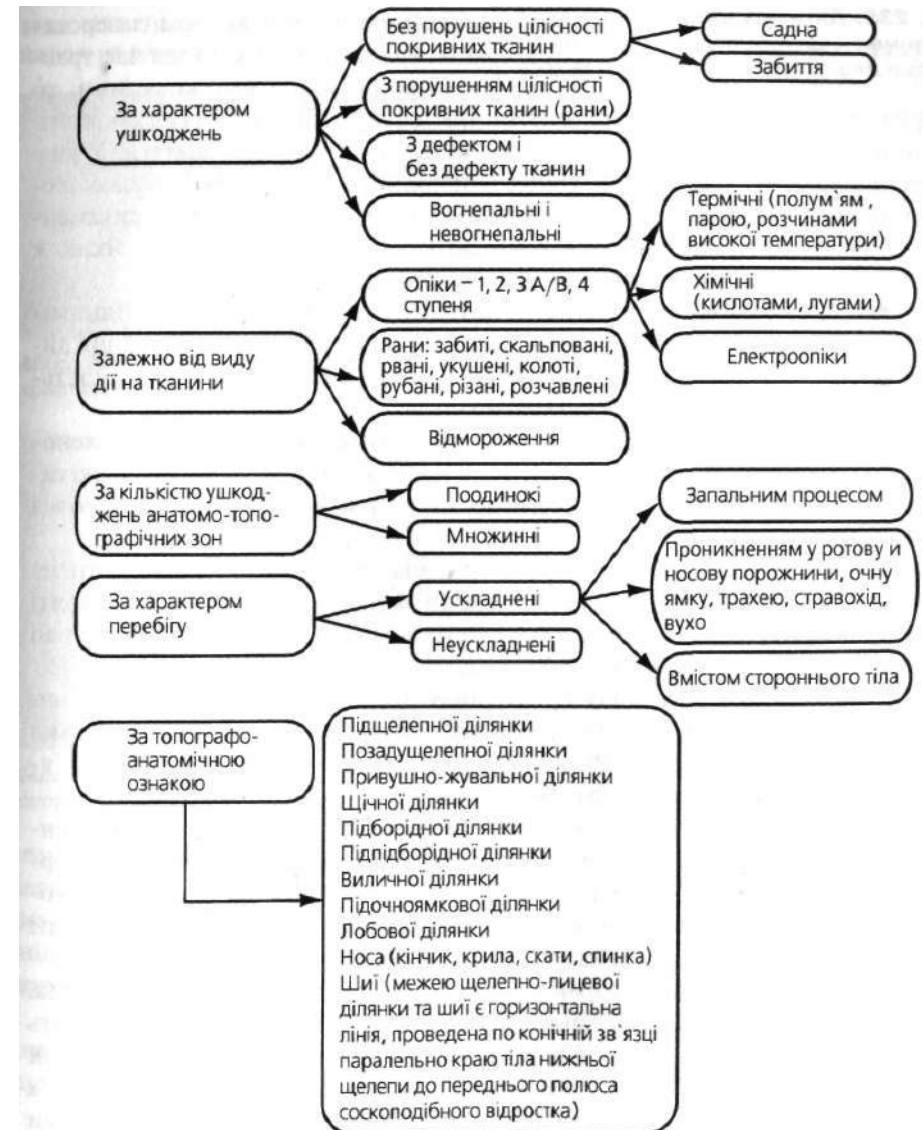
1. Ушкодження м'яких тканин.
2. Ушкодження твердих тканин: кісток, зубів.
3. Поєднані ушкодження — твердих і м'яких тканин: ушкодження різних відділів щелепно-лицевої ділянки; переломи щелеп, поєднані з забитими ранами, гематомами, ранами з дефектом тканин, з переломами кісток носа.
4. Комбіновані (змішані, мікстові) ушкодження — з черепно-мозковою травмою, травмою ока, ЛОР-органів тощо.

ТРАВМИ М'ЯКИХ ТКАНИН

Травми м'яких тканин становлять 90 % усіх травм щелепно-лицевої ділянки. 65 % травм отримують діти віком 6-14 років, хлопчики у 2 рази частіше, ніж дівчатка. Близько 35% хворих — це діти віком 4-5 років, які звертаються на пункт невідкладної допомоги з приводу травм м'яких тканин лица.

Класифікація ушкоджень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки удітей наведена на схемі 10.

Схема 10. Класифікація ушкоджень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки





Мал. 235. Дитина з післятравматичною гематомою верхньої повіки лівого ока та саднами лівої половини спинки і крила носа

Забиття (contusiones). Для забиття; яке супроводжується гематомою, характерний набряк м'яких тканин та зміна кольору шкіри на синьо-червоний (мал. 235). З часом (через 3–5 днів) колір шкіри змінюється на зелено-жовтий, а потім поступово нормалізується, набряк тканин зменшується. Лікують забиття у перші 2 доби прикладанням холоду, а далі — тепловими процедурами (компреси з димексидом, лазеротерапія, ультразвук). Якщо під час травм

ми ушкоджуються великі судини, то утворюються значні за розміром гематоми. У першу добу їх можна відсмоктати шприцом і накласти тиснучу пов'язку, а далі лікувати, як забиття. У разі утворення великих гематом лікування їх повинно проводитися в умовах щелепно-лицевого стаціонару. У таких випадках дитині призначають медикаментозну протизапальну терапію, що є профілактикою нагноєння гематом. Якщо ж гематома нагноїлася, то проводять її розтин, рану дренують.

Садна — це ушкодження поверхневого шару шкіри (епідермісу). Виникають від тертя шкіри з грубою твердою поверхнею, зазвичай під час падіння дитини (дошка, асфальт). За їх наявності на ушкодженій поверхні спостерігається кровоточивість з капілярів у вигляді крапель.

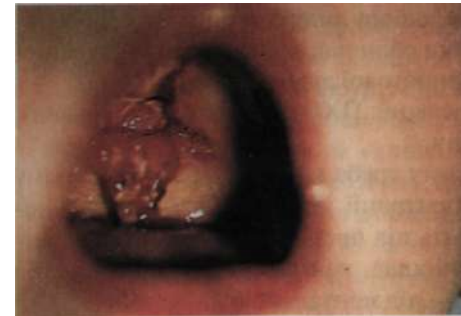
Лікування саден полягає у змазуванні їх розчином діамантового зеленого, кератопластичними засобами. Загоєння здійснюється під кірочками, які самостійно відходять після епітелізації поверхні на 8-му—12-ту добу (залежно від площі ушкодження).

Рани. За механізмом та характером травмивного агента рани поділяють на різані (*Vulnera incisa*), рубані (*Vulnera caesa*), колоті (*Vulnera puncta*), забиті (*Vulnera contusa*), рвані (*Vulnera lacerata*), укушені (*Vulnera morsua*), вогнепальні (*Vulnera sclopetaria*) та мішані (*Vulnera mixta*).

Скарги залежать від виду і розмірів рани, поєднання з ушкодженням інших органів та систем, соматичного стану дитини. Зазвичай діти чи їх батьки скаржаться на кровоточивість або кровотечу з ушкодженої ділянки, дефект м'яких тканин, біль і можливе порушення функції.

Клініка. Вищеперелічені види ран характеризуються певним порушенням цілісності м'яких тканин: якщо рани різані, то краї їх рівні, лінійної форми; рвані та забиті рани неправильної форми з рваними краями (мал. 236); колоті мають малий вхідний отвір і довгий рановий канал, вогнепальні частіше супроводжуються дефектом м'яких тканин (мал. 237).

Кількість хворих з укушеними ранами лица в останній час значно зросла. Вони складають 10 % загальної кількості хворих з ізольованими ранами. Кусають звичайно свійські тварини (собаки, кішки), укуси інколи мають множинний характер, у деяких випадках супроводжуються ушкодженням нервових стовбурів, великих судин, а також (часто) дефектами м'яких тканин з нерівними



Мал. 236. Рана піднебіння (після падіння дитини на олівець)



Мал. 237. Вогнепальний дефект кінчика та крил носа



Мал. 238. Укушена рана нижньої губи, що супроводжується її дефектом

краями (мал. 238), комбінаціями різних видів ран, подовженими термінами перебігу ранового процесу (на 3-по—5-ту добу набряк тканин може збільшуватися, виникає запалення).

Усі поранення м'яких тканин супроводжуються больовою реакцією, кровотечею (85 % з них — внутрішні, у разі проникнення у ротову порожнину, 15 % — зовнішні). Постановка діагнозу не викликає труднощів,

Лікування. Після огляду та визначення виду рани проводять хірургічну обробку її (залежно від терміну звернення за допомогою).

Основні принципи хірургічної обробки рани у разі травматичного ушкодження щелепно-лицевої ділянки полягають у тому, що втручання повинно бути повним за обсягом, якомога ранішим і шадним. Хірургічна обробка рани може бути первинною (первинна рання — до 36 год, відкладена — до 48 год, пізня — після 72 год) і вторинною — проведеною вдруге.

Завдяки особливостям кровопостачання, іннервації та застосуванню засобів протизапальної терапії прийнято накладати глухі шви на рану в щелепно-лицевій ділянці у період до 72 год з моменту травми.

Проведення первинної ранньої, відкладеної, пізньої хірургічної обробки ран має свої витоки із хірургії воєнних часів. Надання хірургічної допомоги підпорядковувалося стратегії та тактиці воєнних дій, а також необхідності в короткі терміни, поетапно, в особливих умовах здійснити медичну допомогу. Стосовно мирного часу, такі положення не є безумовними. Хірургічна обробка рани повинна проводитися якомога раніше, у повному обсязі і, за необхідності, водночас із ліквідацією дефекту місцевими тканинами.

Етапи хірургічної обробки рани щелепно-лицевої ділянки такі: 1) асептична та антисептична обробка операційного поля; 2) знеболювання; 3) остаточне припинення кровотечі; 4) ревізія рани; 5) пошарове ушивання рани із глибини.

Для проведення первинної хірургічної обробки (ПХО) рани організаційно

вирішується питання щодо знеболювання, вибору виду шовного матеріалу, забезпечення нерухомості обробленої ділянки обличчя, подальшого харчування дитини (особливо у разі травми тканин природової ділянки).

Вибір методу знеболювання для проведення ПХО рани залежить від виду, поширеності, локалізації рани, віку дитини.

У разі місцевого знеболювання перевагу треба віддати інфільтраційному методу розчином анестетика малої концентрації. Якщо є можливість і необхідність, то хірургічну обробку проводять під провідниковим знеболюванням (екстраоральними способами), наприклад, рани на верхній губі — під інфраорбітальною анестезією, на нижній — під ментальною.

Якщо анестезіолог і хірург-стоматолог дійшли висновку, що операцію необхідно проводити під наркозом, то методом вибору повинно бути інтубаційне знеболювання, якщо рана у ротовій порожнині, а за наявності поверхневих ран — інгаляційний масковий, внутрішньовенний або внутрішньом'язовий наркоз.

Після проведення знеболювання проводиться обробка операційного поля. Остання у дітей має свої особливості, які полягають у тому, що не застосовуються концентровані розчини, наприклад, спирт, йод. Із антисептиків у разі забруднених ран використовують розчин фурациліну, марганцевокислого калію (1:5000), 2% розчин перекису водню, риванолу, мікроциду, діоксидину, мірамістину, йодовидону, йодобаку, ектерициду, поверхнево-активні речовини (рокал, катамін АБ). Обробка прилеглих тканин проводиться антисептиком рухами від рани. Далі необхідно остаточно зупинити кровотечу із рани для подальшої її ревізії. Зупинку кровотечі зі всієї поверхні рани здійснюють за допомогою фізичних (механічних, термічних) та медикаментозних засобів.

За наявності кровоточивої судини необхідно накладати кровозатискач і провести електрокоагуляцію чи лігувати її.

У разі кровотечі з великої площі поверхні рани застосовують тампони, просякнуті розчинами перекису водню, тромбіну з адреналіном, каппрофером чи гемостатичною серветкою. Додатково зверху на тампон накладають міхур із льодом. В останній час для припинення кровотечі широко використовують гемостатичні губки ("Стеріпсон", "Спонгостан", "Гелофоам", "Кровостан"), а також клеї, основою яких є мономерні ефіри ціанакрилової кислоти ("ЕДП-адгезив", "Ціанобонд-5000", "Істмен-910"), похідні фероцену ("Ціакрин АП-1").

Далі проводять ревізію рани, під час якої уточнюють розміри її, хід ранового каналу і ступінь ушкодження тканин та органів заходом його, наявність сторонніх тіл. Перед обстеженням рани слід добре її освітити (використовувати лобові рефлектори), визначити глибину рани, наявність її сполучення із ротовою, носовою, верхньощелепною порожнинами; наповнити рану антисептиком, а після цього відсмоктати вміст відсмоктувачем, але ні в якому разі не проштовхувати бруд із поверхневих відділів у глибину. Після того розпочинають ревізію рани.

Під час ревізії особливу увагу звертають на колоті рани (на піднебінні, у крило-щелепній ділянці). У такому випадку треба обов'язково дістатися до дна рани, щоб не залишити непоміченим стороннє тіло, тому її переводять у різану. Далі визначають усі нежиттєздатні тканини — розчавлені, синюшного кольо-

ру, дрібні і позбавлені кровопостачання клапті тканин, що не спроможні прижитися та які потрібно економно висікти.

Останнім етапом хірургічної обробки рани є її ушивання. Рани без дефекту тканин ушивають пошарово, з глибини, щільно, не залишаючи місць для формування гематом та «кишень» з рановим вмістом, які у подальшому є загрозою нагноєння. У разі ран, що проникають у ротову порожнину, спочатку ушивають слизову оболонку всередині, а потім м'язи, підшкірну жирову клітковину та шкіру — зовні. Відносною гарантією заживання первинним натягом є адекватне дренивання рани протягом 2-3 діб. За необхідності дренивання рани з боку шкіри, коли це має естетичне значення, можна використати 2-3 тоненьких дренажі з товстої поліамідної лігатури. Для профілактики нагноєння глибокі рани дрениують, а якщо вони проникають у ротову порожнину, дренаж роблять наскрізним, з кінцем, виведеним у рот та зафіксованим швом, щоб дитина не виштовхнула його язиком. У разі нагноєння рани принциповим є зняття 2-3 швів і дренивання її у нижньому полюсі.

Якщо немає значного натягу тканин, то для ушивання їх застосовують поліамідну нитку № 4-6 нулів (нею ушивають шкіру й іноді — слизову оболонку). На м'язи, підшкірну жирову клітковину накладають шви з кетгуту, вікрилу та інших матеріалів, що розсмоктуються.

Для поліпшення умов загоєння використовують такі види фізіотерапії, як лазерне опромінювання, ультразвук. Шви на шкірі знімають на 7-8-му добу, кетгутутові та подібні до них розсмоктуються самостійно.

Після зняття швів для формування еластичного атрофічного рубця доцільно використовувати еластопротектори — контрактубекс, цепен, ворен тощо протягом тривалого часу (до 6 міс) у вигляді легкого масажу або фонофорезу з цими мазями.

За наявності ран з дефектом тканин використовують місцево-пластичні прийоми за Шимановським, Лімбергом або вільну пересадку шкіри, клаптем на ніжці (мал. 239—242).

Для заміщення посттравматичних дефектів хрящових відділів носа успішно використовують вільну пластику за Суловим. Суть останньої полягає у пересадці в дефект носа вільного шкірно-хрящового клаптя з вуха (мал. 243-245).

У разі відкушення чи повного відривання клаптя тканин носа чи вуха, якщо батьки принесли ці клапті до лікаря, він, попередньо оцінивши їх стан, реплантує останні (мал. 246-249). Навіть якщо тканини не здатні повністю прижитися, то можливе їх часткове відновлення. А коли клапоть некротизується, то за цей час рана встигає заповнитися грануляціями, що дає змогу зменшити площу дефекту. Тому з некретомією не слід поспішати.

Для правильного збереження відірваних (відкушених) тканин необхідно помістити їх у чистий поліетиленовий пакет та обкласти льодом. Використовувати реплантат за умови правильного транспортування та збереження його можливо у термін до 24 год. Чим реплантат більший за площею, тим менший термін його зберігання, тобто тим швидше треба його реплантувати. У деяких випадках під час реплантації потрібна консультація мікрохірурга. У післяопераційний період обов'язково застосовують гіпотермію реплантованої частини



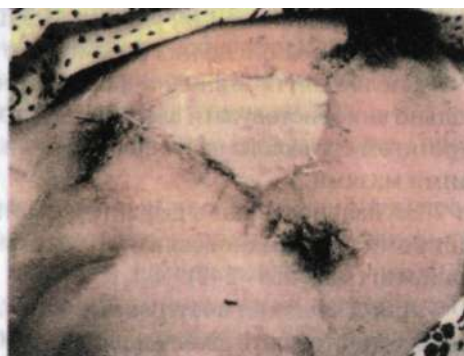
Мал. 239. Дитина із забитою раною правої половини лица після первинної хірургічної обробки. У підчонямоквій ділянці — дефект тканини, рана гранулює. Запланована вільна пересадка шкіри



Мал. 240. Етап вільної шкірної пластики у того ж хворого



Мал. 241. Укушена рана лівої щоки з дефектом тканин після первинної хірургічної обробки. Дефект лівої щоки навмисне залишений для наступної вільної пластики



Мал. 242. Дефект тканин лівої щоки ліквідовано вільним шкірним клаптом



Мал. 243. Тотальний дефект носа, який ліквідований філатовським круглим стеблом (у 8-річному віці) та вільним шкірно-хрящовим трансплантатом за Сусловим (у 12 років). Ніс дитини у віці 10 міс відкусила свиня



Мал. 244. Трикутний шкірно-хрящовий клапоть для формування крила носа у тієї ж дитини, викроєний з верхнього полюса правої вушної раковини



Мал. 245. Та ж дитина після зняття швів



Мал. 246. Укушена рана носа та лівої підчонямоквій ділянці з дефектом тканин



Мал. 247. Відкушений собакою фрагмент носа того ж хворого (кінчик, крила та перегородка носу)



Мал. 248. Реплантована вушна раковина після хірургічної обробки укушеної рани правого вуха (з моменту травми пройшло понад 24 год)



Мал. 249. Некроз реплантованої ділянки вушної раковини

тканин протягом 2–3 діб, а в деяких випадках (для поліпшення кровопостачання реплантованих тканин) — гірудотерапію (п'явки). У разі невиконання цих вимог ефективність реплантації тканин чи органа значно зменшується (мал. 250–254).

Проведення первинної хірургічної обробки **укушених ран** лица має свої особливості. По-перше, одразу після укусу треба ретельно обробити рану 10%



Мал. 250. Укушена рана верхньої губи, що супроводжується дефектом тканин її (поряд розміщений відкушений клапоть губи)



Мал. 251. Неправильне транспортування відкушеної ділянки тканин верхньої губи того ж хворого у пляшці з 10 % розчином хлориду кальцію



Мал. 252. Після первинної пізньої хірургічної обробки рани з надією на приживлення неправильно збереженого клаптя тканин



Мал. 253. Фото тієї ж дитини. Сподівання на риживлення клаптя не виправдались — (гранулююча поверхня губи); площа первиннекрот реплантованого клаптя на 11 -ту добу ного дефекту зменшена



Мал. 254. Та ж дитина після некретомії (гранулююча поверхня губи); площа первиннекрот реплантованого клаптя на 11 -ту добу ного дефекту зменшена

розчином господарчого мила від периферії до центру. По-друге, звичайно це рани із рваними та розчавленими краями, тому їх нежиттєздатні шари треба висікти. По-третє, укушені рани після проведення хірургічної обробки треба дрениувати протягом 5–7 діб (вони всі 100 % завідомо інфіковані), за винятком неглибоких та дрібних ран. Крім того, хірурги разом з рабіологами повинні визначити показання щодо проведення антирабічної вакцинації (наказ міністра охорони здоров'я України "Про профілактику захворювань людей на сказ"), оскільки вірус сказу поширюється периневрально зі швидкістю 3–5 мм за годину і в разі неправильно обраної тактики щеплення дитина може загинути.

У зв'язку з тим, що юридично вакцинація проводиться в умовах поліклініки або стаціонару, наводимо деякі відомості про щеплення.

Залежно від виду та ступеня контакту укушеної дитини з твариною розрізняють:

1. Облинення шкірних покривів у ділянці саден.
2. Облинення ушкоджених шкірних покривів та неушкодженої слизової оболонки.
3. Укуси легкі — поодинокі, неглибокі, кінцівок та тулуба.
4. Укуси середньої важкості — поверхневі, поодинокі укуси та подряпини кисті (за винятком пальців), облинення ушкоджених слизових покривів.
5. Укуси важкі — будь-які укуси голови, обличчя, шиї, пальців рук, широкі укуси. До важких також відносять будь-які укуси, нанесені хижачками (лисиця, вовк, енотоподібна собака, борсук, куниця).

Для вакцинації проти сказу використовують 2 типи вакцин: із мозку овець (типу Фермі) та культуральну антирабічну інактивовану вакцину (КАВ), яка виготовлена із клітин нирок сирійського хом'яка. Обидві вакцини випускають у сухому вигляді. Для пасивної профілактики застосовують специфічний антирабічний у-глобулін, який виготовляється із сироватки крові коней. Препарат випускається у вигляді рідини. Під час вакцинації проти сказу слід дотримуватися таких схем лікування:

1. У разі облинення, укусів легкої та середньої важкості, які нанесені здоровою і щепленою проти сказу твариною, щеплення не призначають. За такими тваринами встановлюють нагляд ветеринара протягом 10 діб.

2. У разі легких та середньої важкості укусів, нанесених у неблагополучній місцевості здоровими, але не щепленими тваринами, призначають дворазове введення вакцини типу Фермі чи КАВ в один день: дітям віком до 10 років — по 1,5 мл з інтервалом 30 хв, а 10 років і старшим — по 3 мл.

3. У разі важких неспровокованих укусів, нанесених кільком особам, проводять курс лікування вакциною Фермі чи КАВ за умовними показаннями — по 5 мл (дітям віком до 10 років — 2,5 мл) протягом 3–4 діб. У всіх випадках здійснюють ветеринарний нагляд за твариною протягом 10 діб.

4. У разі облинення неушкоджених шкірних покривів хворими тваринами вводять вакцину Фермі по 2 мл протягом 12 діб чи КАВ по 1,5 мл протягом 7 діб.

5. У разі значних облилень неушкодженої шкіри, неушкоджених слизових оболонок хворою твариною або хворою людиною призначають вакцину Фермі по 1,5 мл протягом 15–18 діб чи КАВ по 1,5 мл протягом 12 діб.

6. У разі легких укусів, нанесених хворою твариною, призначають вакцину Фермі по 1,5 мл протягом 20 днів чи КАВ по 1,5 мл протягом 12 днів з наступною ревакцинацією цією вакциною по 1,5 мл на 10-ту та 20-ту добу з початку основного курсу щеплення.

7. У разі укусів середньої важкості, нанесених хворою твариною у неблагополучних місцевостях, призначається комбіноване введення антирабічного у-глобуліну і через 24 год — вакцинація вакциною Фермі та КАВ по 2,5 мл протягом 21 дня, перерва — 10 днів, а потім ревакцинація по 2,5 мл на 10-ту та 20-ту добу для обох вакцин додатково на 35-ту добу — для вакцинації КАВ.

8. У благополучних місцевостях у разі укусів середньої важкості допускається лікування без у-глобуліну. Уводять вакцину Фермі по 1,5 мл протягом 20 днів чи КАВ по 3 мл протягом 18 днів з наступною ревакцинацією цими вакцинами по 1,5 мл на 10-ту та 20-ту добу з моменту закінчення основного курсу щеплень.

9. У разі важких укусів, нанесених хворими тваринами, одразу вводять антирабічний у-глобуліну і через 24 год — вакцину Фермі чи КАВ по 2,5 мл протягом 25 днів з наступною ревакцинацією цими ж вакцинами по 2,5 мл на 10, 20-ту та 35-ту добу після закінчення курсу щеплень.

У разі травм можливе проникнення не тільки вірусу сказу, а й правця, тому важливого значення набуває питання визначення показаньта проведення протиправцевого щеплення, що здійснюється разом із педіатром. Термінову протиправцеву профілактику проводять за наявності травм із порушенням цілісності великих за площею шкірних покривів та слизової оболонки, відморожень та опіків 2, 3, 4-го ступенів, укусів тварин. З цією метою використовують протиправцевий анатоксин (ППА), протиправцевий людський імуноглобулін (ПІІІ), за відсутності ПІІІ — протиправцеву сироватку (ППС). ППС та ППА вводять у підлопаткову ділянку підшкірно, ПІІІ — внутрішньом'язово у верхньозовнішній квадрант сідниці. Перед уведенням ППС перевіряють чутливість до неї, проводячи внутрішньошкірну пробу у розведенні 1:100. Пробу оцінюють через 20 хв. Негативною є проба, якщо діаметр набряку та почервоніння тканин, яке з'являється у місці введення, менший ніж 1 см. Позитивною є проба, коли набряк чи почервоніння сягає в діаметрі 1 см і більше.

Особливу увагу треба приділити **хворобі «кошачої подряпини»** (доброякісний лімфогранулематоз, хвороба Дебре, кошача короста), оскільки причиною її є травма (подряпинакішкою), а наслідком — неспецифічне запалення лімфовузла.

Збудник цього захворювання належить до групи хламідій (збудник орнітозу, трахоми, лімфогранульози) і від інших хламідій відрізняється малою чутливістю до антибіотиків тетрациклінової групи. Хвороба розвивається у разі укусів та подряпин кішками (частіше кошенятами). Кішки у такому разі лишаються здоровими і (можливо) є механічними переносниками, а резервуаром — миші чи дрібні птахи, на яких полюють кішки. Частіше хворіють діти, але бувають і сімейні спалахи. Хвора людина безпечна для навколишніх. На місці подряпини чи укусу виникає запальна реакція (гіперемія, інфільтрат). Далі збудник проникає у кров, уражаються регіональні лімфатичні вузли, відбувається гематогенна дисемінація. Інкубаційний період триває 7—14 днів (іноді до 3 міс).

Зростають явища інтоксикації — висока температура тіла, головний біль печінка та селезінка збільшуються. Іноді розвивається міокардит, менінгіт. На місці укусу виникає первинний афект — папула з червоним обідком навколо, а далі — гнійничок та виразка. З'являється регіонарний лімфаденіт — постійний та характерний симптом хвороби. Лімфатичні вузли збільшені, безболісні, не злиті з тканинами. У 50% вузли нагноюються (гній густий, жовто-зелений). Під час висівання його росту мікроорганізмів не спостерігається. Є висипка на шкірі: коро подібна дрібна, типу вузлової еритеми. Захворювання може тривати 1-2 роки, має циклічний характер, рецидивує. Діагноз ставлять, ґрунтуючись на даних внутрішньошкірної проби з орнітозним алергеном та реакції зв'язування комплементу (РЗК) з орнітозним антигеном у динаміці.

Лікування проводиться разом з інфекціоністом — призначають преднізолон протягом 7 днів, УВЧ, діатермію на збільшені лімфатичні вузли. У разі нагноювання останніх хірург-стоматолог розтинає абсцес. У деяких випадках уражений вузол видаляють. Прогноз сприятливий.

ОПІКИ

Опіки (*combustiones*) — це ушкодження тканин, що розвивається унаслідок місцевої дії високих температур, електричного струму, хімічних, радіаційних речовин тощо.

У дітей опіки складають від 4,8 до 10 випадків на 1000 населення. З усієї кількості опечених 48 % становлять діти, а найбільш численну групу — діти віком від 2 до 5 років (33 %). Серед причин летальних випадків у дітей опіки складають 2 %, тобто кожна п'ятдесята дитина, яка вмирає, вмирає через опікову травму. В останні роки спостерігається збільшення кількості опіків.

Найчастішими причинами опіків є контакт з гарячою рідиною та полум'ям, а також з електричним струмом. Серед дітей з опіками опшарення спостерігається у 54 %. Залежно від етіологічного чинника розрізняють опіки термічні, електричні, хімічні та променеві. Термічні опіки обличчя гарячою водою чи олією виникають унаслідок виливання їх на себе зверху. Це



Мал. 255. Рубцева деформація правого крила носа, верхньої та нижньої губ, правого кута рота після опіку киплячою олією



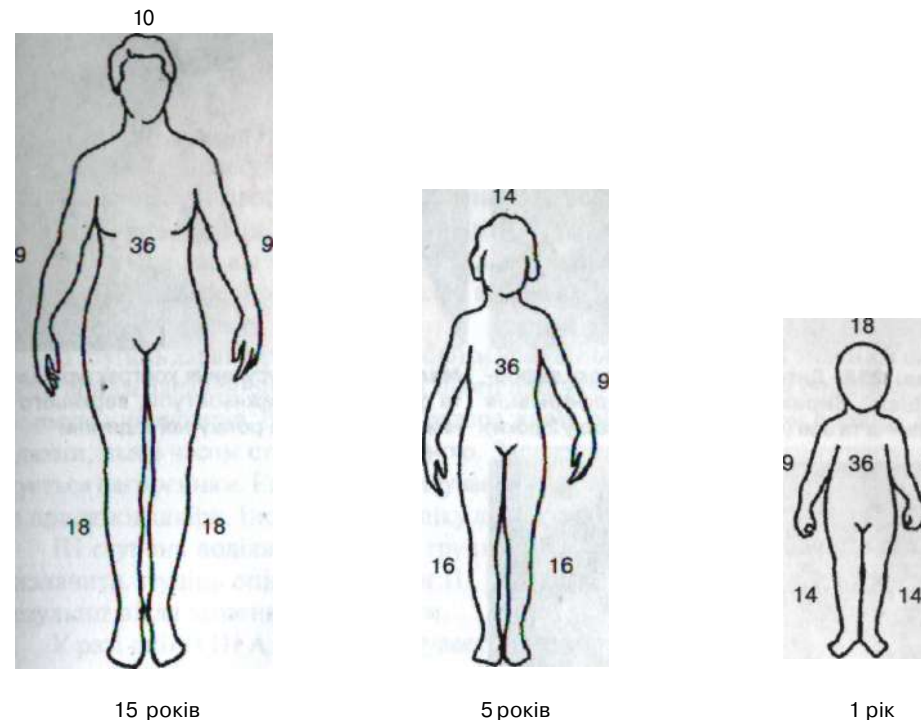
Мал. 256. Дитина з келоїдними рубцями обличчя після опіку полум'ям

трапляється частіше із дітьми віком 1 — 3 років (мал. 255). Опіки полум'ям, бензином виникають у підлітків, які мають справу з технікою, вивчають будову різних вибухових пристроїв тощо (мал. 256).

Опіки у дітей мають свою специфіку, яка пов'язана з анатомо-фізіологічними особливостями будови дитячого організму в цілому та щелепно-лицевої ділянки — зокрема. Те, що відрізняє дитячий організм (диспропорція росту скелета, менша площа шкіри, обмежені компенсаторні можливості дихальної системи, підвищений обмін речовин, висока потреба тканин у кисні), зумовлює розвиток опікового шоку в разі менших розмірів площі опіків, ніж у дорослих. У дітей для визначення площі опіків використовують модифіковане для кожної вікової групи "правило дев'яток" (мал. 257), тобто площа кожної анатомічної ділянки у відсотках становить число 9.

Співвідношення площі поверхні окремих анатомічних ділянок тіла у дітей різного віку наведено нижче (табл. П).

Для опіків обличчя у дітей характерним (тобто таким, що відрізняє їх



Мал. 257. Визначення площі опіків у дітей за «правилом дев'яток»

Таблиця 11. Площа (%) окремих анатомічних ділянок тіла у дітей різного віку (за С. Lund, N. Browder)

Ділянка тіла	Вік					
	До Іраку	1 рік	5 років	10 років	15 років	Дорослі
Голова	19-20	17	13	10-11	8-9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Груди	10	10	10	10	10	10
Живіт	8	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11	11
Сідниці	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Статеві органи	1	1	1	1	1	1
Плечі (2)	8	8	8	8	8	8
Передпліччя (2)	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6	5-6
Кисті	5	5	5	5	5	5
Стегна (2)	11	13	16	17	18	19
Гомілки (2)	9-10	10	11	12	13	14
Стопи (2)	5-7	5-7	5-7	5-7	5-7	5-7



Map. 258. Дитина з післяопіковою деформацією. Виражена рубцева деформація обличчя та шиї (опік киплячою олією у 2 роки)



Map. 259. Після усунення контрактури шиї та формування нижньої губи, верхнього і нижнього присінка рота у тієї ж дитини



Map. 260. Дитина з післяопіковими келоїдними рубцями, що спричинили деформацію нижньої губи та контрактуру шиї

від опіків іншої локалізації) є: за умови однакової температури та експозиції вони глибші, що зумовлено будовою шкіри дитини (а саме тонким роговим шаром), слабким зв'язком між клітинами епідермісу та дермою, добре розвинутою мережею капілярів. Часто опіки обличчя у дітей поєднуються з опіками ротової порожнини, що може призвести до опіків слизової оболонки дихальних шляхів і стравоходу з наступним їх стенозом; за наявності опіків набряк тканин у дітей завжди виражений і швидко наростає, особливо на повіках; на обличчі спостерігається нерівномірність ураження різних відділів щодо глибини (ніс, вуха, надбрівні дуги — частіше IV ступеня, носогубні складки — II ступеня, повіки — I ступеня), тобто ті частини обличчя, що виступають над загальною поверхнею, більше контактують із чинником, який зумовлює опік (мал. 258-260).

Місцеві прояви **термічних опіків** залежно від глибини ураження характеризуються за ступенями:

I ступінь — виражена гіперемія шкірних покривів, утворення ненапружених цілих пухирців, що містять світло-жовтого кольору виблискуючу рідину. За умови опіку I ступеня відбувається відшарування епідермісу, набряк тканин, підвищення проникності капілярів, збільшення виходу плазми. У маленьких пухирцях рідина може всмоктатися назад, а у великих — ні, що є результатом місцевої саморегуляції. Склад рідини невеликих пухирців позитивно впливає на перебіг ранового процесу, а значних за розмірами пухирів — має негативний вплив. У ранні терміни після опіку відшарований, але не травмований епідерміс захищає від висихання підлеглі шари дерми, тому висікати покривку пухирця недоречно. У подальшому великі пухирі звільняють від їх вмісту, зберігаючи покривку.

II ступінь характеризується глибшим ураженням епідермісу та значним ексудативним запаленням. Наслідком цього процесу є відшарування епідермісу і формування пухирів. Вмістом їх є прозора жовта рідина, за складом подібна до плазми, яка з часом стає желеподібною. Запалення серозне і рідко супроводжується нагноєнням. Епітелізація відбувається за рахунок клітин основного шару та придатків шкіри. Іноді на місці опіку лишається місцева гіперпігментація.

III ступінь поділяється на дві групи — А та Б. Для лікаря дуже важливо визначити ступінь опіку — III А чи III Б, оскільки лікування відрізняється і результат після загоєння буде різним.

У разі опіків III А ступеня відбувається частковий некроз шкіри зі збереженням росткового шару епідермісу та дериватів шкіри. Тому саме за умови цього ступеня опіку можливе повне відновлення ушкодженої поверхні шкіри.

Клінічно спостерігаються великі, частіше ушкоджені, пухирі, що мають рожеве дно, чутливість якого незначно знижена. За умови цього ступеня ураження може бути і струп, який виникає на місці ушкоджених пухирів. Якщо пухир цілий, то він містить рідину жовтого кольору.

У разі опіку III Б ступеня гинуть усі шари шкіри, тому можливість острівцевої епітелізації виключена. Утворюються пухирі, заповнені геморагічним вмістом. Якщо пухир ушкоджений, дно опікової рани сухе, тускле, білувате, больова чутливість його різко знижена або навіть відсутня. Струп жовтого, сірого та всіх відтінків коричневого кольору.

IV ступінь опіків найважчий, оскільки у разі його гине не тільки власне шкіра, а й тканини, що розташовані нижче, — підшкірна жирова клітковина, м'язи, кістки. Цей ступінь характеризується утворенням опікового струпу різної товщини, коричневого чи чорного кольору, ділянок некрозу тканин. У прилеглих тканинах виникають явища стази крові, підвищується проникність капілярів, витікання плазми у тканини, що зумовлює їх набряк.

У клініці не спостерігаються опіки кісток, оскільки з такими тяжкими ушкодженнями діти звичайно не виживають.

Хімічні опіки мають також чотири ступені ураження. На відміну від термічних уражень, III ступінь не поділяється на "А" та "В". Ступінь опіків залежить від концентрації і кількості розчинів, часу контакту та швидкості нейтралізації хімічної речовини. У дітей хімічні опіки частіше виникають на слизовій оболонці ротової порожнини внаслідок спроби випити якусь рідину. Опіки слизо-

вої оболонки ротової порожнини звичайно поверхневі. Глибокі опіки її мож- ливі тільки за умови високої концентрації різних хімічних розчинів. Такий тип опіків слизової оболонки ротової порожнини виникає унаслідок контакту тка- нини із оцтовою есенцією, концентрованим розчином чи кристалами перман- ганату калію, ацетоном, розчином хлору, "Білизною", миючими рідинами "Містер Мускул", "Йорш" тощо. Ці ураження небезпечні у зв'язку з мож- ливістю розвитку опіків слизової оболонки стравоходу, а в подальшому — і стриктури його та кардіального відділу шлунка.

Хімічні опіки шкіри спостерігаються значно рідше, ніж термічні. Діти мож- уть отримати їх на уроках хімії під час проведення дослідів із кислотами у разі випадкового розбризкування останніх. У разі опіків кислотою тканини шкіри зневоднюються, що зумовлюється коагуляцією тканинних білків. У місці кон- такту з кислотою утворюється щільний сухий струп, який має чіткі межі із смуж- кою гіперемії по периферії. Струп заглиблений у шкіру. Луги, на відміну від кислот, розчиняють та емульгують жири шкіри, внаслідок чого відбувається швидке порушення цілісності шкірних покривів. Луги зумовлюють утворення вологого некрозу, за такої умови струп пухкий, грязно-білого кольору, у ткани- нах не формується демаркаційний вал.

Променеві опіки шкіри у дітей частіше спричиняє ультрафіолетове ви- промінювання (під час довготривалого перебування на сонці, не захищаючи обличчя; мал. 261), рідше — проникна радіація (у разі отримання променевого лікування чи перебування у зоні радіаційного опромінювання).

Променеві опіки характеризуються фазністю перебігу (первинна реакція, прихований період, період гіперемії і початку набряку тканин, період пухирів та період некрозів).



Мал. 261. дитина з опіком шкіри обличчя I ступеня променями сонця (недозоване перебування на сонці в колісці)

Під час первинної реакції, що має рефлєкторний характер, з'являється еритема, яка супроводжується відчут- тям печіння. Далі виникають загальна слабкість, головний біль, нудота, блю- вання. Цей період продовжується де- кілька годин, після чого настає прихо- ваний період. Для нього характерне ут- ворення пухирів та ерозій. До кінця прихованого періоду (приблизно на 14-ту добу) шкіра стає сухою, щільною, має глянцекий вигляд, після чого почи- нається період гіперемії та набряку тка- нин. Потім настає друга хвиля гіперемії шкіри. Еритема в цей час має чіткі межі. Посилується набряк тканин, який охоплює товщу шкіри, підшкірну жи- рову клітковину і навіть міжфасціальні простори. З'являються пухирі із опалес- цитивною рідиною, які з часом лопа-



Мал. 262. Пацієнт з великою площею опіку шкіри обличчя, шиї, тулуба, кінцівок полум'ям

ються. Це супроводжується сильним болем. Після цього утворюються еро- зивні та звиразковані поверхні, що по- гано загоюються. У разі променевиx опіків може виникати некроз тканин, який буває тільки сухим.

Для постановки діагнозу у дітей з опіками треба дотримуватися такої схеми:

1. Характеристика опікового чин- ника (треба знати, чим спричинений опік: полум'ям, паром, гарячою водою, металом, хімічною речовиною тощо).
2. Глибина опікових ран.
3. Локалізація опікових ран.
4. Загальна площа ураження (викор- истання "правила дев'яток").
5. Період опікової хвороби (опіко- вий шок, гостра опікова токсемія, опі- кова септикотоксемія, період реконвалесценції).

6. Ускладнення опікової хвороби (місцеві та загальні).

7. Супутні хвороби.

Приклад правильного формулювання діагнозу: опік носа полум'ям 1-Н— ШАБ ступенів, шік, підборіддя, губ, шиї, грудей, кінцівок передньої поверхні тіла, опік дихальних шляхів, опіковий шок середньої важкості (мал. 262).

Опікова хвороба

Для опікової хвороби характерні такі стадії: шок, токсемія, інфекційні ускладнення.

Спостерігається зворотно пропорційна залежність перебігу опікової хворо- би від віку дитини: чим остання молодша, тим важчий перебіг хвороби. У 5—7 % дітей з опіками може розвиватися так звана опікова енцефалопатія, яка нале- жить до серйозних органних ускладнень з боку центральної нервової системи.

Суттєву роль у патогенезі набряку мозку у разі опіків відіграє шок з на- ступним розвитком порушення кровообігу та обміну речовин.

Опіковий шок у дітей звичайно розвивається за наявності поверхневих опіків, що охоплюють понад 10 % поверхні тіла, та глибоких опіків менше ніж 5 % поверхні тіла. Перебіг шоку у дітей важчий, ніж у дорослих, і швидше пере- ходить у тяжку клінічну форму.

Опіковий шок є різновидом травматичного. У дітей опіковий шок частіше набуває декомпенсованого характеру, оскільки провідна роль у патогенезі його належить порушенням функції нервової системи. На початку захворювання нер- вово-больові імпульси зумовлюють перенапруження, а в подальшому — вис- наження центральної нервової системи, яка у дітей знаходиться у стадії форму- вання і особливо чутлива до подразників. У дітей з великою площею уражених

тканин та в разі неадекватного лікування можливий розвиток шоку, клінічним / симптомом якого насамперед є неадекватність поведінки: вони не плачуть, бліді, в'ялі й адинамічні. Спостерігається ціаноз шкіри та слизових оболонок, м'язове тремтіння, кінцівки холодні. Далі виникають спрага, блювання, судоми.

Наступна стадія опікової хвороби — опікова токсемія — є наслідком усмокування та поширення в організмі продуктів денатурації і розпаду власних тканинних білків. Клінічно це проявляється підвищенням температури тіла, поліурією, поступовим розвитком анемії. Такі симптоми виникають за умови поширених опіків II ступеня, що охоплюють понад 7-8% площі тіла. Поверхневі опіки (I—II ступеня) навіть з великою площею ураження, якщо вони загоюються без нагноювання, не супроводжуються клінічними ознаками токсемії.

Інфекційні ускладнення проявляються у трьох видах — опікова інтоксикація, опікове виснаження, опіковий сепсис.

Опікова інтоксикація розвивається як наслідок подальшого усмокування мікробних токсинів та продуктів розпаду тканин на тлі адекватної реактивності організму. *Опікове виснаження* продовженням інтоксикації, але на тлі значного зниження імунологічної реактивності. Проявляється воно анемією, зниженням маси тіла, уповільненням репаративних процесів. Важкі форми виснаження клінічно нічим не відрізняються від *опікового сепсису*, який за умови неадекватного та неефективного лікування може закінчитися летально.

Лікування опіків

Діти з опіками лікуються у комбустіолога в спеціалізованих опікових центрах. Лікар-стоматолог звичайно надає першу допомогу, що передбачає знеболювання та первинну антисептичну обробку опікової поверхні.

Перша та невідкладна допомога за наявності термічних уражень:

- 1) забрати дитину від термічного осередка чи винести із небезпечної зони та припинити дію термічного чинника;
- 2) якщо необхідно, відновити прохідність дихальних шляхів (видалити слиз, блювотні маси, вивести язик у разі його западіння);
- 3) охолодити обпечені ділянки обличчя пов'язками з холодною водою чи охолоджувальними препаратами („Tensocold”), кріокомпресами («Comprigel», „Articare»);
- 4) у разі вираженої больової реакції та великих ділянок опіків увести знеболювальні препарати (наркотичні анальгетики);
- 5) накласти на ранові поверхні стерильні пов'язки.

Протишокову терапію треба проводити всім дітям із площею опіків понад 10 % поверхні тіла та дітям до трьох років з опіками понад 5% поверхні тіла.

Схема протишокової терапії така:

1. Оксигенотерапія (дихання зволеним киснем).
2. Інфузійна терапія (уведення розчинів новокаїну 0,1 % по 10мл на 1кг маси тіла дитини, а також сумішей: 20 % розчину глюкози, 5% аскорбінової кислоти, тіаміну, піридоксину гідрохлориду, коргл ікону чи строфантину, гідрокортизону чи преднізолону, інсуліну).
3. Знеболювальні, серцеві та інші засоби (25% розчин анальгіну, 1% роз-

чин димедролу, 2,5% розчин піпільфену, нейролептик — дроперидол — 0,5мл на 1 кг маси тіла).

4. Вітамінотерапія (вітаміни групи В, С).

5. Антибіотики широкого спектру дії.

6. Лужні води, дієта, що запобігає бродінню у кишках та метеоризму.

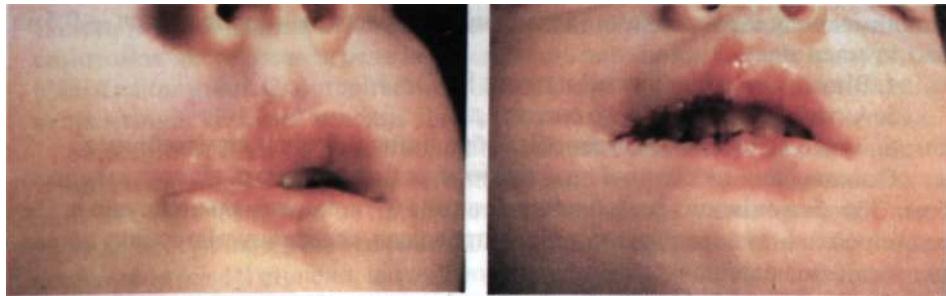
Опікові рани на обличчі практично завжди доглядають відкритим способом. Обробка опікових ран обличчя повинна бути максимально щадною. Перед обробкою та перев'язкою у дітей проводять седативну підготовку або загальне знеболювання.

Лікування опіків I ступеня нескладне і включає застосування мазей, кремів, що мають у своєму складі антиоксиданти (супероксиддіемутази «Ерисод», «Ресод», „Дибунол”, «Лікапантин», гепаринова мазь). Через 1-3 доби запальна реакція стихає, зменшується набряк тканин та гіперемія.

У разі опіків II ступеня цілі пухирі не видаляють, а напружені надсікають біля основи. Опікову поверхню обробляють антисептиками (розчином таніну, перманганату калію, ектакридину лактату, фурациліном, ротоканом, хлоргексидином, діоксидином, йодовідомом, йодопіроном). У першій фазі ранового процесу ранові поверхні змащують мазями, що адсорбують ексудат („Левоміколь”, „Левосин”, „Галагран”). У другій фазі для прискорення відшарування змертвілої шкіри використовують ферменти (трипсин, хімотрипсин, іруксол, терилітин тощо), після чого застосовують гелеві сорбенти — „Гелевін”, „Дебрисан”, „Целосорб”, „Альгіпор”. Мазі накладають на обличчя 2-4 рази на добу. У такому разі утворюються опікові струпи коричневого кольору, які не треба видаляти доти, доки вони самостійно не відпадуть.

За наявності глибоких опіків IIIA ступеня місцеве лікування I фази ранового процесу полягає у використанні гіперосмолярних препаратів, до складу яких входить поліетиленоксиди та проксанол (мазь „Діоксидинова”, „Левосин”, „Левоміколь”, „Нітацид”, „Діоксизоль”, „Офлотримол-П”). Демаркаційний вал у разі цих опіків утворюється до кінця першого тижня, тому некретомію у дітей слід виконувати не пізніше ніж на 7-8-му добу, повторну — з 9- 10-ї доби після очищення ранової поверхні. Далі ранову поверхню готують до вільної пересадки шкіри або закриття її за допомогою місцевопластичних прийомів: переміщенням клаптів за Шимановським, клаптями на ніжці з прилеглих ділянок, клаптями на судинних ніжках тощо. З цієї метою використовують мазі, що стимулюють ріст грануляцій („Альгіпор”, „Комбутек”, мазь Вишневського, Конькова). З розвитком біогітехнологічних методів нині відновлення шкірного покриву можна здійснити за рахунок вирощування та пересадки багат шарових пластів аутологічних керагиноцитів, алогенних кератиноцитів, фібробластів; використання композицій, складовою частиною яких є губка з позаклітинним матриксом дерми.

У разі опіків хімічними речовинами для обробки поверхні використовують засоби, які нейтралізують цю речовину: якщо опік спричинений кислотою чи солями металів (азотнокисле срібло, мідний купорос, хлористий цинк) — 5% розчин соди, лугами — слабкі розчини лимонної або борної кислоти (1 чайна ложка на 1 склянку води), перманганатом калію, вапном — розчин глюкози. Застосовувати їх треба у вигляді аплікацій.



Мал. 263. Післяопікова правобічна мікро-стомія

Мал. 264. Після оперативного втручання у тієї ж дитини

Гіпертрофічні та келоїдні рубці, що утворюються унаслідок опіків, у ділянках ротової щілини, ніздрів, повік можуть призводити до мікростомії, синехій, вивертання повік, опущення кута рота (мал. 263, 264). Для запобігання цьому поверхню рубців обробляють еластопротекторними мазями типу контрактубекс, ворен, цепан, а також широко використовують фізпроцедури — електрофорез лідази, фонофорез гідрокортизону, парафінові та озокеритові аплікації, гелій-неонове опромінювання, масаж, міогімнастику.

Електроопіки. Серед опіків обличчя у дітей 7% складають електроопіки. Електроопіки частіше обмежені за площею, але глибокі, що пов'язано з малою товщиною м'яких тканин та високим опором кісток лица, черепа (мал. 265). У дітей молодшого віку звичайно вони виникають унаслідок уведення у ротову порожнину електричних дротів (електричного шнуру від електроприладів, оголених дровів). Розрізняють пряму і непряму, специфічну та неспецифічну дію струму.

Специфічна дія проявляється у біологічному, електрохімічному, тепловому, механічному ефектах.

Неспецифічна дія зумовлена виділенням інших видів енергії, у які перетворюється електричний струм поза організмом (наприклад, ультрафіолетове та інфрачервоне опромінювання). Наслідком цього є опіки рогівки, кон'юнктиви.



Мал. 265. Дитина з некрозом тканин правої щоки та половини нижньої щелепи після електроопіку

Клініка електротравми різноманітна за проявами і характеризується загальними та місцевими симптомами. Електричний струм у разі проходження через організм дитини призводить до порушення діяльності насамперед серцево-судинної, нервової та дихальної систем. Неврологічні симптоми проявляються парезами, паралічами, невритом; серцево-судинні — серцебиттям, акроціанозом, головним болем, запамороченням.

Виділяють чотири ступені важкості ураження струмом:

I — короткочасні судоми, скорочення м'язів без втрати свідомості;
II — судомні скорочення м'язів із втратою свідомості, але із збереженням функцій дихання та серцевої діяльності;

III — втрата свідомості та порушення серцево-судинної діяльності або (і) дихання;

IV — миттєва смерть.

Місцевими проявами у разі ураження електричним струмом є електроопіки. Розрізняють такі види електроопіків:

- 1) контактні ураження (істинні електроопіки);
- 2) опіки спалахом вольтової дуги;
- 3) вторинні термічні опіки;
- 4) мішані та комбіновані ураження.

У разі дії електричного струму з'являються так звані позначки чи знаки струму, тобто опіки на місцях входу та виходу його. Ці знаки мають сірий або жовто-бурий колір, щільні на дотик, з валоподібним потовщенням по краях. На місцях дії електричного струму можуть виникати некротичні ділянки, особливо в кутах рота та на язиці, які довго очищуються від змертвілих тканин і мають затяжний перебіг загоєння.

Лікування електротравм починають з налагодження функцій серцево-судинної діяльності, дихання. З цією метою проводять штучне дихання, непрямий масаж серця, реанімаційні та лікувальні заходи.

Місцеве лікування електроопіків слід починати з призначення антисептичних полоскань ротової порожнини (фурацилін, ектерицид, риваноль, ротокан).

Після відшарування змертвілих м'яких тканин застосовують кератопластичні препарати (олія обліпихи та шипшини, каратолін).

Для формування еластичних рубців призначають масаж, фізпроцедури (електрофорез лідази, озокерит, опромінювання гелій-неоновим лазером), мазі "Контрактубекс", "Ворен", "Цепан".

Профілактикою вторинних післяопікових деформацій обличчя є своєчасне проведення місцевопластичних оперативних втручань. Якщо утворилися деформівні рубці або мікростомії, через рік після опіку виконують реконструктивні операції.

ВІДМОРОЖЕННЯ

Відмороження (*congelationis*) — це ушкодження, яке виникає у разі місцевого впливу низької температури. У дітей спостерігається рідко і переважно в сільській місцевості та у соціально-небезпечного контингенту дітей. Виникненню відморожень у них сприяють нераціональний одяг, вади догляду, а також виражена гідрофільність тканин у дитячому віці. На обличчі найчастіше уражаються ділянки, що випинаються, — вуха, ніс, підборіддя (звичайно внаслідок дії низької температури та холодного повітря). Зрідка у дітей можуть траплятися відмороження губ та язика, що виникають під час спроби лизнути дуже холодні металеві предмети.

Залежно від глибини ураження розрізняють 4 ступені відмороження:

I — ураження поверхневих шарів епідермісу;

II — ураження основного шару епідермісу з утворенням пухирів;

III — змертвіння шкіри на всю товщу;

IV — загибель хрящів крил носа та вушних раковин.

Кістки лицевого скелета у разі відмороження не уражаються.

У розвитку місцевих порушень за умови дії холоду виділяють два періоди — дореактивний (місцевої гіпотермії тканин) та реактивний (після зігрівання тканин). У дореактивний період звичайно з'являються відчуття поколювання та печіння в ураженій ділянці шкіри, які змінюються анестезією. Під час огляду можна виявити різко біду шкіру відмороженої частини обличчя. У дітей спостерігаються відмороження переважно I та II ступеня.

За наявності відморожень I ступеня блідість шкіри змінюється гіперемією або ціанозом, нерідко має „мармуровий” вигляд. З'являється виражений набряк м'яких тканин лица. Такі зміни самостійно ліквідуються протягом 4—7 діб.

У разі відморожень II ступеня розвивається некроз поверхневих шарів шкіри (аж до сосочкового) з утворенням пухирів, наповнених прозорим вмістом. Шкіра навколо пухирів синюшно-червоного кольору. Якщо вміст пухирів не нагноюється, то видужання настає протягом 12—14 днів.

Змертвіння шкіри на всю товщу настає за наявності відморожень III ступеня. У такому разі з'являються пухирі, заповнені геморагічним вмістом. Пізніше на їх місці утворюється струп чорного кольору, відторгнення якого закінчується на 3-4-му тижні. Після цього утворюється гранулююча рана, яка загоюється вторинним натягом.

У разі відморожень IV ступеня ознаки некрозу тканин з'являються уже в ранні терміни реактивного періоду. У таких випадках гинуть хрящі носа або вушних раковин. Відмороження обличчя III-IV ступенів у дітей спостерігаються дуже рідко.

Під дією низьких температур у дітей може виникнути особливий вид хронічного дерматиту, який називається ознобленням. Це патологічний стан шкіри, що розвивається у результаті тривалої дії низької температури та підвищеної вологості повітря і характеризується набряком, синюшністю, болючістю шкіри, зудом її тощо.

Лікування дітей з відмороженнями обличчя проводять в умовах щелепно-лицевого стаціонару. Насамперед слід відновити кровообіг в ураженій ділянці шляхом зігрівання. Для цього використовують легкий масаж теплою рукою чи вовняною м'якою тканиною, поводячись дуже обережно, щоб механічно не ушкодити шкіру, або теплі грілки. Таку процедуру проводять до потепління та почервоніння шкіри. У жодному разі не потрібно розтирати відморожену частину спиртом. Це призводить лише до ще більшого охолодження тканин.

Спеціального лікування відмороження I ступеня не потребують.

У разі відморожень II ступеня стінку пухирів необхідно зберегти. Розтин їх проводять лише за умови нагноєння вмісту або підозри більш глибокого ураження тканин.

За наявності відморожень III і IV ступеня в умовах стаціонару, ураховуючи особливості клінічного перебігу, здійснюють некректомію, призначають інфузійну протизапальну терапію, антикоагулянти, антигістамінні та знеболювальні препарати, вітаміни, протиправцеву та протигангренозну сироватки, а також фізіотерапевтичні процедури (електрофорез, фонофорез, СВЧ) для профілактики розвитку запальних процесів і формування грубих деформівних рубців.

У разі виникнення дефекту кінчика або крила носа, вушної раковини після відморожень III і IV ступеня у подальшому проводять реконструктивно-відновлювальні операції.

ТРАВМИ ЗУБІВ

Травми зубів у дітей складають 5 % усіх травм щелепно-лищевої ділянки.

Ушкодження зубів найчастіше спостерігається у дітей віком 2—3 та 8—11 років, що пояснюється найактивнішим руховим періодом їх розвитку. Основними причинами ушкодження зубів у дітей старшого віку є падіння на тверді поверхні — підлогу, стіл, сходи, а в дітей молодшого віку — травмування зубів твердими іграшками.

Різці травмуються частіше, ніж моляри та премоляри, ураження останніх зазвичай супроводжується переломом щелепи. Переважно зазнають травми різці верхньої щелепи.

Серед усіх травм зубів вивихи тимчасових посідають перше місце (до 50%), на другому місці — переломи постійних (без розкриття порожнини зуба) і на третьому — вивихи постійних зубів. Забиття зуба спостерігається дуже рідко.

Травми зубів класифікують так:

1. Забиття зуба.
2. Травматична дистопія зуба (вивих):
— по вертикалі, сагіталі, трансверзалі.
3. Втрата зуба.
4. Порушення цілісності зуба:
— перелом коронкової частини;
— перелом кореневої частини (косий, поздовжній, поперечний).
5. Комбінована травма.

Забиття зуба — це механічне ураження зуба без ушкодження його анатомічної цілісності. У разі забиття зуба можливий крововилив у пульпу внаслідок розриву судинно-нервового пучка. У тимчасовому прикусі спостерігається дуже рідко.

Скарги. У перші години після травми дитина скаржить на незначний біль у зубі під час накушування та незначну рухомість його.

Клініка. Під час огляду виявляється незначна рухомість травмованого зуба в одному із напрямків, болісна перкусія його, ніяких змін прилеглих тканин та зуба не спостерігається. Колір зуба може змінюватися на рожевий, це відбувається тоді, коли цілісність судинно-нервового пучка порушена.

Стан пульпи оцінюють за даними електроодонтодіагностики (ЕОД). Аналізуючи її, треба враховувати: ці показники для тимчасових чи постійних зубів, постійних із сформованим коренем чи ні. ЕОД треба робити через 1,3 та 6 міс після травми. Якщо в динаміці ЕОД виявляється зростання показників, що свідчить про загибель пульпи, треба проводити ендодонтичне лікування зуба. На рентгенограмі у разі забиття зуба, якщо він до моменту травми був здоровим, ніяких змін у тканинах періодонта та кістці не виявляється. За наявності в ньому хронічного періодонтиту або хронічного пульпіту після механічного ушкодження зуба можливе загострення процесу, а на рентгенограмі спостерігаються зміни в періодонті, характерні для вищеназваних захворювань.

Забиття зуба треба диференціювати з:

а) неповною травматичною дистопією (у такому разі рухомість зуба можлива в кількох напрямках, на рентгенограмі — розширення періодонтальної щілини);

б) переломом кореня (рентгенологічна картина характеризується порушенням цілісності кореня);

в) внутрішньопульпарною гранульомою, у разі якої рожеве забарвлення коронки зуба спостерігається на одній з його поверхонь.

Лікування забиття зуба полягає у забезпеченні спокою, виключення його з оклюзії, призначення механічно щадної дієти. За необхідності проводиться протизапальне лікування.

Якщо за даними ЕОД та клінічно визначається загибель пульпи у постійних зубах, то треба провести її екстирпацію і пломбування каналу, а в тимчасових зубах, залежно від стану кореня (фізіологічного розсмоктування), — лікування або видалення зуба.

Після забиття зуба можливі різні наслідки, а саме: відновлення функції пульпи; загибель пульпи; облітерація каналу; виникнення періодонтиту; розвиток радикалярної кісти; припинення формування кореня у постійному чи тимчасовому зубі.

Травматична дистопія зуба. У загальноприйнятому розумінні слово „вивих” означає стійке зміщення суглобових поверхонь зчленованих кісток за межі їх фізіологічної рухомості, яке спричиняє порушення функції суглоба. Зуб та його з'єднання з коміркою не утворюють суглоб, бо відсутні суглобові поверхні, суглобова порожнина та синовіальна рідина, тому і не може бути його вивиху. Виходячи з анатомічних взаємовідношень зуба і комірки, слід говорити про травматичну дистопію його. Поняття „вивих” зуба тут є умовним, як і вивих ока, кришталика, сухожилля, нерва, яєчка.

Травматична дистопія (вивих) зуба — зміщення зуба щодо комірки за рахунок розриву або розтягнення волокон періодонта і травмування стінки комірки коренем зуба.

У такому разі відбувається зміна положення зуба в одному з трьох напрямків: *по вертикалі* (зміщення у бік оклюзійної площини — екструзія або занурення його у кісткову тканину коміркового відростка — інтрузія; поворот навколо поздовжньої осі — посттравматична тортооклюзія), *по сагіталі* (зміщення у присінковому напрямку, в бік ротової порожнини), *по трансверзалі* (зміщення у бік сусідніх зубів).

Скарги на наявність рухомого зуба, зміни його положення (збільшення висоти; поворот зуба; зміщення коронки зовнішньо чи внутрішньо), неможливість правильно зімкнути зуби.

Клінічна картина. Травматична дистопія зуба характеризується підвищеною його рухомістю, зміною звичайного положення. У разі екструзії зуб переміщується на верхній щелепі донизу, а на нижній — догори, при цьому різальний край виступає над оклюзійною площиною. За умови травматичної тортооклюзії коронкова частина зуба змінює положення під різними кутами навколо поздовж-

ньої осі. У разі зміщення по сагіталі коронка зуба переміщується вперед чи назад, а по трансверзалі — вправо чи вліво, іноді перекиваючи коронку сусіднього зуба. Унаслідок таких переміщень зубів порушується прикус. За такої умови нижня щелепа набуває вимушеного положення, бо дитина інстинктивно зміщує її. Крім того, виникає біль у зубі, неможливість відкушувати, закривати рот. Часто це супроводжується набряком тканин губи, ясен, гіперемією їх, інколи може бути кровотеча із періодонтальної щілини, що свідчить про травму судинно-нервового пучка. У разі травматичної дистопії зуба судинно-нервовий пучок розтягується, але не рветься, тобто пульпа функціонує. Перкусія травмованого зуба болюча. На рентгенограмі виявляється розширення періодонтальної щілини (рівномірне чи нерівномірне).

Диференційна діагностика проводиться з: переломом коміркового відростка; положенням зубів за умови діастеми (треми) у період формування прикусу; переміщенням зуба за наявності хвороб пародонта; аномалією положення зуба.

Лікування. У разі травматичної дистопії постійного зуба зі зміщенням під провідниковим або загальним знеболюванням (залежно від психоемоційного стану та віку дитини) зміщений зуб репонується у правильне положення, накладають шини-скобу чи одномоментно виготовляють шини-капу, яка фіксує травмований та прилеглі 2-3 зуби. Це стосується як постійних, так і тимчасових зубів, у яких не почався процес резорбції коренів.

У разі травматичної дистопії тимчасових зубів з коренями, які почали розсмоктуватися, останні підлягають видаленню. У деяких випадках доцільно замінити втрачені зуби ортодонтичним апаратом.

Можливі наслідки неповного вивиху: ушкодження судинно-нервового пучка травмованого зуба, розвиток періодонтиту, припинення формування кореня у постійному чи тимчасовому зубі, зрощення зуба з періодонтом у неправильному положенні.

Інтраосальна травматична дистопія (вбитий вивих, інтрузія) зуба — це часткове чи повне проникнення кореня та коронки зуба в губчасту кістку. Частіше така травматична дистопія за вертикаллю спостерігається на верхній щелепі у ділянці різців.

Скарги дитини на біль у зубі, зменшення висоти зуба чи його відсутність на своєму місці.

Кл ін іка. Під час огляду обличчя виявляється набряк м'яких тканин губи. У ротовій порожнині — набряк ясен, кровотеча з них; зуба на місці немає чи частково видно його коронкову частину, горизонтальна площина вбитого зуба на верхній щелепі вища, а на нижній — нижча, ніж поряд розташованих зубів. Перкусія травмованого зуба болюча. іноді під час пальпації коміркового відростка можна виявити коронкову частину зуба.

Для підтвердження діагнозу проводять рентгенографію коміркового відростка у травмованій ділянці. На рентгенограмі — різальний край коронки травмованого зуба верхньої щелепи розташований вище (на нижній — нижче), ніж сусідні зуби. Виявляються ділянки нормальної періодонтальної щілини та тінь

кореня без неї (у місці вбиття). Якщо сила дії була великою і зуб вийшов за межі комірки, то його можна побачити у тілі щелепи, верхньощелепній порожнині чи м'яких тканинах.

Диференційна діагностика проводиться з травматичною дистопією, коли коронка зміщена у бік присінка чи піднебіння, втратою зуба, переломом коронки.

Лікування. У разі вбитого вивиху зуба у дітей віком до 2 років можна сподіватися на самостійне його „прорізування”. Якщо цього не відбулося через 4—6 міс після травми, то зуб видаляють. Тимчасовий зуб, корінь якого розсмоктався на 1/3 висоти, також підлягає видаленню.

Хірургічна репозиція зуба з наступною фіксацією проводиться у разі вбитого вивиху тимчасового зуба зі сформованим коренем, резорбція якого ще не почалася, та постійного зуба.

Під провідниковим чи загальним (за показаннями) знеболюванням зуб репонується (тобто витягують із щелепи) і повертають у комірку, яку попередньо звільняють від сгустків крові, кісткових уламків. Далі його фіксують у правильному положенні гладенькою шиною-скобою або шиною-капою на 2—3 тиж. Після втручання обов'язково призначають протизапальну терапію. Протягом усього періоду лікування особливу увагу приділяють гігієні ротової порожнини. Потрібно чистити зуби 3-4 рази на добу м'якою щіткою, після їди полоскати рот антисептиками. У подальшому дитина повинна знаходитися під наглядом ортодонта для запобігання деформаціям зубного ряду та терапевта-стоматолога, який проводить контрольну ЕОД травмованого зуба для виявлення можливого некрозу пульпи або змін у тканинах періодонта. Якщо в динаміці показники ЕОД свідчать про загибель пульпи, то необхідно провести екстирпацію її і пломбування каналу зуба.

Наслідками вбитого вивиху можуть бути: розвиток гострого, а потім травматичного хронічного періодонтиту, періоститу; припинення формування кореня тимчасового або постійного зубів; дефекти та деформації зубного ряду.

Втрата зуба. У разі такого виду травми зуб втрачає повністю зв'язок із коміркою та м'якими тканинами (відбувається розрив тканин періодонта, циркулярної зв'язки, судинно-нервового пучка). Частіше уражаються центральні різці верхньої щелепи.

Ск арги дитини на біль у ділянці травмованого коміркового відростка (частини), набряк м'яких тканин губи, кровотечу з рота та відсутність зуба. Інколи батьки або діти приносять зуб з собою.

Клініка. Під час огляду ділянки ушкодження виявляється відсутність зуба в дузі, кровотеча з комірки чи згусток в ній, можливе ушкодження м'яких тканин коміркового відростка. На рентгенограмі зуб у комірці та прилеглих кісткових і м'яких тканинах відсутній.

Диференційну діагностику проводять (якщо зуб не знайшли) з інтраосальною травматичною дистопією зуба та відломом його кореня або коронки.

Лікування. У разі втрати зуба внаслідок травми здійснюють реплантацію його, яка показана у постійному прикусі в зубах з коренем, сформованим

хоча б на 1/2 довжини, та тимчасовому прикусі в зубах зі сформованим коренем. В усіх інших випадках реплантація не проводиться, а через 1–2 міс здійснюють заміщення відсутнього зуба протезом.

Етапи реплантації такі: під провідниковим чи загальним знеболюванням (за показаннями) проводиться ретельний кюретаж комірки — вибирають згусток, дрібні уламки кістки, сторонні тіла, обробляють її антисептиком та обов'язково досягають кровоточивості стінок комірки (тобто вона не повинна бути „сухою“). Таким чином комірку готують до реплантації. Надалі лікар обирає лікувальну тактику щодо пульпи травмованого зуба. Орієнтовним терміном, який пройшов від моменту видалення зуба до його реплантації, коли можна обійтися без пломбування каналу, є 6–12 год. Досвід свідчить, що саме в ці терміни пульпа не гине. В інших випадках лікар проводить пломбування каналу тимчасового чи постійного зуба. У разі віддаленої реплантації, коли з моменту травми пройшло понад 12 год, проводять екстирпацію пульпи та пломбування каналу. Потім зуб вміщують у комірку, фіксують шиною-скобою або шиною-капою протягом 3–4 тиж.

Обов'язково призначається протизапальна терапія. Особливого значення набуває гігієна ротової порожнини.

Результатами видалення зуба як наслідку травми можуть бути: розвиток хронічного періодонтиту, запальних процесів м'яких тканин, кістки, комірки; дефект зубного ряду.

Перелом коронки зуба. Розрізняють відкол емалі, відлом коронки у межах дентину, відлом усієї коронки.

Скарги. У разі відколу емалі зуба та відлому коронки у межах дентину діти скаржаться тільки на наявність дефекту коронки зуба, пульпа частіше не уражається, а якщо перелом зуба у межах дентину чи усієї коронки, то на біль під час вживання гарячої чи холодної їжі або на гострий край, який дряпає відламком язик чи шоку.

Клініка. Виявляється порушення цілісності коронки зуба у межах емалі та дентину (можливо, з розкриттям порожнини зуба) або відсутність коронки. Підвищена рухомість зуба спостерігається рідко або може бути I ступеня. Іноді виникає больова реакція на перкусію. На рентгенограмі виявляється дефект коронки у межах емалі та дентину, над пульповою камерою є прошарок дентину (якщо камера закрита) або він відсутній (порожнина зуба відкрита); корені зубів можуть знаходитися на різних стадіях формування, змін у тканинах періодонта звичайно не виявляється (за умови, що їх не було до моменту травми).

Лікування. У разі відлому частини коронки у межах емалі, тобто сколювання, проводять зішліфовування гострих країв та покриття поверхні фторлаком або іншим ремінералізуючим засобом, забезпечують зубу спокій шляхом "виключення" його з оклюзії. У подальшому ліквідацію дефекту коронкової частини зуба здійснюють за допомогою фотополімерних матеріалів.

У разі сколювання частини коронки зуба у межах емалі та дентину без розкриття пульпової камери на місце відлому накладають кальційвмісну пасту і захищають зуб за допомогою металевої чи целулоїдної коронки. Через

1–1,5 міс, коли сформується достатня кількість замісного дентину, після проведення контрольної ЕОД зуба проводиться відновлення анатомічної цілісності його композиційними матеріалами.

У разі переломів коронки зуба з розкриттям пульпової камери, якщо після травми минуло 24 год, проводиться вітальна ампутація або екстирпація пульпи з наступним пломбуванням каналу та заміщенням дефекту коронки зуба. Якщо травма зуба була отримана декілька годин тому, то можна застосувати біологічний метод лікування пульпіту із захистом коронки зуба та подальшим закриттям дефекту композиційними матеріалами. Діти з переломом коронки зуба знаходяться на диспансерному нагляді до повного формування кореня зуба.

У разі повного перелому коронки зуба проводиться пломбування каналу. У подальшому відновлюють анатомічну цілісність коронки штифтовим зубом, якщо це був постійний зуб зі сформованим чи сформованим на 2/3 коренем, або без штифта фотополімерними матеріалами (реставрація). Штифтування тимчасових зубів не показане.

Перелом кореня зуба. Частіше перелом кореня відбувається у постійних зубах фронтальної групи. Переломи коренів тимчасових зубів спостерігаються дуже рідко, що обумовлено анатомічними особливостями будови зуба та коміркового відростка (частини).

Переломи кореня зуба поділяють на косі, поздовжні, осколкові та комбіновані.

Скарги. Дитина скаржитья на біль під час накушування на зуб, його рухомість, набряк ясен навколо нього.

Клінічна картина у разі переломів кореня зуба бідна і залежить від рівня перелому, наявності зміщення уламків, ураження пульпи. Можуть бути болісними перкусія та натискування на зуб, незначна рухомість його.

Остаточний *діагноз* устанавлюється після проведення прицільної рентгенографії зуба. На рентгенограмі виявляється порушення цілісності тканин кореня зуба.

Лікування. За наявності перелому кореня тимчасового зуба без зміщення уламків останній фіксують шиною-капою на 3–4 тиж. Після цього протягом 6 міс за зубом дитини проводять спостереження. Якщо відбувся перелом кореня тимчасового зуба зі зміщенням, то він підлягає видаленню.

У разі перелому верхівки кореня постійного зуба та наступного розвитку періодонтиту верхівка підлягає видаленню після пломбування каналу і ліквідації запальних явищ навколо неї. Якщо ж запалення періодонта не відбувається, то верхівку не видаляють.

У випадках перелому кореня постійного зуба всередній його частині, якщо пульпа загинула, канал пломбують та виготовляють штифтовий зуб. У тих випадках, коли пульпа лишається живою, зубу забезпечують спокій, виключивши його з акту жування за допомогою капи. Протягом наступних 6 міс дитина з таким зубом знаходиться під наглядом стоматолога-терапевта, який здійснює контроль ЕОД зуба, а в разі необхідності проводить ендодонтичне лікування його.

Комбінована травма характеризується поєднанням кількох видів травм зубів. Розрізняють:

- зміщення зуба удвох чи кількох напрямках у разі травматичної дистопії;
- травматичну дистопію зуба з переломом коронки;
- травматичну дистопію зуба з переломом кореня;
- інтрузію зуба з переломом коронки;
- інтрузію зуба з переломом кореня;
- втрату зуба як наслідок травми у поєднанні з переломом коронки чи кореня його.

Лікування здійснюється залежно від типу травми.

ТРАВМИ ЩЕЛЕП

Питома вага хворих з травматичними ушкодженнями щелеп складає близько 5% від загальної кількості травм щелепно-лицевої ділянки у дітей, у 4,5% хворих ці ушкодження поєднуються з ранами чи забиттям м'яких тканин.

По Україні в 2002 р. ця цифра становила 1,4 на 10 000 дитячого населення, найбільша кількість травмованих дітей у Донецькій області, Криму, найменша — у Чернівецькій та Сумській областях.

Переломи щелеп частіше виникають у разі падіння з висоти та внаслідок дорожно-транспортних пригод. У переважній більшості випадків травмується нижня щелепа. У 30% випадків переломи супроводжуються закритою черепно-мозковою травмою. Найчастішою локалізацією переломів нижньої щелепи є виростковий відросток — 50% випадків; утретини хворих перелом виросткового відростка поєднується з переломами інших відділів нижньої щелепи і частіше спостерігається у дітей віком 10—12 років. Така локалізація певною мірою пояснюється анатомічними особливостями будови щелепи в дитячому віці, серед яких найвагомими є: еластичність кістки, потовщене окістя, наявність зон росту і зачатків постійних та тимчасових зубів у щелепі. Крім того, на щелепах є місця найменшого опору. Так, на верхній щелепі це лінії з'єднання кісток лица (середня лінія, комірковий відросток); зачатки зубів, які знаходяться під інфраорбітальним краєм, та верхньощелепна пазуха, що відокремлюється від носа тонкою перегородкою, також ослаблюють верхню щелепу. На нижній щелепі місцями найменшого опору є коміркова частина, яка містить в собі зачатки зубів, зуби, що прорізуються, або зуби з несформованими коренями; середня лінія, шийка виросткового відростка, кут нижньої щелепи та ментальний відділ. Особливості будови щелеп у дітей краще розглядати відповідно до віку дитини, використовуючи поділ фази розвитку власне кістки і зачатків зубів на кілька періодів. Це полегшує оцінку клінічних симптомів.

I період — від народження до 6 міс — характеризується наявністю у щелепах зачатків переважно тимчасових зубів, які розташовані поверхнево в ділянці коміркового відростка (частини); їх наявність у щелепах має менше практичне значення для клініки, ніж місця, де ще не закінчилася мінералізація кістки й утворення кісткового зчленування.

II період — від 6 міс до 2,5 року. До 2,5 року всі тимчасові зуби верхньої і нижньої щелеп уже прорізались, однак корені їх ще не сформовані, комірки зубів недостатньо мінералізовані, колова зв'язка пухка. Тому найчастішою травмою у дітей цього віку є вивих зуба. У цей же період за рахунок того, що зачатки всіх фронтальних постійних зубів уже сформувалися, настає послаблення структури самої кістки щелепи в ділянці коміркового відростка (частини) саме у фронтальній ділянці, що зумовлює досить часті у цьому віці ушкодження його як на верхній, так і на нижній щелепі.

Уже до кінця 2-го року життя у товщі кістки з'являються фолікули із зачатками першого малого кутнього зуба і через кілька місяців потому — зачатки великого кутнього зуба, потім другого малого кутнього зуба, а на 5-му році життя — зачатки зуба мудрості.

У III періоді (від 2,6 до 7 років) виділяють дві фази: 1-ша — від 2,6 до 5 років, 2-га — від 5 до 7 років. У 1-шу фазу розвитку зачатків постійних зубів структура щелепи ослаблена за рахунок їх фолікулів та відсутності процесу розсмоктування коренів молочних зубів. Щелепа у цей період ніби нафарширована зубами, що й зумовлює часте виникнення ушкоджень коміркового відростка.

У 2-гу фазу відбувається внутрішня перебудова кістки нижньої щелепи, яка здійснюється завдяки процесу розсмоктування коренів тимчасових різців, прискорення росту постійних зубів і, відповідно, інтенсивного росту коміркової частини і тіла кістки.

IV період (7-12 років) — завершення заміни усіх тимчасових зубів на постійні (іноді крім ікол). Тому до 13 років щелепи набувають стійкості, оскільки зникають усі "слабкі" місця, де раніше були зубні зачатки.

Класифікацію травм кісток лица наведено на схемі 11.

ЗАБИТТЯ ЩЕЛЕП

Забиття щелеп у дітей — явище досить часте. Однак у низці випадків наслідки такого ушкодження досить неприємні. Забиття щелеп нерідко супроводжується ушкодженням м'яких тканин (від саден до забитих ран), утворенням гематом м'яких тканин та післятравматичним регіонарним лімфаденітом. У таких випадках за умови неправильного лікування (призначення зігрівальних компресів) виникає гнійне запалення м'яких тканин та щелеп. Серед наслідків забиття щелепи слід сказати про післятравматичний періостит, який часто переходить у хронічну стадію і викликає деформацію щелеп. Такий періостит довго і не завжди ефективно піддається лікуванню фізіотерапевтичними методами. У разі забиття ділянки жувальних м'язів може виникати післятравматичний міозит або контрактура. У таких випадках під час обстеження дитини виявляють несправжню (хибну) симптоматику однобічного перелому нижньої щелепи (зміщення середі воїлінії нижньої щелепи відносно верхньої у бік місця забиття). Найгіршим наслідком забиття щелепи може бути розвиток саркоми у дітей молодшого віку, оскільки саме у віці до 8 років окістя перебуває у стані активного росту та перебудови і його малодиференційовані клітини можуть набувати ознак атипового росту.

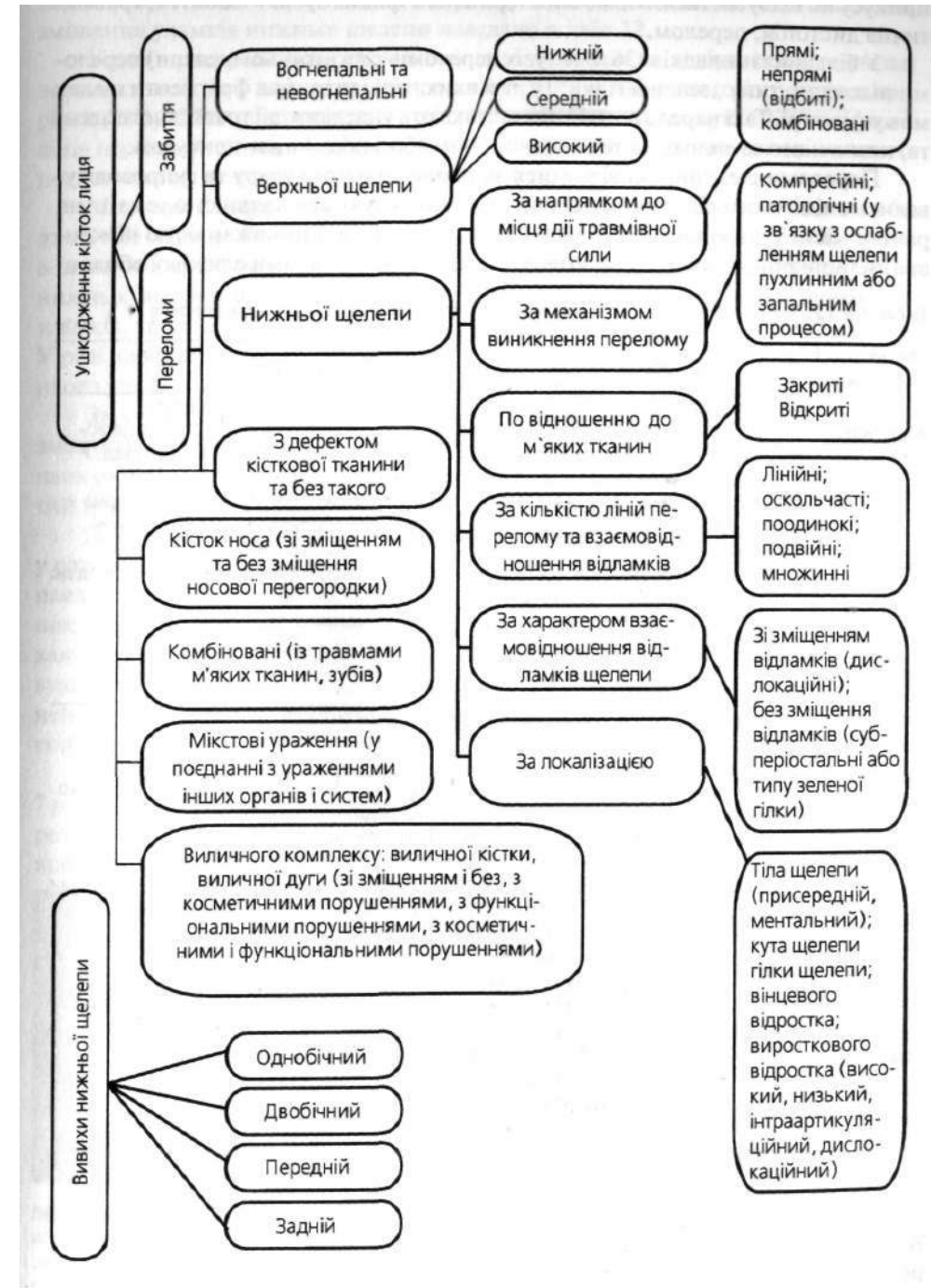
ПЕРЕЛОМИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Скарги та клінічна картина переломів нижньої щелепи (*fracturae ossium mandibulae*) залежать (крім названих вікових особливостей та наявності місць найменшого опору) від локалізації перелому, поєднання із закритою черепно-мозковою травмою, зміщення (або ні) уламків зламаної щелепи.

Скарги дитини на біль у щелепі у місці удару, порушення прикусу, неможливість вживати їжу, натискати на зуби, іноді — на їх відсутність унаслідок травми.

Клініка. Переломи нижньої щелепи без зміщення фрагментів часто поєднуються з гематомами, саднами або ранами м'яких тканин, тому під час огляду спостерігається набряк тканин навколо місця удару (лінії перелому), тоб-

Схема 11. Класифікація травматичних ушкоджень кісток лица



то значна асиметрія обличчя. Відкривання рота звичайно болісне, порушення прикусу не відбувається. Може спостерігатися травма зубів — забиття, травматична дистопія, перелом.

У більшості випадків (36 % від усіх переломів тіла нижньої щелепи) переломи підкрісні, типу „зеленої гілки“, у разі яких періост тримає фрагменти щелепи мов у футлярі. Такі переломи частіше виникають унаслідок дії травматичного агента, незначного за силою у дітей з тимчасовим або з постійним прикусом.

Переломи щелепи, які відбулися за умови сильного удару та супроводжувались зміщенням відламків, клінічно характеризуються наявністю гематоми, рани у місці травмування м'яких тканин, болісністю і неможливістю відкривання та закривання рота, кровотечею з тканин ясен, ранами слизової оболон-

Таблиця 12. Типове зміщення уламків нижньої щелепи за наявності її переломів

Місце перелому	Однобічні	Двобічні
Ментальний	Великий відламок під дією m.mylohyideus, m.digastricus, частково m.genioglossus та geniohyoideus, зміщується донизу та зовні, а однобічна дія m.pterygoideus lateralis et medialis призводить ще й до зміщення у бік лінії перелому. Малий відламок знаходиться під дією м'язів, що піднімають нижню щелепу, а саме m.pterygoideus lateralis et medialis, m.masseter, m.temporalis на ураженому боці, тому переміщується догори, <u>уперед і в бік ротової порожнини</u>	Присередній уламок під дією m.mylohyideus, m.digastricus та genio-glossus зміщується донизу та назад. У такому разі язик лишається без підтримки m.genioglossus і м'язів дна ротової порожнини, переміщується також назад, може западати, чим спричиняє асфікцію, закриваючи вхід до гортані. Бічні відламки зміщуються догори, уперед та внутрішньо під дією m.pterygoideus medialis et lateralis
У ділянці кута	Зміщення відламків відбувається у тих же напрямках, що і в разі ментального перелому, але ступінь переміщення їх відносно один одного більш виражений. Це зумовлено тим, що малий відламок (гілка щелепи), по-перше, менший за розміром, ніж у разі ментального перелому, і тому він легше переміщується (догори і внутрішньо), по-друге - в основному він знаходиться під впливом m.pterygoideus lateralis et medialis, m.temporalis, вектор дії яких спрямований догори, <u>уперед та всередину</u>	Механізм та напрямок зміщення відламків той же, що і в разі ментального перелому. Бічні відламки переміщуються відносно середнього догори, уперед та внутрішньо. Присередній відламок у цьому варіанті перелому більш урівноважений м'язами і тому незначно зміщується донизу та назад
Суглобовий	Великий відламок за рахунок однобічної дії m.pterygoideus lateralis et medialis на неураженому боці переміщується у бік лінії перелому, що проявляється зміщенням центральної лінії нижньої щелепи. Малий відламок під дією m.pterygoideus lateralis на ураженому боці <u>переміщується донизу та всередину</u>	Присередній відламок майже не зміщується, бо м'язова тяга врівноважена. Малі відламки зміщуються донизу та всередину
Присередній	Відламки урівноважені м'язовою тягою, зміщення практично не відбувається	

ки та окістя, відсутністю одного або кількох зубів, порушенням прикусу. Останнє залежить від того, в якому напрямку зміщені уламки щелепи. Механізм зміщення уламків нижньої щелепи наведено в табл.12.

У разі присередніх переломів зміщення уламків не відбувається за умови вертикальної лінії перелому або розташування у ній одного із центральних різців, тому клінічно порушення прикусу немає. Останнє відбувається тоді, коли лінія перелому проходить під кутом, але звичайно це зміщення уламків незначне, бо останні врівноважуються м'язами.

Ментальні переломи, а також переломи у ділянці молярів (одно- або двобічні) завжди будуть характеризуватися наявністю одно- чи двобічного відкритого прикусу з контактом лише на кутніх зубах; пальпаторно по краю нижньої щелепи виявляється симптом сходінки, тобто зміщення поверхонь уламків, крепітація їх під час бімануального дослідження з одного чи обох боків. У разі двобічного ментального перелому (якщо є значне зміщення присереднього уламка дозад та донизу) можливе виникнення дислокаційної асфіксії.

За умови однобічного перелому кута нижньої щелепи серединна лінія зміщується у хворий бік і з цього ж боку формується відкритий прикус, а за наявності двобічного вона лишається посередині, але теж утворюється відкритий прикус.

Для однобічних переломів віросткового відростка, які частіше виникають у разі падіння на підборіддя, характерним є: 1) обмежене відкривання рота та наявність болісного набряку привушної ділянки; 2) асиметрія обличчя за рахунок зміщення щелепи у бік перелому; 3) біль з боку перелому під час надавлювання на підборіддя; 4) зміщення середньої лінії у хворий бік (мал. 266). Ураховуючи наявність рани на підборідді, лікар пункту невідкладної допомоги повинен ретельно обстежити дитину для виключення відбитого перелому віросткового відростка.

У разі двобічного перелому віросткових віростків у дітей віком до 7 років зміщення відламків практично не відбувається, а частіше виникають переломи-вивихи головки або переломи шийок віросткового відростка типу зеленої гілки. Тоді дитину турбує біль у СНЩС під час жування та натискання на підборіддя. У дітей старшого віку переважають переломи віросткових віростків зі зміщенням, тоді обидві гілки нижньої щелепи зміщуються догори, а нижня щелепа — назад й упирається молярами в моляри верхньої щелепи, тому виникає відкритий і дистальний прикус.

Під час визначення у дітей діагнозу "перелом нижньої щелепи" виникають певні труднощі: 1) під час збору анамнезу та встановлення механізму травми діти не можуть проаналізувати свої відчуття, точно охарактеризувати



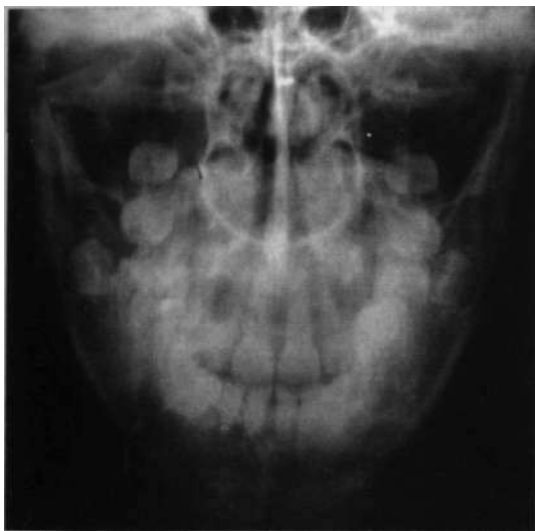
Мал. 266. Прикус дитини з переломом правого віросткового відростка (стрілками позначено зміщення центральної лінії різців у бік перелому)

біль; 2) швидкий набряк м'яких тканин створює неможливі умови для ретельного огляду місця травми; 3) неспокійна поведінка дитини під час рентгенобстеження утруднює отримання якісних рентгеновських знімків.

Заключний діагноз перелому нижньої щелепи ставлять після проведення рентгенологічного дослідження у бічній укладці за Генішем чи оглядової рентгенограми нижньої щелепи у прямій проекції, у разі перелому виросткового відростка — ортопантомограми або рентгенограми суглоба за Шуллером чи Парма.

На рентгенограмах звичайно виявляється порушення цілісності кісткової тканини, наявність лінії перелому, зміщення відламків щелепи (мал. 267—272).

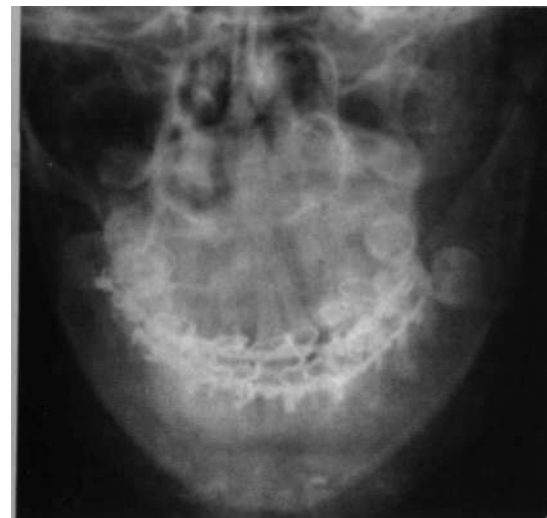
У складних діагностичних випадках переломів виросткового відростка нижньої щелепи у дітей для визначення остаточного діагнозу за умови відсутності явних клінічних та рентгенологічних ознак використовують метод спіральної комп'ютерної томографії з мультипланарною реконструкцією (мал. 273).



Мал. 267. Оглядова рентгенограма кісток лицевого черепа дитини з переломом правого виросткового відростка у прямій проекції, носо-лобовій укладці



Мал. 263. Оглядова рентгенограма кісток лицевого черепа дитини з травматичним переломом лівого виросткового відростка нижньої щелепи в задньо-передній проекції в носо-лобовій укладці (дооперації). Виявляється порушення цілісності кістки у вигляді ламаної смуги просвітлення у ділянці шийки виросткового відростка нижньої щелепи зліва. Головка лівого виросткового відростка нижньої щелепи зміщена внутрішньо під кутом 75°



Мал. 269. Оглядова рентгенограма кісток лицевого черепа тієї ж дитини в задньо-передній проекції і носо-лобовій укладці (після операції). Головка лівого суглобового відростка нижньої щелепи знаходиться під кутом 10°

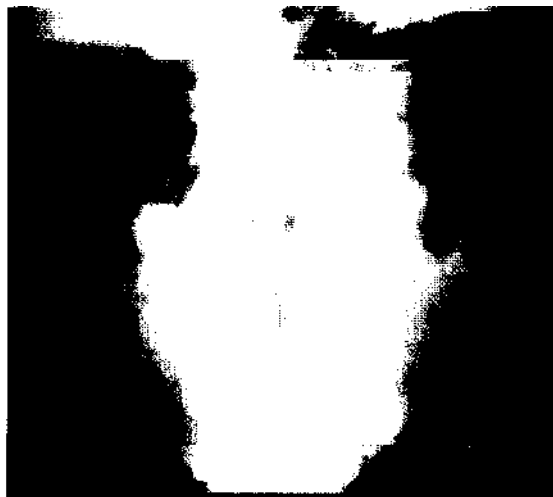


Мал. 270. Оглядова рентгенограма нижньої щелепи дитини з травматичним переломом тіла нижньої щелепи в ділянці лівих премолярів зі зміщенням. Малий відламок нижньої щелепи зміщений догори та внутрішньо, великий — донизу

Таким чином, діагноз перелому нижньої щелепи ґрунтується на скаргах та анамнезі (травма, больові відчуття у ділянці удару, неможливість закривати рот), даних об'єктивного обстеження (порушення прикусу, зміщення відламків, симптом сходинки по краю нижньої щелепи, асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин у ділянці перелому) та даних рентгенологічного обстеження (наявність лінії перелому, зміщення відламків щелепи).

Диференційний діагноз переломів нижньої щелепи слід проводити із забиттям м'яких тканин, травмами зубів, передніми та задніми вивихами нижньої щелепи, патологічними переломами на тлі пухлинного процесу, який на рентгенограмі характеризується відсутністю кісткової тканини.

Лікування переломів нижньої щелепи залежить від віку дитини, локалізації перелому, зміщення уламків, супутніх ушкоджень тканин щелепно-лицевої ділянки тощо. Консолідація уламків нижньої щелепи на комірковій частині



Мал. 271. Оглядова рентгенограма кісток лицевого черепа дитини з переломом лівого виросткового відростка нижньої щелепи в прямій проекції

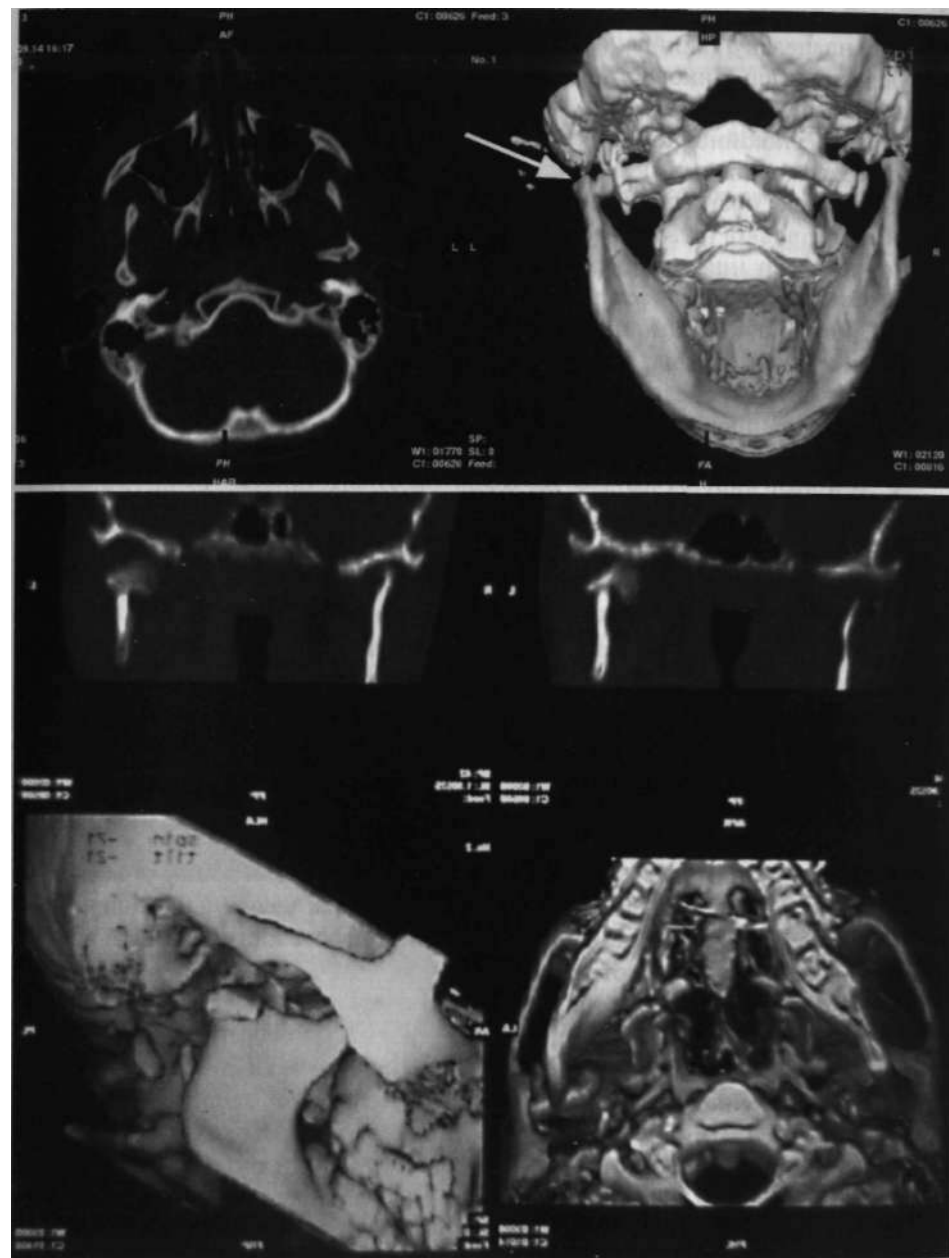


Мал. 272. Рентгенограма за Генішем половини нижньої щелепи дитини з переломом тіла в ділянці премолярів

відбувається у терміни до 2 тиж, у ділянці тіла та гілки щелепи — до 3 тиж. Саме на цей час накладаються пристрої для іммобілізації уламків.

Розрізняють тимчасову та постійну іммобілізацію.

Тимчасова іммобілізація фрагментів нижньої щелепи здійснюється за допомогою лігатурного зв'язування. Показанням для його застосування є переломи нижньої щелепи у постійному прикусі у випадках, коли неможливо здійснити постійну фіксацію уламків. Лігатури, що накладають у разі переломів щелеп з метою іммобілізації фрагментів, якомога раніше слід замінити на лікувальні шини та апарати, які лишаються до повної консолідації уламків. Для лігатурного зв'язування у дитячій практиці використовують дріт діаметром 0,2-0,3 мм (бронзово-алюмінієвий, мідний з епоксидним покриттям). Існують різні варіанти лігатурного зв'язування та їх модифікацій, але завжди необхідно враховувати основні правила їх накладання: 1) лігатури накладаються на зуби по обидва боки від лінії перелому та включають у себе мінімум по два здорових зуби; 2) зуби, що розташовані в лінії перелому, в лігатурне зв'язування не включають; 3) лігатуру скручують за годинниковою стрілкою і вона не повинна травмувати слизову оболонку ясен, міжзубний сосочок.



Мал. 273. Спіральна комп'ютерна томографія з мультипланарною реконструкцією дитини з переломом лівого виросткового відростка

Постійна іммобілізація уламків передбачає застосування різних видів зубо-ясенних шин, шин-кап, остеосинтезу тощо.

У разі підокісних переломів тіла нижньої щелепи без зміщення уламків у дітей віком до 7–8 років використовують пластмасові капи з метою обмеження навантаження на щелепу. Такий вид фіксації обумовлений тим, що окістя добре утримує уламки щелепи. Використання пращоподібних пов'язок для лікування переломів щелепи не має ніякого сенсу, оскільки вони не фіксують щелепу так, як треба, а в разі неспокійної поведінки дитини не тримаються на голові. Ураховуючи те, що переломи нижньої щелепи часто супроводжуються закритою черепно-мозковою травмою, пращоподібна пов'язка під час виникнення блювання — одного з симптомів такої травми — може сприяти розвитку аспіраційної асфіксії. Наявність перелому нижньої щелепи типу зеленої гілки потребує дотримання режиму: обмеження активності дитини; механічно щадної дієти, ретельного догляду за ротовою порожниною, особливо у разі ушкодження слизової оболонки та окістя, а також профілактики нагноєння підслизових і підокісних гематом, що супроводжують переломи нижньої щелепи у 90% випадків. Тому в такому разі не дозволяється проводити УВЧ, СВЧ, а також застосовувати зігрівальні компреси на м'які тканини у перші 2–3 доби після травми.

У змінному прикусі зміщені відламки щелепи репонують та фіксують шинами-капами. Дотепер вони виготовлялися виключно з пластмаси типу протакрил, що має суттєві недоліки, а саме: виготовлення їх потребує багато часу; до складу пластмаси входить мономер, який часто зумовлює алергійні реакції з боку слизової оболонки ротової порожнини. Зараз шини-капи виготовляють за „Essix”- технологією. Такі шини відрізняються легкістю, швидким виготовленням їх і відсутністю токсичної та алергійної дії на тканини ясен, щільним приляганням до них, доброю фіксацією фрагментів у шлуночку щелепи. У дітей віком 12–14 років за наявності усіх зубів на щелепах можна використовувати різні види назубних шин (мал. 274).

Остеосинтез у дітей має обмежені показання до застосування у період змінного прикусу, що обумовлено наявністю та можливістю травмування зон росту, зачатків постійних зубів. Цьому методу віддають перевагу у разі переломів кута, гілки та виrostкового відростка нижньої щелепи зі зміщенням у дітей старшого віку. Для остеосинтезу використовують кістковий шов або титанові пластини, що фіксуються шурупами.

Переломи виrostкового відростка без зміщення або з кутом зміщення до 30° фіксують назубними шинами, шинами-капами, двощелепною брекет-системою. У разі зміщення відламка виrostкового відростка більше ніж на 30° чи перелома-вивиху його проводять тільки відкрито, тобто оперативну, репозицію відламків. Практика лікування таких переломів показала, що фіксувати репонування виrostковий відросток не має потреби. Для забезпечення спокою нижньої щелепи після репозиції уламків застосовуються дротяні шини з зачепними гачками і міжщелепною тягою (у дітей старшого віку) чи шини-капи (у дітей молодшого віку) (мал. 275–276).

З метою поліпшення перебігу ранового процесу та профілактики місцевих ускладнень дітям призначають антибактеріальні, антигістамінні препарати,



Мал. 274. Оглядова рентгенограма в прямій проекції нижньої щелепи дитини з травматичним переломом її зліва після іммобілізації фрагментів дротяними шинами з зачепними гачками та міжщелепною тягою



Мал. 275. Оглядова рентгенограма в передньо-задній проекції і носолобовій укладці кісток лицевого черепа дитини з травматичним відбитим переломом правого виrostкового відростка нижньої щелепи (до операції). Визначається порушення цілісності кістки у вигляді нерівної трикутної тіні «просвітлення» у ділянці шийки правого виrostкового відростка. Головка правого виrostкового відростка зміщена внутрішньо й утворює кут 90° з гілкою нижньої щелепи



Мал. 276. Оглядова рентгенограма кісток лицевого черепа тієї ж дитини після операції. Головка правого виrostкового відростка знаходиться у правильному положенні, кут з гілкою нижньої щелепи становить 0°

вітаміни груп А, D, Е, стимулятори остеогенезу, анальгетики, а також механічно щадну та вітамінізовану їжу. Харчування дітей з переломами щелеп на період іммобілізації уламків повинно відповідати таким вимогам:

— усі продукти мають бути у рідкому, напіврідкому, перетертому або кашоподібному вигляді;

— їжа повинна бути вітамінізованою, багатою на білки та вуглеводи і легко засвоюватися;

— спосіб уведення їжі добирається індивідуально з урахуванням місцевого статусу (наявність дефекту зубного ряду, куди можна ввести трубочку, носик поїльника або канюлю шприца для подачі харчової суміші); іноді застосовують і зондове харчування, особливо у тих випадках, коли порушено ковтання;

— у разі переломів щелеп змінюється режим харчування — він стає дробним — до 6–8 разів на добу, тобто збільшується кратність вживання їжі, але зменшується її об'єм за одне вживання.

Для формування кісткової мозолі дитині необхідна дієта з підвищеним вмістом білка, кальцію, фосфору та вітамінів. У зв'язку з цим у раціон включають молочні продукти, м'ясо, рибу, яйця, овочі, фрукти у сприятливому для засвоєння співвідношенні кальцію, фосфору, магнію.

Особливу увагу надають ретельному очищенню ротової порожнини. Дитина старшого віку може доглядати за ротовою порожниною без допомоги дорослих, а молодшим дітям дорослі очищують її за допомогою спринцівки або шприца. Якщо дитина знаходиться у стаціонарі, то широко використовують аерозольні зрошення ротової порожнини різними антисептиками, а в період консолідації уламків застосовують фізпроцедури: електрофорез кальцію на місце перелому, магнітотерапію, гелій-неонове опромінювання.

Наслідками переломів нижньої щелепи можуть бути: розвиток запальних процесів м'яких тканин і кістки (абсцеси, флегмони, остеомиєліт), відставання у рості та деформація щелепи, прикусу, дефект зубного ряду, артрит й анкілоз СНЩС, контрактури.

ПЕРЕЛОМИ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Переломи верхньої щелепи (*fracturae os maxillae*) у дітей бувають рідко і звичайно є наслідком важких травм. Класичною є класифікація переломів верхньої щелепи за Ле-Фором. Остання виділяє не тільки переломи верхньої щелепи, а й виличної кістки, дуги, носа, тобто середньої зони лица. У дітей розрізняють нижній, середній та верхній тип перелому.

Лінії «слабкості» за Дюшанжу та Вассмунду, Амбредану, які запропоновані для класифікації у дорослих, для дітей не завжди характерні. Єдина лінія перелому, яка збігається з такою у дорослих, — це лінія Герена, що проходить по основі коміркового відростка. У разі середнього перелому верхньої щелепи у дітей (особливо раннього віку) порушення цілісності кісток відбувається в нетипових місцях, тобто проходить не по кісткових швах — місцях з'єднання верхньої щелепи з виличною кісткою, очною ямкою, носовими кістками. Це пов'язано з еластичністю кісткової тканини щелеп. Верхній перелом верхньої щеле-

пи — це черепно-щелепне роз'єднання, яке у дітей виникає дуже рідко за умови тяжкої (наприклад автомобільної) травми.

Травми верхньої щелепи часто супроводжуються дефектом кісткової тканини, піднебіння, носа. Зумовлено це як силою удару, так й анатомічною будовою середнього відділу лица (наявність повітроносних пазух, носової порожнини, щільне з'єднання слизової оболонки пазух із кістками). Крім того, близькість мозкового черепа (верхня щелепа тісно пов'язана з кістками основи черепа) сприяє у разі травми щелепи виникненню явищ струсу або забиття головного мозку, а також переломів або тріщин решітчастих кісток, турецького сідла, великих та малих крил клиноподібної, скроневої і кісток очної ямки.

Скарги дітей на біль у травмованій ділянці щелепи, набряк тканин верхньої губи або прилеглих до очної ямки, кровотечу з рота, носа, вух, відламані зуби чи їх відсутність у комірці, неможливість стиснути зуби, відмову від їжі, головний біль, нудоту, блювання.

Клініка. У разі поєднаної травми верхньої щелепи із закритою черепно-мозковою на перший план виходять порушення загального стану хворого. Діти адинамічні, бліді, в анамнезі може бути запаморочення або втрата свідомості. Такого хворого обов'язково треба проконсультувати й одночасно лікувати у нейрохірурга або невропатолога, особливо це стосується дітей молодшого віку, коли діагноз "струс" чи "забиття" головного мозку поставити важко. Місцеві прояви перелому верхньої щелепи такі: м'які тканини верхньої губи, підчюномкових ділянок, носа набряклі, можливе порушення їх цілісності; кровотеча з носа, рота, іноді опущення середнього відділу лица, симптом окулярів. Останній виникає у разі крововиливів у клітковину повік одразу після перелому верхньої щелепи, виличної кістки чи очної ямки і зазвичай поширений. За наявності ізольованих переломів основи черепа симптом окулярів з'являється лише через 24–48 год і не виходить за межі колового м'яза ока. Якщо перелом низький, то виникає симптом Герена — біль по ходу лінії перелому під час натискування руками на гачки крилоподібних відростків клиноподібної кістки. У ротовій порожнині спостерігається розрив слизової оболонки коміркового відростка чи гематома в місці удару; зуби відламані чи вбиті у кістку верхньої щелепи; можлива патологічна рухомість відламків, дефект кісткової тканини верхньої щелепи, сполучення ротової порожнини з верхньощелепною пазухою.

Для виявлення переломів верхньої щелепи проводять рентгенологічне обстеження щелепи та черепа в різних укладках, що обумовлено складністю виявлення лінії перелому, будовою верхньої щелепи тощо. Так, у разі перелому коміркового відростка виконують внутрішньоротові знімки у прикус; переломів виличної кістки — оглядову рентгенограму в носо-підборідній проекції, аксіальну та напіваксіальну; для визначення порушення цілісності стінок верхньощелепної пазухи — рентгенограму приносних пазух. Широко застосовують ортопантограму та комп'ютерну томографію, МРТ, спіральну комп'ютерну томографію з мультипланарною реконструкцією.

Діагноз ставлять, ґрунтуючись на скаргах, анамнезі, даних об'єктивного та рентгенологічного обстеження верхньої щелепи й черепа.

Диференційну діагностику слід проводити із забиттям верхньої ще-

лепи, травмами м'яких тканин, переломами кісток носа та основи черепа.

Лікування дітей з переломами верхньої щелепи та травмою головного мозку проводиться разом з невропатологом або нейрохірургом. За наявності струсу головного мозку призначають суворий ліжковий режим (особливо у перші 4 доби), снодійні (за необхідності). Якщо є підозра на закриту черепно-мозкову травму, то вводять 25% розчин сірчаної кислоти магnezії внутрішньом'язово або внутрішньовенно, 10% розчин хлориду кальцію, 40% розчин глюкози внутрішньовенно, 2,5% розчин піпольфену, лазикс внутрішньом'язово. Для запобігання розвитку запальних процесів м'яких тканин та кісток проводять антибактеріальну, дезінтоксикаційну, вітамінотерапію. Призначають повноцінну їжу, збагачену вітамінами, білками та механічно оброблену (протерту або напіврідку).

Місцеве лікування переломів верхньої щелепи полягає в ефективній іммобілізації уламків, первинній хірургічній обробці ран м'яких тканин та кісток, яку проводять під загальним знеболюванням після огляду дитини педіатром, анестезіологом і невропатологом. Первинна хірургічна обробка включає ревізію ран (за необхідності — верхньощелепної пазухи), видалення дрібних уламків, зупинку кровотечі, репозицію відламків щелепи та їх фіксацію, ушивання м'яких тканин і слизової оболонки.

Основним принципом іммобілізації уламків верхньої щелепи незалежно від виду перелому (нижній, середній, верхній) є фіксація їх до нерухомих кісток черепа та вилічно-очного комплексу, які знаходяться вище від лінії перелому. Фіксувати уламки верхньої щелепи до нижньої не має сенсу: по-перше, остання рухома, що буде створювати умови для мікроекскурсій між уламками і тягу їх донизу; по-друге — недотримується головне правило накладання шин у разі переломів кісток — іммобілізуючий пристрій повинен знаходитися з обох боків від лінії перелому; по-третє — закривається рот, що порушує гігієну ротової порожнини та функцію СНЩС, а це сприяє розвитку запальних процесів слизової оболонки ротової порожнини і тканин пародонта, артритів СНЩС. Лише за умови поєднаної травми верхньої та нижньої щелепи виникає потреба міжщелепного шинування, тоді використовують різні види на зубних шин залежно від віку дитини. Для фіксації уламків у разі нижніх переломів верхньої щелепи у дітей використовують ортодонтичні апарати — шини Ванкевича, Порта, індивідуальні пластинки, шини-капи з термопластичних матеріалів із зовнішніми "вусами" — за умови відсутності зубів.

Уламки верхньої щелепи у разі середніх переломів фіксують за допомогою остеосинтезу (кістковим швом, спицею Кіршнера, міні-пластинками), а верхніх — до верхньощелепного чи вилічного відростка лобової кістки за Адамсом, Швирковим, застосовуючи S-подібні гачки.

Наслідками переломів верхньої щелепи можуть бути: розвиток запальних процесів м'яких тканин та кісток щелепи — абсцеси, флегмони, остеомієліт, синусити, менінгіт; порушення прикусу, розвиток деформацій, гайморит і затримка прорізування зубів; медіастиніт.

Діти з травмами верхньої щелепи підлягають диспансерному нагляду і лікуванню в ортодонта, терапевта-стоматолога, щелепно-лицевого хірурга та інших спеціалістів (за показаннями) не менш двох років.

ПЕРЕЛОМИ ВИЛИЧНОЇ КІСТКИ І ДУГИ

У дітей цей вид перелому спостерігається надзвичайно рідко і частіше у віці 8-15 років. Звичайно переломи вилічної кістки легко діагностуються, особливо у разі ізольованих переломів її зі зміщенням.

Скарги дітей на наявність болю з боку ураження, що посилюється під час відкривання рота, яке може бути обмеженим, неможливість стиснути зуби іноді — на кровотечу з носа, що виникла відразу після травми, набряк і деформацію м'яких тканин вилічної та підчочномкової ділянки.

Клініка. Обличчя асиметричне за рахунок набряку і крововиливу у м'які тканини щоки та підчочномкової ділянки з ураженого боку, що поширюються на повіки, у зв'язку з чим повікова щілина звужена. Під час пальпації з боку шкіри визначається характерна для перелому вилічної кістки зі зміщенням деформація нижнього очного краю у вигляді сходинки. Відкривання рота обмежене через біль або через те, що під час відкривання вінцевий відросток упирається у вилічну кістку, яка зміщується донизу. За умови значного зміщення кістки відбувається зміна розташування очного яблука, що може спричинити розвиток диплопії — двоїння в очах.

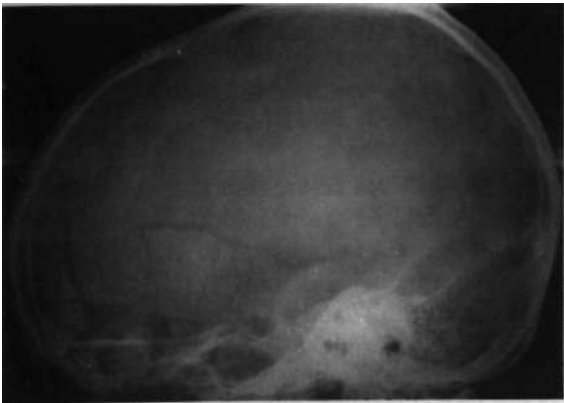
У разі перелому вилічної дуги з'являється западіння тканин цієї ділянки, яке спостерігається у перші години після травми. Пізніше така деформація маскується набряком м'яких тканин, однак під час пальпації її завжди можна визначити.

Діагноз перелому вилічної кістки і дуги ставлять, ґрунтуючись на даних анамнезу, клініки та рентгенологічного дослідження. Найінформативнішим є рентгенографія кісток лицевого черепа в аксіальній проекції, під час якої визначається порушення цілісності кісткової тканини вилічно-коміркового гребеня, нижнього очного краю і вилічно-верхньощелепного шва, вилічної дуги. У разі ушкодження стінок верхньощелепної пазухи можна побачити її затемнення унаслідок накопичення в ній крові. Переломи вилічної кістки та дуги можуть поєднуватися з переломом парієтальної кістки (мал. 277-278).

Лікування переломів вилічної кістки і дуги у дітей здійснюють у щелепно-лицевому стаціонарі. Якщо перелом зі зміщенням і є обмежене відкривання рота, то показана репозиція кістки або дуги. За умови "свіжих" переломів репозицію проводять з боку ротової порожнини распатором через розріз у



Мал. 277. Рентгенограма в носопідборідній укладці черепа дитини з множинними оскольчастими переломами парієтальної кістки, верхньої та бічної стінок очної ямки, вилічної дуги справа



Мал. 278. Рентгенограма в бічній проекції черепа тієї ж дитини з множинними оскольчастими переломами парієтальної кістки, верхньої та бічної стінки очної ямки, виличної дуги

ділянці присінка. Управління виличної кістки можна провести і з боку шкіри, використовуючи спеціальний гачок Лімберга, лопаточку Буяльського чи їх моди-фікації. Усунення неправильного положення відламків виличної дуги або кістки супроводжується характерним звуком (кляцання).

За наявності ушкодження верхньощелепної пазухи під час репозиції відламків проводять ревізію пазухи (видалення відламків і згустків крові) з наступним заповненням її йодоформним тампоном, просякнутим гліцерином або вазеліном. Кінець тампона через створений назогаймороанастомоз виводять у нижній носовий хід.

Після репозиції виличної кістки додаткової фіксації її у дітей звичайно не потрібно. Дитині призначають протизапальне лікування з метою профілактики можливих ускладнень, щадну дієту, забороняють спати на боці ураження.

За наявності "застарілих" переломів виличної кістки і дуги та розвитку деформації проводять рефрактуру з подальшою фіксацією фрагментів у правильному положенні пластинами з шурупами.

ПОЄДНАНІ ТА КОМБІНОВАНІ УШКОДЖЕННЯ

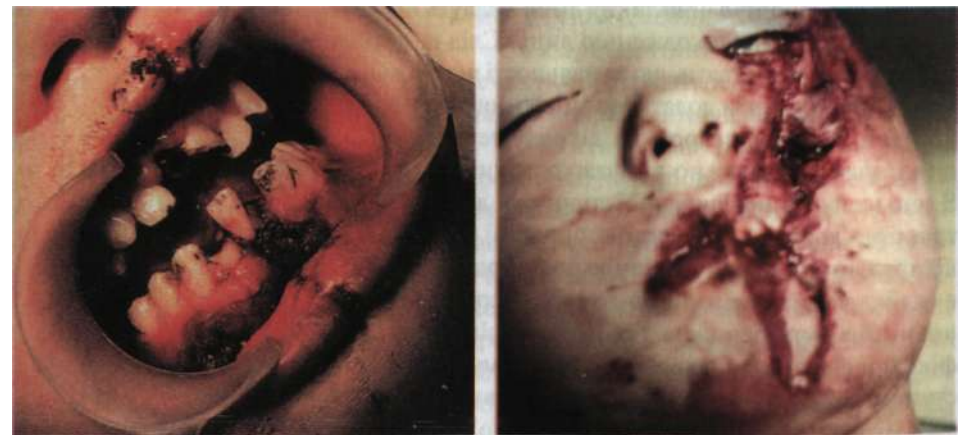
Поєднана травма характеризується ушкодженням твердих і м'яких тканин різних анатомо-топографічних ділянок щелепно-лицевої ділянки. Така травма у 82% випадків виникає у дітей віком понад 8 років. Серед них хлопчики складають дві третини.

У дітей поєднані ушкодження найчастіше виникають під час автокатастроф, падіння з висоти, спортивних занять тощо і характеризуються переломами щелеп, травмами зубів, гематомами м'яких тканин (мал. 279, 280). Кожна із складових поєднаної травми обтяжує перебіг процесу одужання. Крім того, у разі поєднання травми щелеп з ранами, що супроводжуються дефектами тканин, або клаптевими ранами виникає загроза розвитку різних видів асфіксії. Тому правильні дії лікаря на догоспітальному етапі під час надання допомоги мають важливе значення для запобігання ускладненням, що загрожують життю дитини.

Комбіновані ушкодження — це ушкодження тканин не лише щелепно-лицевої локалізації, а й інших анатомічних ділянок (кшцівок, внутрішніх органів). Вони обумовлюють синдром взаємного обтяження та поліорганної недостатності.

Комбіновані ушкодження найчастіше супроводжуються закритою черепно-мозковою травмою (рідше — відкритою), а також травмою ЛОР-органів та ока. У 80% випадків травма опорно-рухового апарату діагностувалася разом з черепно-мозковою та травмою щелепно-лицевої ділянки.

Ушкодження головного мозку у дітей діагностувати значно складніше, ніж у дорослих, через відсутність виражених клінічних ознак. Одним із чинників "змазаної" клінічної картини закритої черепно-мозкової травми у дітей є відсутність на початкових етапах патогномічних клінічних ознак її, що зумовлено елас-



Мал. 279. Поєднана травма щелепно-лицевої ділянки (забита рана верхньої губи, повний вивих 51 та 71 зубів, відлом коронки 82 зуба, відкритий присередній перелом нижньої щелепи)

Мал. 280. Дитина з поєднаним ушкодженням лівої верхньої щелепи та м'яких тканин підочноямкової, щічної ділянок, верхньої та нижньої губ, підборіддя

тичністю кісток склепіння черепа і наявністю тім'ячок; інтракраніальна гіпертензія компенсується розширенням місць з'єднання кісток. Можлива поява ознак перелому основи черепа — симптому Бетла, який проявляється зміною забарвлення шкіри у ділянці соскоподібних відростків аждо появи екхімозів (крововиливів, синців), а також біляочних гематом у пізні терміни (понад 24 год).

Крім того, травмована дитина часто не може адекватно оцінити свій стан, розказати, що з нею трапилось. Це, в свою чергу, утруднює ранню діагностику закритої черепно-мозкової травми. Тому лікарю необхідно розпитати батьків або свідків пригоди, в результаті якої дитина отримала травму.

Об'єктивним методом діагностики закритої черепно-мозкової травми у дітей є спинномозкова пункція, що виконується нейрохірургом, електроенцефалографія, комп'ютерна томографія.

Значний вплив на перебіг і наслідки комбінованої травми мають ушкодження щелепно-лищевої ділянки, що ускладнюють загальний стан дитини. За наявності ран м'яких тканин, переломів кістоклищевого скелета частіше, ніж у разі ушкоджень інших локалізацій, у дітей виникають умови для порушення зовнішнього дихання та наступного розвитку легеневих ускладнень унаслідок попадання у дихальні шляхи слини, крові, спинномозкової рідини, відламків кісток, зубів тощо. Загроза розвитку таких ускладнень зростає у разі поєднання ушкоджень лиць з травмами грудної клітки і мозку, що супроводжуються порушенням свідомості, дихання тощо.

На догоспітальному етапі лікарська допомога дітям з комбінованими ушкодженнями полягає у проведенні протишокових заходів, іммобілізації відламків кісток лиць і опорно-рухового апарата, накладанні асептичних пов'язок на рани. Усім потерпілим з поєднаною травмою на місці пригоди необхідно ретельно оглянути та очистити ротову порожнину, пропальпувати кістки лищевого скелета з метою виявлення абовиключення ушкоджень щелепно-лищевої ділянки. Під час транспортування таких дітей кладуть на живіт або повертають голову в бік, протилежний ушкодженню лиць. Слід пам'ятати: накладаючи пов'язки на рани, треба урахувати, що за наявності переломів кісток лищевого скелета вони можуть спричинити додаткове зміщення відламків й утруднити дихання.

Усіх дітей з підозрою на закрити черепно-мозкову травму необхідно госпіталізувати незалежно від важкості ушкодження щелепно-лищевої ділянки. Якщо на пункт невідкладної допомоги дитина з поєднаною або комбінованою травмою доставлена каретою швидкої допомоги, то в жодному разі не слід відправляти її на консультацію до нейрохірурга або невропатолога. Необхідно викликати цих спеціалістів до себе. Черепно-мозкова травма у такому разі не повинна бути основою для відмови від первинної хірургічної обробки ран і фіксації відламків щелеп, але при цьому слід урахувати соматичний стан та ступінь важкості щелепно-лищевої травми.

Надаючи допомогу дітям з комбінованими ушкодженнями, слід пам'ятати, що на всіх догоспітальних етапах у них можуть виникати різні види асфіксії: аспіраційна (у разі затікання крові, слини, блювотних мас у дихальні шляхи), дислокаційна (за умови западіння язика), стеногічна (у разі стискання дихальних шляхів гематомою, що утворилася в результаті поранення великих судин шиї),

обтураційна (у разі попадання у дихальні шляхи шматочків тканин, уламків зубів тощо) та клапанна (виникає у разі відриву клаптя тканин на нізці — частіше м'якого піднебіння — та перекивання ним дихальних шляхів під час вдиху). Усі вони потребують своєчасної діагностики і негайного лікування.

У щелепно-лищевому стаціонарі для проведення первинної хірургічної обробки ран дітям за наявності множинних ушкоджень м'яких тканин ротової порожнини у поєднанні з ушкодженнями гортані і трахеї, осколчастими переломами середньої зони лиць тощо у деяких випадках потрібно накладати трахеостому. Ці дії повинні проводитися після консультацій профільних спеціалістів за показаннями.

Комплексне лікування дітей з комбінованими ураженнями повинно включати дегідратаційну терапію (у разі закритої черепно-мозкової травми), антибактеріальну — для запобігання розвитку запальних захворювань м'яких тканин і щелеп, антигістамінну, вітамінотерапію та симптоматичну - за показаннями. Особливого значення набуває гігієнічний догляд за ротовою порожниною у разі поранень м'яких її тканин і відкритих переломів щелеп.

ПЕРЕЛОМИ КІСТОК НОСА

Статистика переломів кісток носа у дітей не завжди правильно орієнтує лікаря, оскільки такі пацієнти частіше лікуються у ЛОР-відділенні.

Ці ушкодження у дітей спостерігаються рідко. За нашими даними, абсолютна кількість дітей з переломами зовнішнього носа становить 1,5 % від усіх дітей з травмами щелепно-лищевої ділянки.

Діти з переломами кісток носа звичайно потрапляють на пункт невідкладної допомоги не з цим діагнозом, а з іншими ушкодженнями м'яких або кісткових тканин і зубів, які можуть поєднуватися і з ушкодженнями кісток носа.

Скарги дитини на наявність кровотечі з носа, утруднене дихання, западіння або викривлення перенісся.

Клініка. Спостерігається значна кровотеча, деформація носа (викривлення, западіння спинки або скатів), порушення носового дихання, гематома біляочних ділянок. Під час пальцевого дослідження носа можна визначити кісткову крепітацію його відламків. Зміщення носа біля його основи свідчить про перелом лобових відростків верхньої щелепи, підшкірна крепітація — про перелом решітчастої кістки, у разі якого виникає емфізема. Для отримання даних про локалізацію і характер перелому носа доцільно провести рентгенограму кісток його у



Мал. 281. Оглядова рентгенограма кісток носа дитини з переломом їх (кісткові уламки не зміщені)



Мал. 282. Оглядова рентгенограма кісток носа дитини зі стороннім тілом у носовому ході (куля від пневматичної рушниці)

прямій та бічній проекціях (мал. 281, 282). Однак не завжди відсутність рентгенологічних ознак дозволяє виключити перелом кісток носа.

Диференційну діагностику проводять з переломами верхньої щелепи та основи черепа.

Лікування. Тактика щелепно-лицевого хірурга травматологічного пункту полягає у тому, щоб діагностувати перелом кісток носа, надати допомогу у разі носових кровотеч (передня або задня тампонада), а потім, якщо відсутнє поєднане ушкодження тканин щелепно-лицевої ділянки, забезпечити лікування дитини у ЛОР-відділенні.

Передня тампонада проводиться найчастіше, оскільки у 90-95 % випадків носова кровотеча виникає із переднього відділу носової перегородки. Утакомуразі у носовий хід, притискаючи тампони до

перегородки між нею і нижньою носовою раковиною, вводять марлевий тампон достатньої довжини. Останній можна просякати розчином перекису водню, амінокапронової кислоти тощо.

Задню тампонаду проводять, якщо неефективна передня. Щоб її зробити, необхідно мати гумовий катетер, колінчастий пінцет, носовий корнцанг, марлевий тампон, складений у 4–6 шарів, розміром 2–3 см, перев'язаний хрестнахрест трьома товстими шовковими лігатурами, довжина кінців двох з яких — до 15 см. Задню тампонаду здійснюють за умови відкритого рота дитини так: у носовий отвір половини носа, із якої спостерігається кровотеча, вводять гумовий катетер і просувають по дну носової порожнини у ротову частину глотки, поки його кінець не з'явиться із-за м'якого піднебіння. Потім катетер виводять у ротову порожнину і прив'язують до нього однією з шовкових лігатур марлевий тампон. Рухом катетера у зворотному напрямку підтягують його в носову частину глотки, де він розташовується біля хоан. У потрібному положенні тампон утримується завдяки натягуванню кінців шовкової лігатури, які виходять із носового отвору, де зав'язуються навколо невеликого марлевого тампона. Кінці другої нитки виймають із рота і приклеюють до шкіри щоки лейкопластирем — вона буде потрібна, щоб витягнути тампон із носоглотки після припинення кровотечі. У маленьких дітей така маніпуляція проводиться під загальним знеболюванням. Задня тампонада може доповнюватися передньою.

За наявності недіагностованих переломів кістки носа зростаються неправильно і виникає виражена деформація кісткового або кістково-хрящового відділів його, яка може супроводжуватися порушенням носового дихання.

Вади розвитку тканин та органів щелепно-лицевої ділянки

Ще багато часу пройде, поки ми зможемо передбачити народження дитини дефектами і деформаціями лиця та щелеп, і ще більше часу пройде, поки у нас зможуть проводити профілактику цих захворювань. А сьогодні необхідно навчитися правильно, своєчасно і в повному обсязі їх лікувати.

Вади розвитку щелепно-лицевої ділянки посідають 3-тє місце серед інших вроджених вад. 70 % з них складають вроджені незрощення верхньої губи та піднебіння, а 30 % — різні форми крантосиностозів та черепно-лицевих дизостозів.

Етіологія цих захворювань має мультифакторний характер. Проведені клініко-генеологічні дослідження показали, що у 85 % хворих вади щелепно-лицевої ділянки носили спорадичний характер, а у 15 % — сімейний.

Ці вади мають такий поділ:

1. Незрощення тканин щелепно-лицевої ділянки:

- губи;
- колобома;
- макростома;
- коміркового відростка;
- піднебіння.

2. Незрощення тканин щелепно-лицевої ділянки, поєднані з іншими вадами (синдромами).

3. Орофациальні дисплазії м'яких тканин і кісток лица.

4. Відсутність органа або його частини і (або) тканини.

5. Вади розвитку окремих органів (вушна раковина, ніс).

6. Вади розвитку вуздечок губ та язика.

7. Атрезії носових та слухових ходів, мікростоми.

8. Нориці.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ ГУБИ ТА ПІДНЕБІННЯ

Серед усіх вроджених вад у дітей, які включають колобоми лица, макростомі, мікростомі, синдроми I—II зябрових дуг, вроджені вади верхньої губи та піднебіння (*Heilopalatognatoshisis*), останні складають найбільшу частину. Їх ще називають тригубістю, «заячою губою», «вовчою пащею», але ці терміни зовсім неприпустимі у професійній термінології. Відповідно до рішення Міжнародного симпозиуму з номенклатури (1970) даний вид вади називається щілиною. Ця термінологія (Cleft Lip and Palate) застосовується практично в усьому світі. Але патогенетично точніше цей вид вади відображає термін "незрошення", оскільки в ембріогенезі тканини орофасіальної ділянки з якихось причин не з'єдналися, не зрослися.

Статистика. На початку XX ст. діти із вродженими вадами в Україні з'являлися на світ у співвідношенні 1:2000; у 1960-1970 р. — 1:1000; у 2000—2002 р. - 1:800-1:900. У більшості країн Європи нині це співвідношення становить 1:600. У 2000 р. у 28 країнах Європи народилося 9222 дитини з незрошеннями та зроблено 7605 первинних оперативних втручань на губі і піднебінні.

Крім дітей із вродженими незрошеннями губи та піднебіння народжуються діти з іншими вадами і деформаціями щелепно-лицевої ділянки. Тому правильніше було б вважати, що в середньому в Україні кожний рік народжується близько 600 дітей із вродженими вадами щелепно-лицевої ділянки. Коливання по областях України — від 15-17 до 35-46 дітей на рік! Так, в 1998 р. в Україні народилося 500 000 дітей, із них тільки з незрошенням верхньої губи і піднебіння (крім інших вад щелепно-лицевої ділянки) — 490! У 1999 р. на 387 000 новонароджених — 387 таких дітей; у 2000 р. — на 385 126 новонароджених — 388, а у 2001р. — на 375 722 новонароджених — 415 дітей з цими вадами!

Тенденції до значного зниження кількості таких дітей не передбачається, оскільки екологічні, економічні, соціальні та інші умови, що впливають на здоров'я батьків і їх дітей, не поліпшуються.

Етіологія. Незрошення губи та піднебіння має поліетіологічну природу, в якій задіяні як генетичні, так і тератогенні чинники. Нині ідентифіковані гени, відповідальні за ці деформації, а саме ген-рецептор фолієвої кислоти та гени, які кодують фактор трансформації сімейного росту або рецептор ретинової кислоти. Але незважаючи на успіхи генетики у розкритті причин формування незрошення передбачити народження дитини з вадами щелепно-лицевої ділянки поки що неможливо.

Виникнення цієї вади зумовлюють екзо- та ендогенні чинники. До екзогенних слід віднести фізичні (радіоактивне випромінювання, іонізуюча радіація; механічна дія на плід — внутрішньоматковий тиск, пухлини матки, підвищення температури тіла вагітної), хімічні (професійна шкідливість), біологічні (віруси грипу, епідемічного паротиту, червоної висипки; гіпоксія плода), порушення екологічної рівноваги, яке має тератогенну дію на організм плода (загазованість атмосфери, інтенсивний розвиток хімічної індустрії, наявність пестицидів у продуктах харчування).



Мал. 283. Дитина з вродженим наскрізним правобічним незрошенням верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 284. Та ж дитина після хейлорінопластики



Мал. 285. Прицільне зображення носа, губ матері того ж хворого, яка в дитинстві перенесла хейлопластику та висічення нориць на нижній губі

До ендогенних чинників належать захворювання батьків (хронічні захворювання статевих органів — трихомоназ, інфекційні хвороби матері, токсоплазмоз, гіповітамінози, гіпервітамінози-А), вік матері (з віком ймовірність народження дитини з незрошенням зростає), стресові ситуації, які збільшують вірогідність формування внутрішньоутробних вад розвитку плода, шкідливі звички батьків (паління, вживання наркотиків, алкоголю), вживання фармакологічних препаратів під час вагітності тільки у перший триместр — 6—11-й тижні. Усі ці чинники якоюсь мірою створюють передумови для розвитку аномалій щелепно-лицевої ділянки. У 30% дітей вроджене незрошення губи та піднебіння є спадковим (мал. 283—285).

Згідно з нашими дослідженнями (4000 дітей, які знаходилися на лікуванні в нашій клініці), переважна більшість дітей з незрошенням піднебіння народжується під час перших і других пологів (відповідно 56 % і 34 %); під час третіх — 5 % дітей, четвертих — 2 %, п'ятих і шостих — по 0,5 %. Найменше дітей з незрошеннями народилось у квітні — 3 %, а також у вересні і жовтні — 7 %, найбільше — у січні (12 %). В інші місяці середня кількість народжених з цією вадою — 8-10 %.

Патогенез. Заданими His, Dursy, під час генезу ембріона людини на 15-20-ту добу в головній його частині з'являються первинні ротові заглиблення, або носо-ротова ямка. Вона має п'ятикутну форму й оточена п'ятьма виступами: зверху — лобовим відростком, з боків — двома верхньощелепними та знизу — двома нижньощелепними відростками (так звана перша зяброва дуга). Вони складаються із екто- та мезодермального шарів. Тверде і м'яке

піднебіння, зовнішня частина верхньої губи утворюються із верхньощелепних відростків. Лобовий відросток поділяється на внутрішньоносові, із яких утворюється середня частина верхньої губи й міжщелепна кістка із різцями. Якщо в цей період під дією якихось чинників спостерігається затримка росту лицевої ділянки, то зрощення відростків може не відбутися.

Albrecht, а пізніше Мейер і Біюкді (1889) вважали, що завдяки складній системі щілин в ембріогенезі носо-ротового відділу порушення можуть бути двоякого роду. Зрощення щілинних країв може не настати зовсім чи бути неповним; менш частіше буває зрощення «надлишковим», тобто коли виникають атрезії. Досить часто поєднання незрощень з дефектами черепа та мозковими грижами дає можливість запідозрити підвищений внутрішньочерепний тиск і натяг амніотичних тяжів відповідної частини лица. За Тренделенбургом вади розвитку спостерігаються у ділянці лобового відростка та першої зябрової дуги (відповідно до схеми щілин за Меркелем).

Kadenath (1930) вважав, що до другого місяця внутрішньоутробного розвитку ця ділянка кровопостається із системи внутрішньої сонної артерії через а. stapedia, а після двох місяців — за рахунок системи зовнішньої сонної артерії. Період «перемикання» кровопостачання і є причиною утворення дефектів щелепно-лицевої ділянки.

Kernahan і Stark (1958) вважали, що у період ембріонального розвитку немає лицевих відростків, а є накопичення мезодермальної тканини, розділеної ектодермальними борознами. У разі правильного проростання мезодерми в ектодермальні борозни утворюється перегородка носа, різцева частина та серединний відділ верхньої губи. Усі ці тканини до різцевого отвору автори об'єднали у поняття "первинне піднебіння". За їх даними, повне зростання між собою цих мезодермальних накопичень завершується на 7-му тижні ембріонального розвитку. Тверде та м'яке піднебіння ("вторинне піднебіння") також утворюються з мезодермальних накопичень, але пізніше, починаючи з 7-го тижня, і завершується на 12-му тижні ембріонального розвитку.

Lynch, Lewis, Bloker (1966) вважають, що неповне проникнення мезодерми є значнішою причиною утворення незрощення, ніж незакінченість цих процесів.

Професор К. Heinrichsen на 4-му Гамбургському конгресі у 1989 р. представив дані про результати вивчення людських ембріонів і порівняв формування верхньої губи та піднебіння з таким складним процесом, як формування зубів, а також продемонстрував генетично детерміновану мезодермально-епітеліальну взаємодію з високою точністю у часі і локальній обмеженості. Виявлені так звані епітеліальні програмні клітини, загибель яких зумовлює зростання мезодермальних щілин.

Наявність вродженого незрощення верхньої губи та піднебіння з самого початку впливає на незміцнілий організм дитини. У дітей із вродженими незрощеннями губи та піднебіння висока захворюваність, яка, за даними більшості дослідників, підвищується з віком і зумовлює несприятливий соматичний стан їх. Такі діти у 4-5 разів частіше страждають на захворювання ЛОР-органів (100 % дітей мають зниження слуху), у 25 % виявляються порушення серцево-судинної системи, у 20 % — органів зору, у 15 % — сечовивідної системи, у

10 % — опорно-рухового апарату. У середньому 25—30 % дітей з незрощеннями лица обтяжені іншими аномаліями, які проявляються у вигляді синдромів Кліпеля-Фейля, Робена, Апера, Тричер-Колінза, оро-фаціально-дигітально-го тощо (близько 180 синдромів).

Особливу проблему становлять діти з малою для свого віку масою тіла, до групи яких відносять і дітей із вродженими незрощеннями губи та піднебіння. Діти з незрощеннями губи та піднебіння мають особливий нервово-психічний стан, патологічні неврологічні реакції, страждають на астенічний синдром, вегетативно-судинну дистонію.

Таким чином, багатогранність проявів даної вади вимагає, щоб лікування таких дітей було комплексним, вони повинні знаходитися під пильною та постійною увагою багатьох спеціалістів.

ВРОДЖЕНІ НЕЗРОЩЕННЯ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ

Співвідношення ізольованих незрощень верхньої губи, наскрізних незрощень верхньої губи та піднебіння й ізольованих незрощень піднебіння виглядає як 1:2:1.

Розрізняють такі види вроджених незрощень губи:

- 1) за глибиною незрощення (явні, приховані);
- 2) залежно від локалізації незрощення у трансверзальній площині (бічні — 99 % і присередні — 1 %). Бічні, в свою чергу, поділяють залежно від боку незрощення на однібічні — 82 % (лівобічні частіше, ніж правобічні) та двобічні — 17 %; двобічні незрощення губи можуть бути симетричними і несиметричними;
- 3) за довжиною незрощення у сагітальній площині губи (часткові, повні чи наскрізні);
- 4) ізольовані та поєднані (з незрощенням коміркового відростка верхньої щелепи, піднебінням).

Скарги батьків на наявність у дитини косметичного дефекту тканин верхньої губи, неможливість ссати груди і природно харчуватися.

Клініка. Клінічна картина вроджених незрощень губи має характерні ознаки і звичайно не викликає труднощів під час постановки діагнозу. За наявності ізольованих прихованих незрощень губи дефект і деформація м'яких тканин найменша, навіть іноді це лише втягнутість шкіри у проекції колонки верхньої губи. Незрощення є частковим за наявності дна носового ходу (мал. 286–287). У разі наскрізних дефектів верхньої губи клінічна картина обтяжується (мал. 288).

Однібічні ізольовані незрощення верхньої губи виявляються у виглядідефекту верхньої губи з одного чи іншого боку. У такому разі червона облямівка складається з двох фрагментів, на більшому фрагменті вона піднімається на 1/3-1/2 висоти верхньої губи, а іноді й більше. Колонка верхньої губи на незрощеному боці розділена також на дві частини, висота колонки на великому фрагменті завжди зменшена, а на малому — майже нормальна. Крило носа з боку незрощення сплюснене (м'язи верхньої губи на малому фрагменті уплетені в основу крила носа, що призводить до фіксації його в патологічному поло-



Мал. 286. Вроджене правобічне часткове незрошення верхньої губи

Мал. 287. Вигляд верхньої губи дитини через 2 роки після хейлопластики

женні), кінчик також сплющений і разом з перегородкою зміщений у здоровий бік, дно носового ходу відсутнє — його "замінює" дефект. Якщо незрошення верхньої губи поєднуються із незрошенням коміркового відростка, то великий фрагмент останнього (завдяки росту лемеша) переміщується вперед і догори (ніби вивертається), вуздечка верхньої губи завжди коротка. Малий фрагмент у такому разі повернутий медіально донизу і виглядає недорозвиненим.

Двобічні незрошення губи являють собою найважчу ваду щелепно-лицевої ділянки як за клінічною картиною, так і щодо надання лікарської допомоги. Біомеханізм розвитку її значно відрізняється від однобічних. За наявності такої вади верхня губа поділена на три фрагменти, м'які тканини на бічних фрагментах досить виражені, висота колонок дещо зменшена, червона облямівка та м'язовий шар звичайно добре виражені (мал. 289, 290). Присередній фрагмент представлено міжщелепною кісткою, м'якими тканинами пролябіума (центральна ділянка верхньої губи обмежена колонками), червоною облямівкою та перегородкою носа. Від його положення (наявність протрузії міжщелепної кістки, її повороту, зміщення в один із боків; мал. 291, 292), взаєморозташування з бічними фрагментами і вираженості м'яких тканин на ньому залежать терміни та вид хірургічного втручання і необхідність ортодонтичного лікування. М'яких тканин на присередньому фрагменті завжди обмаль (як червоної облямівки, так і шкірної

частини верхньої губи), особливо по висоті. Присінок ротової порожнини мілкий. За такого виду незрошення відбувається значна деформація носа. Перегородка носа завжди дуже коротка, медіальні ніжки крильних хрящів недорозвинені. Іноді перегородка носа притягнута до м'яких тканин губи, кінчик носа роздвоєний, крила розтягнуті і ніс має вигляд баранячого.

Соматичний стан таких дітей залежить від виду та ступеня незрошення, наявності супутніх захворювань. У разі ізольованих незрошень губи дитина може добре харчуватися, тому вона нор-



Мал. 288. Вроджене наскрізне правобічне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння

мально фізично розвивається, набирає вагу, що дуже важливо, особливо у 1-й рік життя. У разі наскрізних (одно- та двобічних) незрошень верхньої губи, що поєднані з незрошенням піднебіння, порушуються функції ссання, дихання. Це призводить до розвитку різних запальних процесів верхніх дихальних шляхів та ЛОР-органів, анемії і гіпотрофії. Так, наприклад, протипоказання до оперативного лікування загальносоматичного характеру мають 30 % таких дітей. Під час детального обстеження у них виявляються тимомегалія, отит, хронічні захворювання нирок тощо. Тільки додаткові методи дослідження дозволяють виявити супутні захворювання, що дуже важливо для підготовки дитини до хірургічного втручання.

Принципи проведення хейлорринопластики (мається на увазі не ринопластика у повному обсязі, а часткове усунення деформації носа, оскільки формується лише дно носового ходу та змінюється положення перегородки, крила носа чи обох його крил, але не ліквідується деформація кінчика).



Мал. 289. Вроджене двобічне наскрізне несиметричне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 290. Двобічне наскрізне несиметричне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 291. Вроджене двобічне незрошення верхньої губи та коміркового відростка з протрузією і деформацією міжщелепної кістки



Мал. 292. Вроджене двобічне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння з протрузією та зміщенням управо міжщелепної кістки

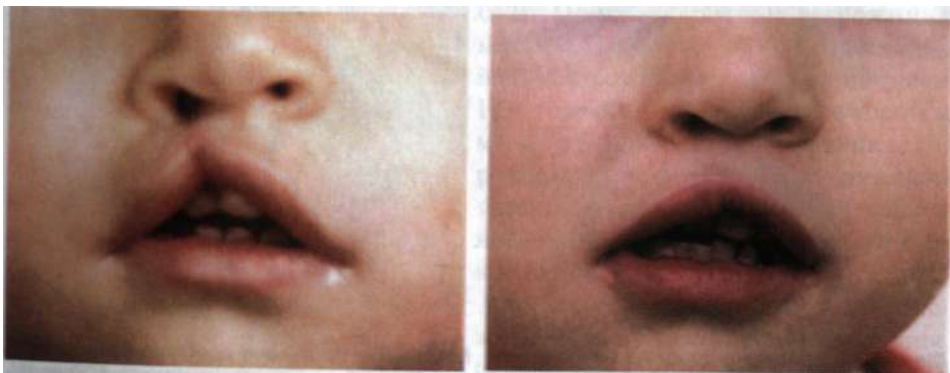
Щорічно в Українському центрі з лікування дітей із вродженими та набутими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки виконується в середньому 75 первинних хейлопластик та 110 операцій з приводу вторинних деформацій губи і носа. Первинна хейлопластика проводиться у такі терміни: за наявності ізольованих та однобічних наскрізних незрощень — від 3 до 8 міс (залежно від виду незрощення), двобічних наскрізних незрощень — від 6 до 10 міс (в один або два етапи).

Існує багато методик хейлопластики як однобічних, так і двобічних незрощень (Тенісона, Хагедорна, Ле Мезурьє, О.О. Лімберга, Л.М. Обухової, Р. Міларда, К. Кобуса, Л.В. Харькова-Л.М. Яковенко тощо). Їх поділяють залежно від розкрою тканин на Z-подібні, лінійні, прямокутні. Але всі вони переслідують одну мету — відновити анатомічну цілісність елементів губи (червоної облямівки, колонок, носового ходу, м'язів, присінка ротової порожнини) та її функціональну спроможність. Етапи операції передбачають: розкрій тканин шкірної частини фрагментів губи за одною із методик; мобілізацію м'язів основи крил носа та колового м'яза рота на фрагментах губи, слизової оболонки червоної облямівки, присінка ротової порожнини; ушивання країв рани пошарово з урахуванням репозиції тканин.

Вибір методу первинної хейлоринопластики у разі однобічного незрощення верхньої губи залежить від глибини дефекту м'яких тканин по сагіталі (приховані, явні), вираженості м'язового шару, дефіциту висоти колонки на шкірній частині губи, ступеня деформації крила та перегородки носа, ширини дефекту.

У разі прихованих чи часткових незрощень верхньої губи частіше застосовують лінійні методики розкрою тканин. Одна з перших була запропонована А.Раре ще в 1564 р., потім G.Miraul (1844), V.Veau (1938), О.О.Лімберг (1952) удосконалювали її (мал. 293, 294).

Прямокутний розкрій шкірної частини незрощеної губи вперше застосували С. Hagedorn (1892; мал. 295) та А. Le Mesurier (1949). Але ці методики значно рідше використовуються у клінічній практиці у зв'язку з тим, що після операції формувалася неестетичний рубець, була великою за висотою губа.



Мал. 293. Вроджене правобічне часткове незрощення верхньої губи

Мал. 294. Та ж дитина через рік після лінійної хейлопластики

Найефективніші у разі широких наскрізних однобічних незрощень верхньої губи є методики, які передбачають викроювання трикутних клаптів (V.Veau, 1910; С.Тенісон, 1952; D.Millard, 1976; мал. 296, 297). За умови такого розкрою тканин можливо досягти максимального подовження колонки фільтрума на великому фрагменті, а також переміщувати шкірні клапті на значні відстані (мал. 298-309).

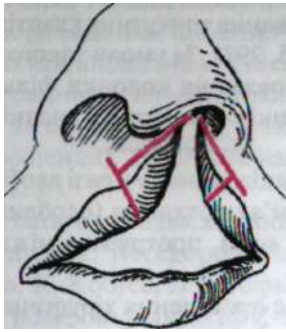
Складним хірургічним завданням є ліквідація дефекту у разі двобічних незрощень губи, що зумовлено малим запасом м'яких тканин (особливо середнього фрагмента), деформацією усіх відділів носа, протрузією міжщелепної кістки (випинання її вперед).

Протрузія міжщелепної кістки ускладнює проведення хірургічного втручання на губі, які полягають у труднощах переміщення м'яких тканин з бічних фрагментів до середини. Тому до операції необхідно міжщелепну кістку перемістити ортодонтичними засобами у правильне положення щодо бічних фрагментів. Існують і хірургічні методи усунення протрузії міжщелепної кістки. Ці методи в основному зводяться до проведення різних видів остеотомій. Але всі остеотомії не безпечні для лемеша, бо призводять до розвитку деформацій верхніх щелеп сагіталі. Тому остеотомію як операцію "відчаю" проводять лише у випадках, коли ортодонтичними апаратами не вдається поставити різцеву кістку у правильне положення. Частіше роблять косу остеотомію лемеша у передній третині його під час хейлопластики. За умови вираженої протрузії міжщелепної кістки та малої кількості м'яких тканин спочатку проводять хейлопластику з одного боку, а потім, через 3 міс, — з другого або двобічну хейлопластику виконують із косою остеотомією лемеша у передній його третині, одномоментно.

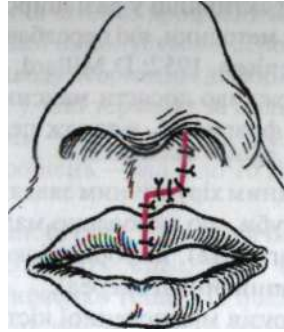
Після вирішення питання щодо положення міжщелепної кістки хірург, оцінивши ширину дефекту, стан м'яких тканин на фрагментах та положення останніх один відносно одного, обирає тучи іншу методику. У разі неповних чи нешироких двобічних незрощень верхньої губи за умови достатньої кількості м'яких тканин на присередньому фрагменті та незначній протрузії його використовують методики, які передбачають формування на шкірній частині верхньої губи лінійних рубців (R. Millard, W. Manchester). Загальним недоліком цих методик є те, що не ліквідується деформація перегородки носа, обмежена мобільність клаптів м'яких тканин серединного фрагменту. Тому Л.В. Харьков та Л.М. Яковенко (1995) запропонували метод одномоментної двобічної хейлопластики, який передбачає подовження носової перегородки шкірної частини, формування достатньої висоти шкірної частини верхньої губи та правильну форму червоної облямівки (мал. 310-318).

За умови значної протрузії міжщелепної кістки та малої кількості м'яких тканин на ній, а також неможливості проведення доопераційної ортодонтичної корекції положення її здійснюють хейлопластику у два етапи за методикою R. Millard, K. Kobus.

У ранній післяопераційний період особливу увагу приділяють забезпеченню вільного дихання дитини. Цестосується тих випадків, коли хейлопластика проводилася за наявності широких одно- та двобічних незрощень. Після хірургічного втручання на губі призначають антибіотики, знеболювальні препара-

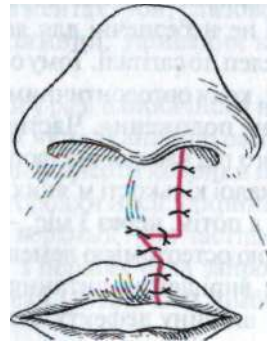
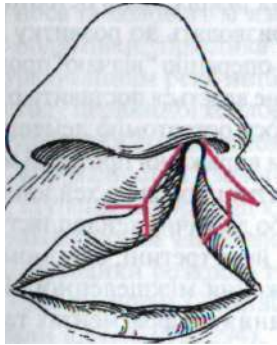


а

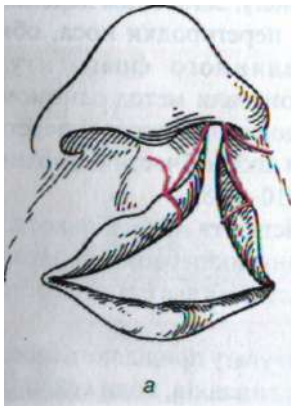


б

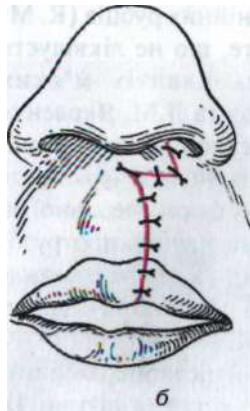
Мал. 295. Схема розкрою тканин верхньої губи за С. Hagedorn: а — лінії розтинів; б — розташування клаптів після ушивання рани



Мал. 296. Схема розкрою тканин верхньої губи за С. Tenison: а — лінії розтинів; б — розташування клаптів після ушивання рани



а



б

Мал. 297. Схема розкрою тканин верхньої губи за R. Millard: а — лінії розтинів; б — розташування клаптів після ушивання рани



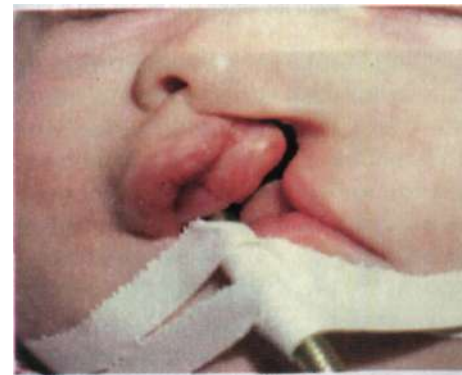
Мал. 298. Вроджене лівобічне незрощення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння

Мал. 299. Вигляд тканин верхньої губи через півтора року після хейлоринопластики у тієї ж дитини



Мал. 300. Вроджене правобічне незрощення верхньої губи

Мал. 301. Вигляд верхньої губи через рік після хейлоринопластики у тієї ж дитини



Мал. 302. Вроджене наскрізне лівобічне незрощення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 303. Вигляд верхньої губи тієї ж дитини одразу після однієї хейлоринопластики



Мал. 304. Дитина з вродженим наскрізним правобічним незрощенням верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



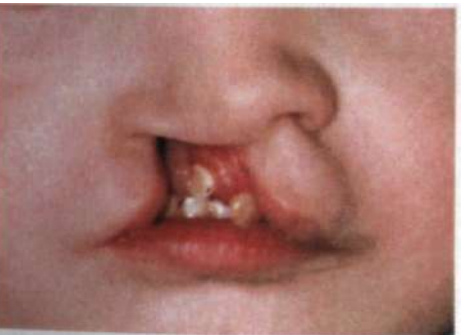
Мал. 305. Та ж дитина після хейлоринопластики на 8-му добу



Мал. 306. Дитина з вродженим наскрізним правобічним незрощенням верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



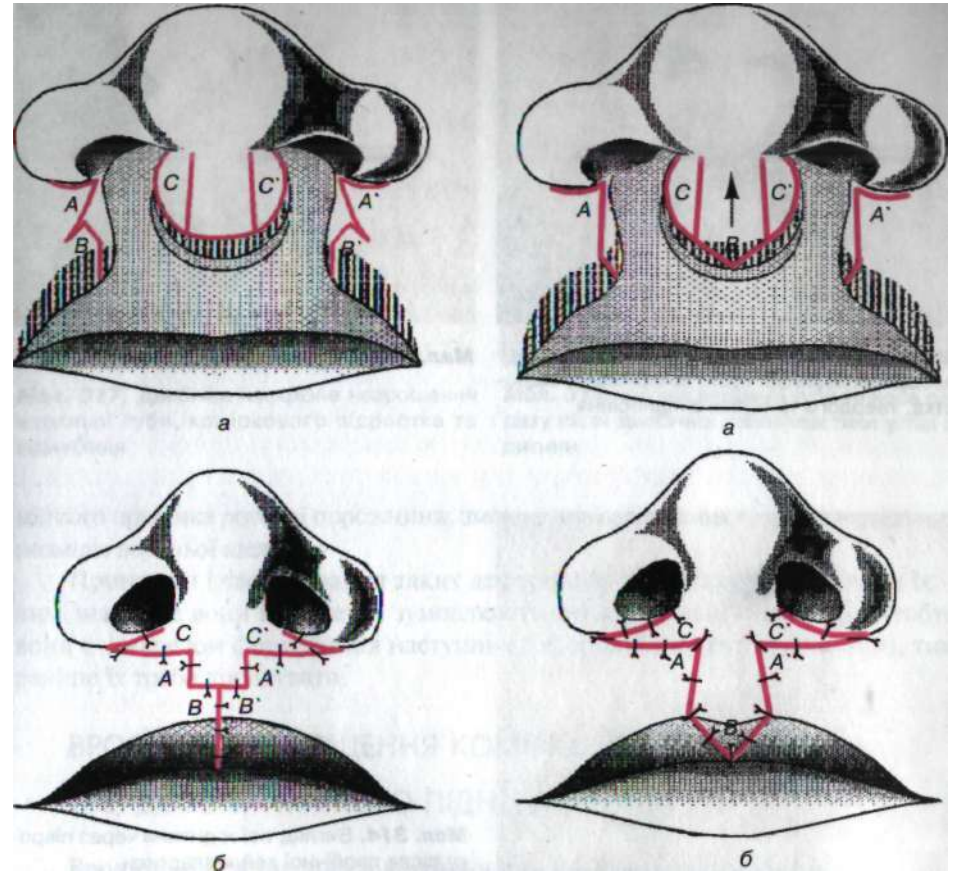
Мал. 307. Та ж дитина одразу після хейлоринопластики



Мал. 308. Вроджене правобічне незрощення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 309. Вигляд верхньої губи через пірвірку після хейлоринопластики у тієї ж дитини



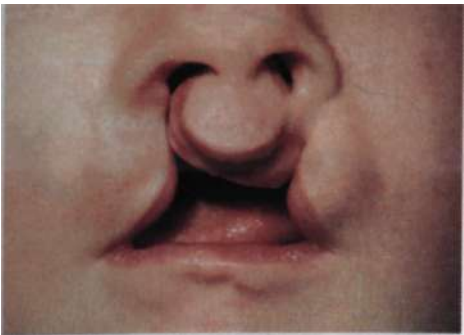
Мал. 310. Схема розкрою тканин двобічно незрощеної верхньої губи (а) за методикою Харькова і Яковенко та схема розподілу тканин П (б) після накладання швів

Мал. 311. Схема розкрою тканин двобічно незрощеної верхньої губи (а) за методикою Харькова і Яковенко та схема розподілу тканин П (б) після накладання швів

ти, антигістамінну терапію. Щоденно хірург проводить перев'язку, прагнучи, щоб лінія швів на губі була чистою і сухою. На 7—8-му добу знімають шви і для зміцнення та розвитку колового м'яза рота, збільшення його маси, а також підвищення еластичності шкірних покривів верхньої губи і формування атрофічного косметичного рубця призначають масаж (різні його види), обробку рубця мазями-еластопротекторами („Ворен", „Контрактубекс", „Цепан"), гелій-неонове опромінювання, магнітотерапію, ультрафонофорез тощо.

Вроджені незрощення верхньої губи звичайно супроводжуються деформацією носа. Під час первинної хейлопластики деформація кінчика носа усувається частково, тому після операції бажано виготовити ендоназальний активатор, який формує носовий хід та крило.

Наслідками неправильно проведеної хейлопластики будуть деформації губи та носа: зменшення висоти верхньої губи, несиметричність ніздрів, утворення



Man. 312. Вроджене наскрізне двобічне незрощення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Man. 313. Вигляд тієї ж вади у профіль



Man. 314. Вигляд тієї ж дитини через півроку після двобічної хейлопластики



Man. 315. Вроджене двобічне наскрізне незрощення верхньої губи, коміркового відростка та піднебіння



Man. 316. Після двобічної одномоментної хейлопластики



Man. 317. Двобічне наскрізне незрощення верхньої губи, коміркового відростка та піднебіння



Man. 318. Вигляд верхньої губи та носа одразу після двобічної хейлопластики у тієї ж дитини

мілкого присінка ротової порожнини, зменшення сагітальних та трансверзальних розмірів верхньої щелепи.

Принципи і час лікування таких деформацій визначаються ступенем їх - чим значніше вони виражені і зумовлюють функціональні порушення (тобто вони є джерелом формування наступних деформацій прилеглих тканин), тим раніше їх треба ліквідувати.

ВРОДЖЕНІ НЕЗРОЩЕННЯ КОМІРКОВОГО ВІДРОСТКА, ТВЕРДОГО ТА М'ЯКОГО ПІДНЕБІННЯ

Вродженні незрощення піднебіння класифікують таким чином:

1. Явні (наскрізні) та приховані (ненаскрізні).
2. Повні та неповні (часткові).
3. Одnobічні, двобічні та присередні.
4. Твердого і (або) м'якого піднебіння.
5. Поєднанні з незрощенням губи та (чи) коміркового відростка.

Скарги. У разі вроджених незрощень піднебіння батьки дитини скаржаться на наявність дефекту тканин піднебіння і попадання їжі у ніс під час годування, що спричиняє кашель та захлинання. У старшому віці дитина «гугнявить», нечітко вимовляє слова (*Rhinolalia aperta*).

Клініка. У разі присередніх ізольованих незрощень під час огляду ротової порожнини комірковий відросток цілий, тверде та м'яке піднебіння складаються із двох фрагментів, леміш розташований посередині (мал. 319). За наявності прихованого ізольованого незрощення твердого та м'якого піднебіння виявляється: на твердому — ділянка утягнення тканин посередині, що просвічується синюватим кольором, а під час пальпації визначається відсутність кісткової тканини в цій ділянці; на м'якому таке утягнення тканин добре видно під час вимовляння дитиною голосної "А" або крику. Часто ізольовані не-

зрощення супроводжуються вадами розвитку опорно-рухового апарату та інших систем (мал. 320—322). Саме тому такі діти потребують ретельного обстеження.

За наявності однобічного наскрізного незрощення комірковий відросток, тверде та м'яке піднебіння складаються із двох фрагментів, один з них більший, другий менший; леміш зрощений завжди з більшим на всьому протязі або частково (на 1/3, 2/3 довжини). Ротова порожнина сполучається з носовою порожниною з боку незрощення. Звичайно малий фрагмент недорозвинутий, короткий, западає внутрішньо, а більший вивернутий назовні. Якщо дитину з таким видом незрощення певний час (2—3 міс) годують за допомогою соски, вроджена деформація фрагментів стає більш вираженою. Відстань між фрагментами за протягом різна, але найбільша — на межі твердого та м'якого піднебіння (мал. 323).

У разі двобічних наскрізних незрощень комірковий відросток складається з трьох фрагментів — двох бічних та присереднього. Останній представлений міжщелепною (різцевою) кісткою, частиною коміркового відростка з різцями та лемешем, що лежить між бічними фрагментами посередині. У решті випадків міжщелепна кістка випинається вперед — це так звана протрузія, яка може бути вродженою або набутою в результаті неправильного годування дитини. Значна протрузія міжщелепної кістки потребує ортодонтичного передопераційного лікування. Бічні фрагменти представлені комірковим відростком та горизонтальними пластинками піднебінної кістки (в більшості випадків зміщені досередини та дозаду). Ротова порожнина сполучається з носовою порожниною. У деяких випадках у дефект піднебіння випинаються гіпертрофовані носові раковини, які вкриті синюшною слизовою оболонкою (мал. 324).

За наявності всіх видів незрощень фрагменти м'якого піднебіння звичайно короткі, можуть бути асиметричними. Середній відділ глотки — мезофарингс — широкий. У дітей старшого віку визначаються гіпертрофовані мигдалики та аденоїдні вегетації на задній стінці глотки.

Таким чином, постановка діагнозу "вроджене незрощення піднебіння" не спричиняє труднощів. Останні починаються після народження дитини з вирішення питань організації вигодовування і продовжуються весь період комплексного лікування та реабілітації.

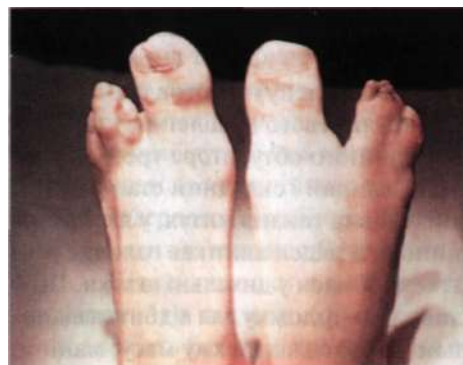
Природне вигодовування новонародженого знижує смертність серед малюків, задовольняє ссальний рефлекс, підсилює м'язову активність дитини. Дефіцит їжі на 1-му році життя не може бути компенсований ні в які наступні періоди. Тому забезпечення якісною за складом їжею та вибір правильного способу вигодовування є основоположними для гармонійного розвитку малюків з незрощенням піднебіння, у яких з перших днів життя порушені функції ссання, ковтання, дихання, що утруднює вигодовування та створює умови для розвитку різних запальних захворювань дихальної системи, травного каналу тощо. У малюків ссання впливає на секреторну та моторну функції органів травлення, обмін речовин, гармонійний ріст щелеп і лицевого скелета в цілому. Порушення одного з ланцюгів функціональної системи ссання (дефект твердого і м'якого піднебіння, м'яких тканин верхньої губи) призводить до неузгоджених дій усіх її складових та створення умов, що роблять неможливим природне ви-



Мал. 319. Ізольоване присереднє незрощення твердого та м'якого піднебіння



Мал. 320. Деформація стоп у дитини з ізольованим незрощенням піднебіння



Мал. 321. Синдактилії пальців нижніх кінцівок, що супроводжують ізольоване незрощення піднебіння



Мал. 322. Вроджена деформація п'ястково-фалангових суглобів (типу морської зірки) у дитини з прихованим незрощенням піднебіння



Мал. 323. Однобічне незрощення коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 324. Двобічне незрощення коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння

годування такої дитини. Так, за нашими даними, 23 % матерів дітей з незрощеннями годували їх своїм молоком лише до 3 міс, 16 % — до 2 тиж, 12 % — жодного дня.

Існує кілька штучних способів годування дітей з незрощеннями піднебіння: з використанням зонда, ложечки, соски та обтураторів. Перші два сприяють згасанню одного з важливих рефлексів немовляти — ссання, під дією якого зміцнюються м'язи прищелепних тканин, нижня щелепа переміщується вперед, завдяки чому нівелюється фізіологічна мікрогенія. У разі зондового годування травмується слизова оболонка глотки, стравоходу, виникає її набряк, запалення, а в подальшому можливе формування пролежнів, стриктур. Тому ці способи годування у дітей із вродженими незрощеннями губи та піднебіння повинні бути виключені, якщо не існує інших показань до них (наприклад, синдром П'єра Робена).

Застосування обтураторів різної конфігурації виправдано у дітей з наскрізними незрощеннями верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння чи ізольованих незрощень (м'якого та твердого) піднебіння. Нині основним призначенням обтураторів є забезпечення можливості природного годування таких дітей.

Обтуратор (типу знімного протеза на верхню щелепу) виготовляють одразу після народження дитини в умовах щелепно-лицевого відділення у присутності анестезіолога. Для виготовлення повноцінного обтуратора треба якісно зняти відбитки з верхньої щелепи. Це дуже важливий і складний етап роботи, тому що ортодонт працює з дитиною перших днів та тижнів життя, у якій ротова порожнина з'єднана з носовою порожниною, а звідси виникає головне ускладнення на цьому етапі — попадання відтискової маси у дихальні шляхи. Щоб запобігти цьому, необхідно підготувати індивідуальну ложку для відбитка відповідно до розміру щелепи малюка, правильно вибрати відтискну масу; маніпуляцію дитині проводять натшесерце разом із анестезіологом в умовах перев'язувальної або операційної, дитину тримають у вертикальному положенні із нахилом вперед головою. Після отримання відбитка виготовляють обтуратор типу знімного протеза із безколірної пластмаси на верхню щелепу. Пластинка повинна бути легкою, тонкою, охоплювати комірковий відросток з обох боків, що істотно підвищує фіксацію, не заходить за межі твердого піднебіння. Достатня адгезія досягається шляхом перебазування пластинки м'якою пластмасою. Останнім часом обтуратор виготовляють за "Essix"-технологією із термопластичного матеріалу. Такий спосіб значно скорочує терміни та полегшує виготовлення обтуратора. Крім того, останній щільно облягає тканини піднебіння, що покращує умови фіксації; матеріал його не містить мономера, тому не виникає алергійних реакцій з боку слизової оболонки ротової порожнини.

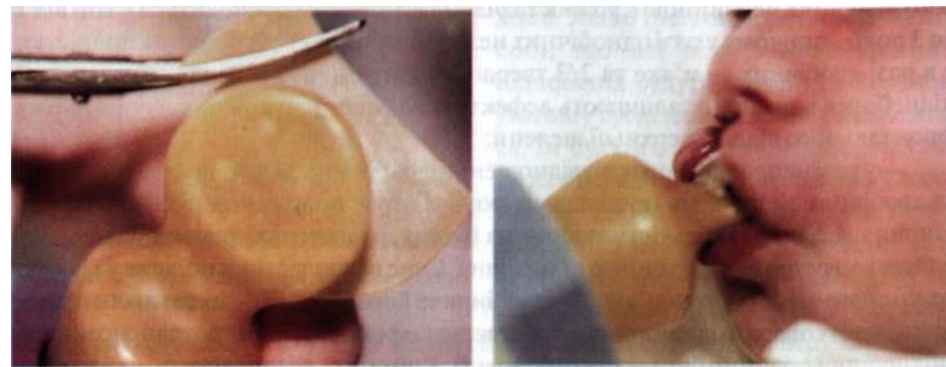
Перше годування дитини з обтуратором проводиться у присутності хірурга та ортодонта, які перевіряють фіксацію, дають поради з приводу його гігієни і контролю положення у ротовій порожнині. Ще раз звертають увагу батьків на те, що годування дитини із вродженим незрощенням верхньої губи та піднебіння проводиться обов'язково у напіввертикальному положенні. Аналізуючи труднощі, які виникають під час виготовлення обтуратора, витрачений на це

час та кількість спеціалістів, які беруть участь у цьому процесі, необхідно чітко визначати необхідність його виготовлення.

Відомий найпоширеніший спосіб штучного годування звичайною соскою можна використовувати лише у немовлят з частковим незрощенням твердого та м'якого піднебіння і з неушкодженим комірковим відростком. Але й соска внаслідок своєї напівкулястої форми та пружних якостей матеріалу, з якого вона виготовлена, частково входить у дефект піднебіння, а тиск, що виникає під час ссання, деформує горизонтальні пластинки твердого піднебіння — переводить їх у вертикальне положення. Це в подальшому утруднює проведення ураностафілопластики. Тому форма та матеріал, з якого виготовлена соска, а також діаметр отвору в ній мають важливе значення для запобігання таким деформаціям верхньої щелепи.

В Українському центрі з надання допомоги дітям із вродженими та набутими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки запропонована та апробована соска для годування дітей з незрощеннями піднебіння. Вона має пласку форму. Зовні над її поверхнею прикріплена тонка латексна пластинка. Як сама форма соски, так і додаткова пластинка сприяють щільному перекриванню дефекта піднебіння та відокремленню носової порожнини від ротової, що, в свою чергу, створює оптимальні умови для ссання. Застосування такої соски у немовлят із вродженими незрощеннями верхньої губи та піднебіння дозволяє виключити з етапів реабілітації такі травматичні способи, як годування через зонд, застосування протягом доопераційного періоду кількох обтураторів, а також запобігти деформації твердого піднебіння. Крім того, ця соска є універсальною і може бути використана за наявності всіх видів наскрізних незрощень (мал. 325, 326).

Після виписки з пологового будинку педіатру-неонатологу необхідно направити дитину до хірурга-стоматолога за місцем проживання, який розповість батькам про наступні етапи лікування такого малюка, направити їх в Український чи один з міжобласних центрів з надання допомоги дітям із вродженими та набутими вадами щелепно-лицевої ділянки. Незрощення губи і піднебіння не є протипоказанням для планових щеплень, якщо соматичний стан дитини дозволяє це зробити.



Мал. 325. Модифікована соска для годування дітей із вродженим незрощенням піднебіння
Мал. 326. Годування дитини з незрощенням піднебіння за допомогою модифікованої соски

Лікування дітей із вродженим наскрізним та ізольованим незрошенням піднебіння комплексне і включає хірургічну, ортодонтичну, логопедичну та психологічну реабілітацію. Залежно від виду незрошення піднебіння, соматичного стану дитини визначають терміни, послідовність проведення того чи іншого виду лікування, але на кожному етапі вони взаємодіють, мають свої закономірності.

Сьогодні в Європі вирішальною хірургічною тактикою щодо 90 % дітей з наскрізними (рідко — ізольованими) незрошеннями губи і піднебіння є така:

— до 3 міс — дитина користується obturatorом або спеціальною соскою, яка забезпечує умови вигодовування, близькі до природних;

— до 3-5 міс у разі неправильного співвідношення незрошених фрагментів піднебіння (зміщення малого фрагмента дозад, протрузія міжщелепної кістки) проводиться ортодонтичне лікування, яке спрямоване на корекцію їх положення;

— у віці 3-6 міс оперують неускладнені незрошення верхньої губи;

— у 6-9 міс оперують наскрізні широкі незрошення верхньої губи (двобічні, можливо, у два етапи), поєднуючи іноді хейлоринопластику з велопластиком. Деякі хірурги проводять хейлопластику з ліквідацією дефекту коміркового відростка та переднього відділу твердого піднебіння;

— у 6-12 міс (у разі первинної хейлопластики) — велоластика або щадна ураностафілоластика;

— у 9-18 міс одноетапно за щадною методикою оперують ізольовані незрошення піднебіння;

— у 18-24 міс після первинної велоластики — уранопластика;

— у віці від 2-3 до 12-14 років оперують вторинні деформації верхньої губи та носа, вторинні і залишкові дефекти піднебіння;

— у 8-10 років — кісткова пластика коміркового відростка верхньої щелепи;

— у 12-16 років — кінцева ліквідація вторинних деформацій верхньої губи, носа, за необхідності — верхньої щелепи.

Вирішуючи питання щодо термінів хірургічного втручання на піднебінні, необхідно додержуватися такої тактики:

— у разі правильного співвідношення вільних кінців фрагментів коміркового відростка первинною є ураностафілоластика, яка проводиться у віці від 1 до 3 років, причому у разі односторонніх незрошень дефект закривають повністю, а в разі двобічних — м'яке та 2/3 твердого піднебіння, а в передньому відділі піднебіння навмисно залишають дефект, який забезпечує умови для розвитку фронтального відділу верхньої щелепи;

— у разі неправильного співвідношення фрагментів за наявності односторонніх та двобічних незрошень (вирішальну роль відіграє положення різцевої кістки, ширина дефекта та кількість тканин на бічних фрагментах) проводиться велоластика з ретротранспозицією піднебіння. Сенс велоластики полягає у відновленні анатомічної форми м'якого піднебіння та його функції — достатнього піднебінно-глоткового змикання, що досягається ефективною ретротранспозицією (піднебіння повинно бути достатньо довге). Крім того, велоластика, яка проводиться у період ортодонтичної корекції положення фрагментів, сприяє звуженню дефекта у середній зоні твердого піднебіння (мал. 327-329).



Мал. 327. Дитина після двобічної хейлопластики на етапі підготовки до велоластики



Мал. 328. Та ж дитина, визначається двобічне незрошення коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 329. М'яке піднебіння після велоластики у тієї ж дитини

Обґрунтування ранніх термінів хірургічного втручання на піднебінні

В останнє тридцятиріччя визначилася тенденція вітчизняних та закордонних хірургів до проведення оперативних втручань на піднебінні в більш ранні терміни — до 2 років. За даними нашої клініки, цьому сприяли такі причини:

1. Аналіз історій хвороб, бесід з батьками, динаміка нагляду за непроперованими дітьми показали, що в період з 2-3 до 6-7 років у дитини з неоперованим незрошенням виникають важкі проблеми і частіше не через деформацію зубного ряду після уранопластики, а насамперед через незрозумілу для співрозмовника мову. Вже в дитячому садку, де словесне спілкування зі своїми однолітками є найбільшою радістю та привілеєм, така дитина викликає посмішки, її дразнять, не беруть гратися тощо. Усе це формує негативні риси характеру, замкнутість, нерішучість, що приносить дитині важкі страждання. Ці роки впливають на формування характеру вже дорослої людини, про що свідчить аналіз подальшого професійного становлення таких дітей. Якщо (навіть теоретично) уявити собі, що всі діти з незрошенням піднебіння будуть оточені необхідною увагою у суспільстві, де вони знаходяться, їм будуть створені оптимальні умови для передопераційних занять з логопедом, лікування в ортодонта тощо, навіть тоді нема підстав для того, щоб оперувати дитину пізніше. Чому не можна замінити раннє хірургічне лікування obturatorом? Тому що у більш старшому віці оперативне втручання, поперше, буде травматичнішим, по-друге — післяопераційний період буде вимагати великих зусиль логопеда для становлення мовлення, оскільки м'язи м'якого піднебіння і глотки та язика звикають змикатися у неправильному положенні.

5. Освіжають краї незрощення у ділянці м'якого піднебіння і язичка.

6. Пошарово накладають шви на рану язичка, м'якого піднебіння, лемешового клаптя на межі м'якого і твердого піднебіння (мал. 332).

Основною перевагою такого способу ураностафілопластики є те, що за його умови не викроюють і не відшаровують слизово-окісні клапті на твердому піднебінні. Це запобігає утворенню рубців і підстав для розвитку вторинної деформації верхньої щелепи. Водночас операція забезпечує ефективну і шадну ретротранспозицію.

Спосіб ураностафілопластики у разі односторонніх наскрізних незрощень піднебіння клаптем з великого фрагмента. У разі односторонніх наскрізних незрощень піднебіння фрагменти його звичайно різні за розмірами. У деяких випадках малий фрагмент різко недорозвинений, значно коротший та знаходиться значно дистальніше від присередньої лінії порівняно з великим. Тому, враховуючи основну ідею операцій з відновлення піднебіння — максимально шадне ставлення до кісткових структур, запропоновано у разі ураностафілопластики використовувати один слизово-окісний клапоть з великого фрагмента. Тобто жоден травмівний етап на малому фрагменті не проводиться.

Суть операції полягає у проведенні таких етапів (мал. 333):

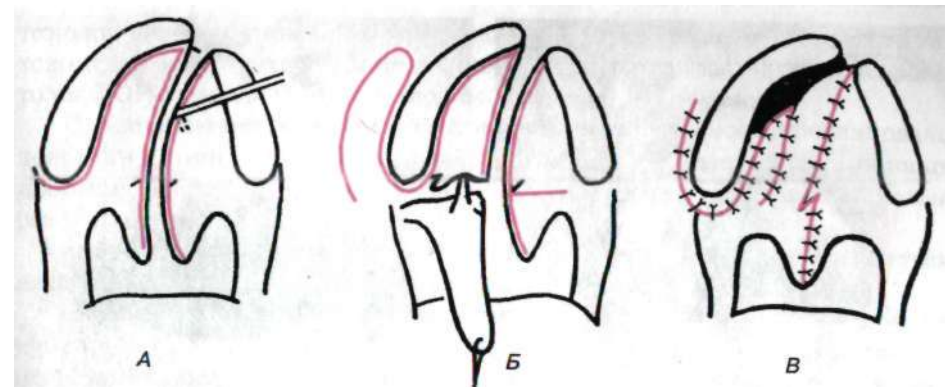
1 — викроювання та відсепарування піднебінного слизово-окісного клаптя на великому фрагменті; 2 — виведення судинно-нервового пучка з крило-піднебінного каналу; 3 — відсікання клаптя від заднього краю твердого піднебіння та відокремлення його від гачка і медіальної поверхні внутрішньої пластинки крилоподібного відростка клиноподібної кістки; 4 — освіження країв незрощення; 5 — відсепарування від кісткового краю незрощення слизово-окісного клаптя на меншому фрагменті; 6 — викроювання двох трикутників на межі твердого та м'якого піднебіння для Z-пластики; 7 — відокремлення м'якого піднебіння від заднього краю твердого піднебіння на меншому фрагменті з боку слизової оболонки носа; 8 — ліквідація дефекту піднебіння шляхом пошарового накладання швів; 9 — викроювання та відсепарування на щоглі язикоподібного клаптя на ніжці з основою у ретромолярному просторі з боку великого фрагмента, переміщення його на піднебіння і зшивання з дистального боку з переміщеним до центру основним піднебінним клаптем.

Одномоментна хейлоураностафілопластика. Проведення ураностафілопластики шадним методом дозволяє у деяких випадках (за сприятливого загального та місцевого статусу) проводити одночасно і хейлопластику. Таке одномоментне хірургічне втручання (хейлоураностафілопластика або хейловелоластика) показані у разі односторонніх наскрізних незрощень верхньої губи та піднебіння у віці 6-9 міс (мал. 334, 335). Спочатку проводять ураностафілопластику або велоластику, а потім хейлопластику.

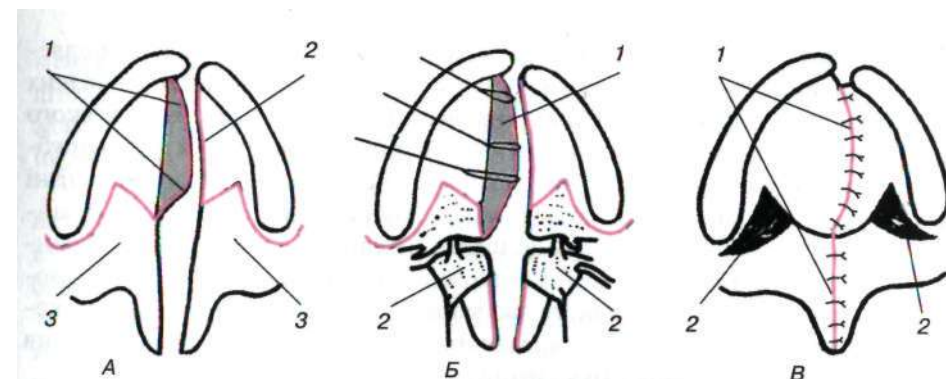
Плануючи одномоментну операцію на губі та піднебінні, ураховують:

1. Загальносоматичну підготовленість організму дитини до такого втручання (детальне обстеження дитини педіатром, анестезіологом). Адекватне анестезіологічне забезпечення.

2. Наявність торцевого змикання фрагментів коміркового відростка у разі наскрізних незрощень.



Мал. 333. Схема шадної ураностафілопластики клаптем з великого фрагмента у разі одностороннього незрощення піднебіння: А — лінії розрізів на великому та малому фрагменті; Б — мобілізація клаптя з великого фрагмента, піднімання освіженого краю незрощення на малому фрагменті, викроювання клаптя із щогли; В — лінії швів після репозиції клаптів



Мал. 332. Схема шадної ураностафілопластики з використанням клаптя із лемеша. А: 1 — лінії розрізу слизової оболонки біля основи лемеша; 2 — лінії розрізу на малому фрагменті; 3 — лінії викроювання трикутних клаптів; Б: 1 — піднятий лемешевий клапоть з основою на великому фрагменті; 2 — трикутні клапті, вивільнені від твердого піднебіння, гачка і крилоподібного відростка; В: 1 — лінія швів на твердому і м'якому піднебінні; 2 — ранові поверхні, що загоюються вторинним натягом

3. Позитивні дані індексу незрощення на межі твердого та м'якого піднебіння.

4. Відсутність синдрому П'єра Робена або несиндромного недорозвитку нижньої щелепи.

Перевагами одномоментної хейлоураностафілопластики є:

1) скорочення кількості етапів лікування, оскільки виключається вторинна госпіталізація для проведення ураностафілопластики або велоластики;

2) забезпечення стійкого анатомічного і функціонального ефекту без проведення традиційних травматичних втручань на кістці;

3) найважливішою з переваг є рання соціальна і медична реабілітація хворих, оскільки створюються умови для правильного розвитку мови дитини навіть без занять з логопедом.



Мал. 334. Правобічне наскрізне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого і м'якого піднебіння до хірургічного втручання
 Мал- 335 через 3 міс після одномоментної хейлоураностафілопластики у тієї ж дитини

Ускладнення, що виникають у ранні терміни після ураностафілопластики, спостерігаються у 10% пацієнтів. Вони проявляються в утворенні різних видів вторинних дефектів піднебіння (найчастіше на межі твердого та м'якого піднебіння), розвитку велофарингеальної недостатності (внаслідок грубого рубцювання м'яких тканин чи неправильно проведеної ретротранспозиції). У пізні терміни після операції на піднебінні (за відсутності ортодонтичного лікування) можуть утворюватися деформації щелеп по сагіталі і трансверзалі. Принципові помилки виникають у разі змін термінів, а також принципів хірургічного, ортодонтичного і логопедичного лікування. Необхідною умовою комплексного лікування є участь психолога, заняття з яким дозволяє послабити вплив вроджених незрошень на психіку дитини.

Принципи комплексного лікування дітей із вродженими незрошеннями губи та піднебіння

Нині у нас немає достатніх знань та можливостей для профілактики незрошень. Ми не можемо завжди своєчасно діагностувати (на ранніх етапах внутрішньоутробного розвитку плода) вади лица, тому реальна допомога таким дітям полягає в умінні лікувати, а ефективність лікування залежить насамперед від злагодженої дії команди спеціалістів.

Сучасні принципи та підходи до лікування дітей зі вродженими незрошеннями передбачають такі положення:

1. Лікування, згідно з наказом міністра охорони здоров'я України, повинно проводитися в умовах Українського (Київ) чи міжобласних (Харків, Донецьк, Львів, Одеса, Дніпропетровськ) центрів з надання допомоги дітям із вродженими та набутими захворюваннями органів ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки.

2. Комплексна допомога таким дітям надається бригадою найдосвідченіших висококваліфікованих спеціалістів, до складу якої входять: педіатр, анес-

тезіолог, щелепно-лицевий хірург, загальний хірург, терапевт-стоматолог, ортодонт, логопед, психолог. За показаннями до цієї групи залучаються невропатолог, ЛОР-спеціаліст, окуліст, кардіолог та ін.

3. Головною метою роботи бригади є надання своєчасної та координованої допомоги дитині кожним із спеціалістів згідно з сучасними поглядами на цю проблему, що забезпечує найповноціннішу та найранішу медичну і соціальну реабілітацію.

4. Обов'язковим у проведенні комплексного лікування є дотримання умов надійного зворотного зв'язку: центр—пацієнт—центр.

5. Здійснення комплексного лікування передбачає ведення необхідної документації (що затверджена міністром охорони здоров'я України) всіма спеціалістами; це дозволяє чітко простежити динаміку та ефективність лікування на кожному з його етапів кожним спеціалістом.

Послідовність та обсяг дій стоматолога під час лікування пацієнта із вродженими незрошеннями верхньої губи і піднебіння

1. Взяти пацієнта на диспансерний облік із заповненням відповідної документації та повідомити про це в Український чи міжобласні центри з лікування дітей із вродженими та набутими захворюваннями щелепно-лицевої ділянки залежно від місця проживання дитини. Інформувати батьків дитини про етапи, місце та терміни лікування.

2. Вирішити питання щодо годування — спеціальною соскою або виготовити obturator типу знімної пластинки на беззубу верхню щелепу в перші дні після народження дитини із наскрізними незрошеннями верхньої губи та піднебіння.

3. Провести обстеження дитини педіатром та суміжними спеціалістами для виявлення супутніх вроджених і набутих захворювань, які можуть бути протипоказаннями до хірургічного втручання, і розпочати лікування у відповідних профільних стаціонарах.

4. Скоригувати методи доопераційного ортодонтичного лікування.

5. Оформити документи для отримання дитиною групи інвалідності (наказ № 482 від 04.12.02. міністра охорони здоров'я України "Про затвердження порядку видачі медичного висновку дитині-інваліду віком до 16 років")

6. Між етапами хірургічного та ортодонтичного лікування провести лікування захворювань зубів, слизової оболонки ротової порожнини, корекцію ортодонтичних апаратів, заняття з логопедом та психологом.

7. Підтримувати тісний консультативний зв'язок з лікувальною командою центру.

Принципи ортодонтичного лікування хворих із вродженими незрошеннями губи і піднебіння:

1. Ортодонтичне лікування проводиться на всіх етапах оперативного лікування пацієнтів із вродженим незрошенням верхньої губи і піднебіння. Перед хейлопластиком у разі однібічних незрошень необхідно добитися торцевого змикання фрагментів коміркового відростка, в разі двобічного — міжщелепної кістки з комірковими відростками бічних фрагментів.



Мал. 336. Лівобічне наскрізне незрощення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння після хейлопластики у віці 3 міс та велоластики — у 12 міс

Мал. 337. Ретенційний апарат на верхній щелепі у тієї ж дитини



Мал. 338. Дитина віком 6 років після двобічної хейлоластики (в 6 міс) та ураностафілоластики (в 1,5 року)

Мал. 339. Співвідношення верхньої та нижньої щелеп у тимчасовому прикусі тієї ж дитини після адекватного ортодонтичного лікування

2. Після хейлоластики ортодонтичне лікування спрямоване на ізоляцію дії колового м'яза губи на верхню щелепу, що дозволяє запобігти деформації останньої у сагітальному напрямку. Для цього на верхню щелепу надягають пластинку типу знімного протеза з пелотом у фронтальному відділі.

3. Після ранньої ураностафілоластики зусилля ортодонта спрямоване на запобігання післяопераційній деформації верхньої щелепи, що досягається носінням ретенційного апарата у перші 3—9 міс після операції (мал. 336-339).

4. У подальшому залежно від виду деформації верхньої щелепи використовують ортодонтичні апарати різних конструкцій.

5. У віці 9-12 років ліквідація дефекту коміркового відростка з одного або двох боків може супроводжуватися кістковою пластикою, що полегшує зусилля ортодонта щодо забезпечення умов правильного прорізування ікол. Останнє є завершальним етапом формування зубного ряду.

Логопедична допомога дітям із вродженими незрощеннями губи та піднебіння

Одним з основних функціональних порушень у разі вроджених незрощень піднебіння є ринолалія — порушення мовлення, яке проявляється зміною тембру голосу, гугнявістю, нечіткою вимовою звуків і є наслідком дефекту піднебіння, за умови якого неможливо добитися піднебінно-глоткового змикання.

Відновлення останнього передбачає ураностафілопластика. Ранні терміни проведення її зводять до мінімуму роботу логопеда з такими дітьми до операції. Тому в цей період, який триває всього близько півроку (після хейлоластики і до хірургічного втручання на піднебінні), батьки з дитиною виконують дихальні вправи (понюхати, подмухати), активізують рухи губ, язика (облизати губи, показати язик).

Особлива увага в цей період приділяється включенню зорового аналізатора. Дитина повинна не тільки чути, але і бачити рот того, хто говорить. Елементи наслідування у цьому віці є одними з провідних.

Після ураностафілоластики логопедичні заняття на логоліжку в стаціонарі або амбулаторно з логопедом включають: дихальну гімнастику, вправи, спрямовані на підсилення піднебінно-глоткового змикання, постановку збалансованого резонансу, напрацювання навичок правильного голосоведення, розширення діапазону голосу, збільшення його сили. Усе це в комплексі з іншими заходами (насамперед з ортодонтичним лікуванням) спрямоване на правильне вимовляння звуків. З перших же днів після зняття швів проводяться логопедичні заняття, що спрямовані на розвиток активності заново сформованої піднебінної завіски поетапно шляхом спеціальних вправ: активізації піднебінної завіски, розвитку мовного дихання та артикуляційного апарату, постановки звуків, розвитку фонематичного слуху, автоматизації звуку в складах, словах, реченнях.

Розвиток фонемослуху в післяопераційний період спрямований на диференціювання звуковимови дитини, яка повинна вміти оцінювати, чи правильно вона вимовила той або інший звук.

Після завершення логопедичних занять за дітьми здійснюється диспансерний нагляд — спершу через 1—2 міс, потім інтервал збільшується до півроку. За необхідністю дитина на логоліжку в умовах стаціонару під контролем логопеда продовжує роботу з удосконалення вимови звуків. Логопедичне навчання поєднується з ортодонтичним лікуванням.

ВАДИ РОЗВИТКУ ВУЗДЕЧОК ГУБ ТА ЯЗИКА. МІЛКИЙ ПРИСІНОК РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

ВАДИ РОЗВИТКУ ВУЗДЕЧКИ ЯЗИКА

Вада розвитку вуздечки язика проявляється зменшенням довжини та нетиповим місцем прикріплення "ніжок", а також зміною товщини її. Вона може бути представлена як складкою слизової оболонки (тонка вуздечка), так і міцними тяжами зі вплетенням сполучнотканинних та м'язових волокон.

У нормі вуздечка язика прикріплюється на 1-1,5 см нижче від його верхівки. Друга точка прикріплення — у ділянці дна ротової порожнини по присередній лінії за під'язиковими сосочками. Частіше аномалії вуздечки язика проявляються прикріпленням її у нетиповому місці, значною вираженістю тяжа та зменшенням довжини аж до зрощення з дном ротової порожнини. Усе це обмежує рухи або призводить до нерухомості (контрактури) язика та неприродного розташування його. У разі короткої вуздечки язика спостерігається 2 варіанти прикріплення її:

1) до верхівки язика та тканин дна ротової порожнини допереду від під'язикових сосочків;

2) до верхівки язика та коміркового відростка.

Скарги. Скарги батьків різні і залежать від віку дитини:

1. З перших днів життя дитини — на порушення акту ссання. Одне годування триває 50-60 хв, дитина стомлюється, плаче, засинає біля груді, ковтає багато повітря. Часто немовлят з короткою вуздечкою язика переводять на штучне вигодовування через те, що вони відмовляються ссати грудь.

2. У віці 6-9 міс — на помітне відставання у рості фронтальної ділянки нижньої щелепи за наявності сполучнотканинних та м'язових елементів у вуздечці язика.

3. У 5-6-річному віці — на порушення вимови (частіше діти не вимовляють букви "р" та "л").

4. У 7-9-річному віці — на неправильне розташування фронтальних зубів на нижній щелепі, порушення прикусу, а в разі прикріплення вуздечки до ясенного краю нижньої щелепи виникають скарги на запалення ясен у ділянці фронтальних зубів її, кровотечу з ясен під час чищення зубів та вживання їжі. Іноді можливий розрив вуздечки (у разі надмірних рухів язиком), тоді скарги будуть на наявність короткочасної кровотечі та біль у місці розриву вуздечки.

Клініка. У немовлят вуздечка язика представлена лише слизовою оболонкою, тому вона тонка і коротка. У дітей більш старшого віку під час огляду ротової порожнини - язик звичайних розмірів, рухи його обмежені. Кінчиком язика торкнутися піднебіння та облизати верхню губу дитина не може, а під час спроби зробити це може виявлятися роздвоєння кінчика язика. Вуздечка язика частіше коротка, представлена щільним сполучнотканинним тяжем або



Мал. 340. Коротка вуздечка язика

дублікатурою слизової оболонки, місця прикріплення її зміщені зовнішньо. Іноді вона практично відсутня, тобто язик прирощений до дна тканин ротової порожнини, що спричиняє контрактуру його (мал. 340).

З віком виявляється деформація фронтального відділу нижньої щелепи, неправильне розташування зубів у цій ділянці, дистальний прикус. Нерідко виражені явища локального пародонтиту в ділянці названої групи зубів — набряклі ясна, що легко кровоточать і відстають від шийок зубів, зубо-ясенні кишені з нальотом та неприємним запахом тощо.

Лікування. Новонародженим з короткою вуздечкою язика, що зумовлює

порушення функції ссання, у перші місяці життя виконують френулотомію — поперечне перетинання складки слизової оболонки за умови тонкої вуздечки. Іноді цю маніпуляцію проводять із застосуванням аплікаційного знеболювання. За наявності щільного широкого тяжа у ранньому грудному віці проводять пластику вуздечки за О.О. Лімбергом (Z-пластика) або Дифенбахом (V-пластика) під загальним знеболюванням.

Дітям з короткою тонкою вуздечкою язика у віці 3-6 років спочатку показана міогімнастика, яка сприяє розтягуванню вуздечки та збільшенню рухомості язика. У поліклініці дитячий стоматолог, ортодонт або логопед навчають батьків методиці проведення занять, контролюють їх та оцінюють результати лікування. У разі неефективності консервативного лікування таким дітям показана пластика вуздечки язика з обов'язковим проведенням міогімнастики у післяопераційний період. Френулотомія виконується за такою ж методикою, що і в новонароджених, але з накладанням швів на рану у поздовжньому напрямку. Вибір методу знеболювання залежить від віку дитини, її соматичного здоров'я та рівня психоемоційної лабільності. Загальне показане дітям до 5 років із вразливою психікою, хронічними соматичними захворюваннями, непереносністю місцевих анестетиків тощо. В інших випадках застосовують інфільтраційну анестезію.

За умови тонкої та широкої вуздечки проводять френулоектомію верхньої частини її, що прилягає до кінчика язика, з наступним ушиванням рани. Якщо вуздечка язика має вигляд щільного та широкого тяжа, виконують пластику зустрічними трикутними клаптями за О.Олімбергом чи Дифенбахом. У післяопераційний період (перші 3-5 діб) доцільно призначати щадну дієту (перетерта, негостра, несолонна, некіслова їжа) та ванночки з настоями лікарських трав (ромашка, шавлія, звіробій, м'ята, евкаліпт, календула тощо).

ВАДИ РОЗВИТКУ ВУЗДЕЧОК ВЕРХНЬОЇ ТА НИЖНЬОЇ ГУБ

Вади розвитку вуздечок губ проявляються зменшенням їх довжини, нетиповим місцем прикріплення ніжки її, збільшенням кількості вуздечок.

Розрізняють дві форми вад вуздечки губ залежно від прикріплення її ніжки: до міжзубного сосочка без уплетення волокон вуздечки у міжальвеолярний шов (непроникна форма) та прикріплення вуздечки губи, у разі якого волокна її уплітаються у серединний шов (проникна форма).

Скарги. У разі короткої вуздечки верхньої чи нижньої губи скарги дітей та їх батьків здебільшого відсутні. Коротку вуздечку губи виявляє частіше ортодонт, до якого звертаються вони зі скаргами на наявність щілини між центральними різцями (частіше на верхній щелепі). Решта дітей звертаються до терапевта-стоматолога зі скаргами на кровотечу з ясен під час чи щення зубів, відставання зубо-ясенних сосочків від шийок різців, рихлість та болючість ясен, неприємний запах з рота, іноді — на рухомість зубів.

Клініка. Вуздечка верхньої чи нижньої губи коротка, що зумовлює утягування середньої частини червоної облямівки. Ніжка вуздечки прикріплюється до сосочка між центральними різцями, що може супроводжуватися діастемою. За умови вплетення волокон вуздечки в серединний шов діастема є завжди. У таких випадках на прицільній рентгенограмі між коренями центральних різців визначається відсутність кісткової тканини у вигляді вузької "темної" смуги. У разі розвитку явищ локального пародонтиту (здебільшого на нижній щелепі) в ділянці фронтальних зубів ясна набряклі, гіперемовані, сосочки відстають від шийок різців. Якщо за такого стану не провести лікування, то з часом утворюються зубо-ясенні кишені, а в подальшому може з'явитися патологічна рухомість зубів, аномалії їх положення. У дітей 10-12 років можна виявити дистальний прикус або аномалії положення різців — нахил їх у бік язика та поворот по осі.

Лікування. Хірургічне втручання за наявності короткої вуздечки верхньої губи частіше здійснюють у період змінного прикусу після прорізування центральних та бічних різців. Однак за умови розвитку явищ локального пародонтиту або у разі постійного травмування вуздечки під час їди втручання виконується після 2 років, коли прорізулися всі тимчасові зуби.

Існують такі способи лікування вад розвитку вуздечок губ:

— поперечне перетинання — френулотомія — виконується у разі короткої вуздечки без відхилення прикріплення її "ніжки";

— пластика вуздечки трикутними клаптями за О.О. Лімбергом — застосовується дуже рідко, оскільки після Z-пластики вуздечка практично зникає, чого не повинно бути;

— переміщення вуздечки V-подібним розтином за Дифенбахом — найпоширеніший спосіб втручання, суть якого полягає у переміщенні "ніжки" вуздечки, що фіксується до коміркового відростка або коміркової частини.

У разі прикріплення "ніжки" вуздечки верхньої чи нижньої губи на міжзубному сосочку та вплетення волокон її у серединний шов з утворенням діастеми оперативне втручання проводять таким чином: V-подібним розтином переміщу-

ють вуздечку догори; скальпелем висікають тканини різцевого сосочка до кістки, переходячи на піднебіння і намагаючись не травмувати ділянку виходу судинно-нервового пучка (це може призвести до виникнення кровотечі, яку краще зупинити електрокоагуляцією); кюретажною ложкою або за допомогою бор-машини кулястим бором ретельно вибирають решту сполучнотканинних волокон з серединного шва. V-подібний клапоть фіксують у новому положенні. Після такого втручання ортодонт за допомогою капи, пластинки або брекет-системи ліквідує діастему.

За умови короткої вуздечки нижньої губи виконують ті ж самі операції, що описані вище для лікування короткої вуздечки верхньої губи.

Наслідками коротких вуздечок губ є поява діастем (частіше на верхній щелепі), обмеженого локального пародонтиту (частіше на нижній щелепі), деформації зубних рядів та фронтальної ділянки коміркового відростка і коміркової частини.

МІЛКИЙ ПРИСІНОК РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Мілкий присінок ротової порожнини у дітей частіше є набутим і утворюється після оперативних втручань з приводу вроджених незрощень верхньої губи (звичайно двобічних), опіків, пухлинних процесів та травматичних ушкоджень м'яких тканин верхньої губи в результаті рубцевих змін. У поодиноких випадках він може бути вродженим (у так званих синдромних дітей) і зумовленим наявністю щічних тяжів, короткими вуздечками губ або кількох ознак одночасно.

Скарги. Діти з мілким присінком, як і з короткими вуздечками губ та язика, звертаються до ортодонта або терапевта-стоматолога зі скаргами на наявність зубо-щелепної деформації, оголення шийок та коренів зубів у місці прикріплення тяжів і зв'язок, запалення слизової оболонки у місці найбільшого натягу їх, неприємний запах з рота, рухомість зубів тощо. У разі рубцевого зменшення розмірів присінка ротової порожнини (частіше верхнього) скарги будуть на нерухомість губи, порушення вимови звуків, у подальшому — на відставання у рості верхньої щелепи та формування неправильного прикусу.

Клініка. У разі вродженого мілкового присінка ротової порожнини виявляються додаткові тяжі та губні зв'язки, які відтягують ясенний край від шийок коренів зубів, зубо-ясенні патологічні кишені, різного ступеня рухомість зубів і запалення ясен. У їх ділянці, якщо мілкий присінок утворився після оперативних втручань на м'яких тканинах губ, щік або після опікового чи післятравматичного рубцювання, верхня губаспаяназі щелепою, що обмежує її рухомість. З часом рубцевозмінені тканини тиснуть на комірковий відросток, спричиняючи деформацію щелеп у сагітальному та трансверзальному напрямках.

Лікування. Для лікування мілкового верхнього присінка, який зумовлений наявністю тяжів та зв'язок слизової оболонки, використовують Z-пластику за О.О. Лімбергом, Г.В. Кручинським та А.С. Артюшкевичем, V-подібну пластику за Дифенбахом тощо. Суть методик полягає у розсосередженні цих тяжів та зв'язок.

Значні труднощі виникають у разі рубцевого зменшення глибини присінка після хірургічних втручань, травм та опіків його. За таких умов верхня губа ніби припаяна до коміркового відростка і м'яких тканин для відновлення глибини присінка обмаль.

Для успішного втручання принциповим, незважаючи на спосіб, який обирає хірург для поглиблення присінка, є ізоляція двох ранових поверхонь (на верхній губі та комірковому відростку) або однієї (частіше на верхній губі). Це гарантія, що в подальшому рецидиву, тобто зростання тканин губи та коміркового відростка, не виникне. Для закриття дефекту тканин на верхній губі використовують Z-пластику за О.О. Лімбергом, переміщення прямокутних клаптів, клапоть на ніжці з прилеглих ділянок губи тощо. Рана ушивається наглухо. Ранову поверхню на комірковому відростку можна закрити клаптем слизової оболонки на ніжці з верхньої губи чи щоки. Такий спосіб використовують у разі обмеженого за площею (невеликого) дефекту тканин. Ізолювати значну за розміром ранову поверхню можна за допомогою вільної пересадки клаптя слизової оболонки (частіше зі щоки). Особливого значення у післяопераційний період набуває фіксація клаптя, яку здійснюють капою з пелотом під верхню губу. Попередньо на пересажену ділянку накладають тонкий шар стерильного поролону (через серветку), який буде забезпечувати рівномірний тиск та приживлення клаптя. Але незважаючи на ретельне виконання етапів такого способу у деяких хворих клапоть не приживається.

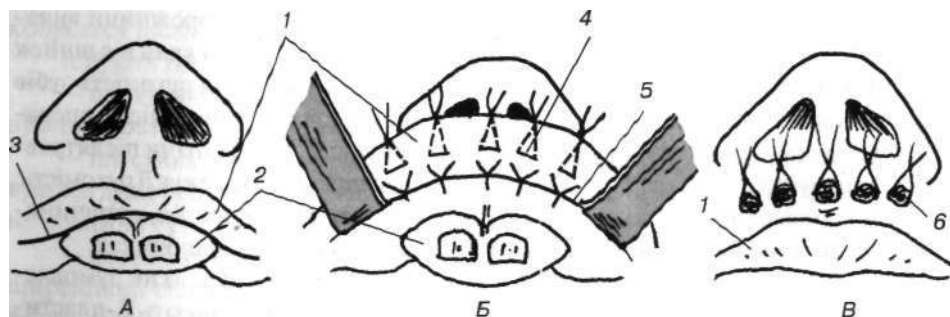
У разі набутого мілкого верхнього присінка, який займає ділянку більшу ніж 3–4 зуби, доцільно використовувати запропоновані у клініці оригінальні методики, що забезпечують максимальний ефект. Одна з них здійснюється за допомогою викроювання вище та нижче перехідної складки кількох трикутних слизово-окісних клаптів з наступним переміщенням їх один відносно одного з урахуванням збільшення глибини присінка.

Суть другої методики (мал. 341) полягає у тому, що під час операції у місці, де "планується" перехідна складка, по всій верхній губі роблять горизонтальний розтин слизової оболонки до кістки. Видаляють надлишок рубцевої тка-

нини у проекції перехідної складки. Верхній клапоть відсепаровують та нашивають П-подібними наскрізними швами на шкіру в ділянці проекції перехідної складки. Відсепаровують слизову оболонку нижнього клаптя і фіксують швами до підлеглих тканин, таким чином формують слизову оболонку коміркового відростка до перехідної складки. Рана в ділянці перехідної складки заживає вторинним натягом.

Застосування такої методики дозволяє сформувати верхній присінок ротової порожнини на протязі усієї верхньої губи від 16 до 26 зубів.

Післяопераційне ведення хворих не відрізняється від такого у разі втручань з приводу коротких вуздечок губ та язика, крім етапу обробки ранової поверхні, — замість розчину діамантового зеленого доцільно використовувати олійні розчини шипшини, обліпіхи тощо. Розчини закапують у ділянці втручання між губою та комірковим відростком кілька разів на день. Така маніпуляція прискорює епітелізацію ранових поверхонь та запобігає їх зрощенню.



Мал. 341. Схема способу формування верхнього присінка ротової порожнини. А — положення тканин верхньої губи до оперативного втручання: 7 — верхня губа, 2 — міжщелепна кістка, 3 — проекція перехідної складки. Б — вигляд з боку ротової порожнини після операції: 1 — верхня губа, 2 — міжщелепна кістка, 4 — лінія швів, 5 — перехідна складка. В — зовнішній вигляд після операції: / — верхня губа, 6 — П-подібні шви на шкірі

ДЕЯКІ СУПУТНІ НЕЗРОЩЕННЯМ ВЕРХНЬОЇ ГУБИ І ПІДНЕБІННЯ СИНДРОМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Синдромні незрошення губи та піднебіння складають 10 % від усіх незрошень лица. Нині описано близько 300 синдромів, які пов'язані з вадами розвитку лица, щелеп та зубів. Із них, за останніми даними, 70 % належать до спадкових захворювань і близько 30 % — до тератогенних вад розвитку. Типи спадковості їх вивчені мало.

Найчастіше зустрічаються такі: П'єра Робена аномалад, Ван-дер-Вуда, Трічера—Колінза, Апера, ото-палато-дигітальний, оро-фаціально-дигітальний синдром, ЕЕС-синдром, синдроми незрошення губ та піднебіння, які поєднуються з ектодермальною дисплазією, із крилоподібними складками на шії та в ділянках суглобів, із аномаліями великих пальців кисті і мікроцефалією; синдроми хромосомних аберацій, синдроми I—II зябрових дуг, мікро- та макростомії тощо.

Дуже рідко спостерігаються вроджені незрошення носа (мал. 342), "сіамські" близнята з незрошеннями губи та піднебіння (мал. 343).

Синдром П'єра Робена аномалад. Тип спадковості невідомий.

Вроджена гіпоплазія нижньої щелепи, мікрогнатія, незрошення піднебіння. Аномалії язика: глосоптоз, макроглосія.

У 30 % таких дітей діагностують вроджені вади серця, аномалії ока, вушних раковин, скелета тощо. Нерідко виявляється розумова відсталість. Після народження дитина погано дихає унаслідок малої нижньої щелепи та великого язика, який зміщується дозад. Іноді язик прирощений до м'яких тканин дна ротової порожнини. Під час сну виникають напади асфіксії. Для нормалізації дихання дитину викладають на живіт, у важких випадках — язик фіксують до тканин ротової порожнини. Прогноз сприятливий за умови адекватного раннього ортодонтичного лікування — виготовляють obturator, Щ^{о6} Дитина могла ссати. Годування соскою без obturatora виключаються. У



Мал. 342. Дитина з вродженим незрошенням носа («ніс Тренделенбурга»)



Мал. 343. «Сіамські» близнята, у одного з яких наскрізне, одностороннє незрошення верхньої губи, коміркового відростка/твердого та м'якого піднебіння



Мал. 344. Дитина із синдромом Франческетті (черепно-щелепно-лицевий дизостоз) ураження нащадків. Лікування хірургічне, з 3 міс до 1 року — хейлопластика, з 1 до 2 років — ураностафілопластика, після цього — видалення нориць на нижній губі.

Синдром Трічера—Колінза. Тип спадковості невідомий. Вроджений синдром із типовим комплексом симптомів: деформація або гіпоплазія виличних відростків лобової та скроневої кісток, недорозвиток більшої частини виличної дуги, нижньоорбітальні краї зміщені донизу, орбіти деформовані, може бути відсутнім зовнішній слуховий хід; деформація крилоподібного відростка клиноподібної кістки, верхньої та нижньої щелеп, часткове незрошення верхньої щелепи; нерідко спостерігаються нориці на нижній губі, асиметрія та деформація черепа. Підборіддя може бути недорозвинутим, ніс — деформованим.

Лікування хірургічне, багатоетапне.

Синдром Франческетті (черепно-щелепно-лицевий дизостоз). Тип спадковості аутосомно-домінантний. Комплекс вроджених щелепно-лицевих деформацій, що супроводжуються великим напіввідкритим ротом. Верхня щелепа гіпопластична, із зменшеними верхньощелепними пазухами. Високе піднебіння. Недорозвинута нижня щелепа надає обличчю пташиного вигляду; можливі епікантуси, антимоноголідний розріз повікових щілин унаслідок двобічної гіпоплазії виличних кісток та дуг. Гіпоплазія обох крил носа, що може призводити до звуження ніздрів. До основних ознак цього синдрому слід віднести відсутність вій на нижніх повіках, наявність колобом, скронево-передвусне оволосіння. Часто спостерігається атрофія зовнішнього слухового ходу, повна глухота. У 50 % випадків має спадковий характер (мал. 344).

Лікування комплексне, тривале та багатоетапне.

Ото-палато-дигітальний синдром досить часто зустрічається у практиці хірурга-стоматолога. Він проявляється глухотою, незрошенням піднебіння, дистрофіями обличчя та черепа (випинаються лобові горби та надбрівні дуги, гіпертелоризм, широкий ніс із запаленим переніссям, мікростома, мікрогнатія). Також спостерігаються аномалії росту зубів, порушення прикусу, м'язово-скелетні деформації, широкі та короткі нігтьові фаланги й відставання у розумовому розвитку (мал. 345).

Лікування комплексне, багатоетапне, тривале.

важких випадках на деякий час застосовують зондове годування.

Синдром Ван-дер-Вуда. Успадковується за аутосомно-домінантним типом.

Характерними є вроджені симетричні нориці слизових залоз на нижній губі, які поєднуються з незрошенням верхньої губи — найчастіше з двобічним повним незрошенням її, альвеолярного відростка та піднебіння. Під час медико-генетичної консультації батьків слід

повідомити про високий (50%) ризик ураження нащадків. Лікування хірургічне, з 3 міс до 1 року — хейлопластика, з 1 до 2 років — ураностафілопластика, після цього — видалення нориць на нижній губі.

Синдром Трічера—Колінза. Тип спадковості невідомий. Вроджений синдром із типовим комплексом симптомів: деформація або гіпоплазія виличних відростків лобової та скроневої кісток, недорозвиток більшої частини виличної дуги, нижньоорбітальні краї зміщені донизу, орбіти деформовані, може бути відсутнім зовнішній слуховий хід; деформація крилоподібного відростка клиноподібної кістки, верхньої та нижньої щелеп, часткове незрошення верхньої щелепи; нерідко спостерігаються нориці на нижній губі, асиметрія та деформація черепа. Підборіддя може бути недорозвинутим, ніс — деформованим.

Лікування хірургічне, багатоетапне.

Синдром Франческетті (черепно-щелепно-лицевий дизостоз). Тип спадковості аутосомно-домінантний. Комплекс вроджених щелепно-лицевих деформацій, що супроводжуються великим напіввідкритим ротом. Верхня щелепа гіпопластична, із зменшеними верхньощелепними пазухами. Високе піднебіння. Недорозвинута нижня щелепа надає обличчю пташиного вигляду; можливі епікантуси, антимоноголідний розріз повікових щілин унаслідок двобічної гіпоплазії виличних кісток та дуг. Гіпоплазія обох крил носа, що може призводити до звуження ніздрів. До основних ознак цього синдрому слід віднести відсутність вій на нижніх повіках, наявність колобом, скронево-передвусне оволосіння. Часто спостерігається атрофія зовнішнього слухового ходу, повна глухота. У 50 % випадків має спадковий характер (мал. 344).

Лікування комплексне, тривале та багатоетапне.

Ото-палато-дигітальний синдром досить часто зустрічається у практиці хірурга-стоматолога. Він проявляється глухотою, незрошенням піднебіння, дистрофіями обличчя та черепа (випинаються лобові горби та надбрівні дуги, гіпертелоризм, широкий ніс із запаленим переніссям, мікростома, мікрогнатія). Також спостерігаються аномалії росту зубів, порушення прикусу, м'язово-скелетні деформації, широкі та короткі нігтьові фаланги й відставання у розумовому розвитку (мал. 345).

Лікування комплексне, багатоетапне, тривале.

Оро-фаціально-дигітальний синдром зустрічається у двох варіантах: 1-й — проявляється множинними вуздечками язика та його частковою будовою, незрошенням губи й піднебіння, несиметричним скороченням пальців, аномаліями зубів, гіпоплазією емалі. Також спостерігається широка спинка носа, аплазія крил носа і вушних раковин, епікантус тощо; 2-й варіант (синдром Мора) характеризується гіпертрофією вуздечок, присереднім псевдонезрошенням верхньої губи, розщепленням піднебіння, відсутністю центральних різців, гіпоплазією виличних дуг та щелеп, широкими переніссям і кінчиком носа (мал. 346—349).

ЕЕС-синдром (*ectodactyli, ectodermal dysplasia and cleft palate s-m*) характеризується одно- чи двобічним незрошенням губи й піднебіння, рідким і тонким волоссям, сухою шкірою, мікродентією, зміною нормальної форми тимчасових та постійних зубів, гіпоплазією емалі, стенозом слезових каналів. Також спостерігаються гіпоплазія верхньої щелепи і множинні пігментні невуси (мал. 350).

Лікування комплексне, багатоетапне.

Синдром геміфаціальної мікросомії (синдром I—II зябрових дуг). Тип спадковості, за припущенням, аутосомно-домінантний.

Це група вад, що виникають унаслідок порушень формування I зябрової щілини, I та II зябрових дуг.

Характерними ознаками є: однобічна мікрогенія, мікрогнатія, недорозвиток виличної кістки й дуги, деформація зовнішнього вуха, атрофія та парези м'язів обличчя і піднебіння, язика, макростомія, привушні нориці та придатки. Синдром I—II зябрових дуг включає в себе й аномалії центральної нервової системи (олігофренію), деформації хребта, вади розвитку сечостатевої системи, травного каналу, вроджені вади серця, сліпоту тощо. Нерідко діагностується незрошення верхньої губи та піднебіння (мал. 351-354).

Лікування комплексне, тривале.

Синдром Апера (*Apert*) належить до складних синдромів щелепно-лицевої ділянки та скелета. Клінічними ознаками його є гіпертелоризм, широке перенісся, плоскі очні ямки, вирачкуватість, незрошення піднебіння, ослаблення зору. Спостерігаються зміни з боку скелета — маленький зріст, полідактилія. Цей синдром супроводжує розумова відсталість (мал. 355).

Лікування, як і в разі попередніх синдромів, багатоетапне, комплексне.

Синдром Кліппеля-Фейля (*Klippel-Fell*). У ротовій порожнині синдром проявляється порушеннями прикусу, незрошеннями твердого та м'якого піднебіння, деформаціями зубів, кістами щелеп. Зовнішній вигляд хворого має типову ознаку — коротку шию (голова "сидить" на плечах), рухи голови обмежені. Це зумовлено тим, що I хребець злитий з іншими хребцями чи синостозований із потиличною кісткою.

Крім названих симптомів спостерігаються аномалії ребер, вроджені вади серця, високе розташування лопаток.

Лікування багатоетапне і тривале, проводиться спеціалістами відповідного фаху. В 1-2 роки виконується ураностафілопластика, якщо немає загальноносоматичних протипоказань, у разі виявлення кіст щелеп — хірургічне лікування — кістотомія, кістектомія. Корекцію прикусу та деформацій зубів здійснює ортодонт.



Мал. 345. Ізольоване вроджене незрошення м'якого піднебіння та деформація пальців рук (ото-палато-дигітальний синдром)

Мал. 346. Дитина з оро-фаціально-дигітальним синдромом



Мал. 347. Змінені фаланги пальців ніг у тієї ж дитини

Мал. 348. Синдактилія та шестипалість верхньої кінцівки у тієї ж дитини



Мал. 349. Вроджене двобічне незрошення верхньої губи, коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння, яке супроводжується дефектами і деформаціями верхніх кінцівок (оро-фаціально-дигітальний синдром), після двобічної хейлопластики



Мал. 350. Дитина з вродженою лівобічною макростомією, дефектом і деформацією лівого крила носа та ектодермальною дисплазією повік (ЕЕС-синдром)



Мал. 351. Дитина з синдромом I-II зябрових дуг (геміфациальна мікросомія)



Мал. 352. Дитина з синдромом геміфациальної мікросомії (I-II зябрових дуг)



Мал. 353. Дитина з синдромом геміфациальної мікросомії (I-II зябрових дуг)



Мал. 354. Дитина з синдромом геміфациальної мікросомії (I-II зябрових дуг) через 6 міс після хейлопластики



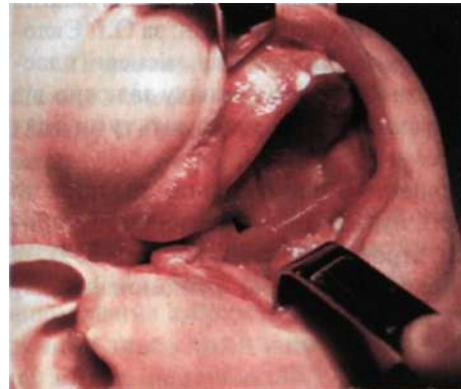
Мал. 355. Вроджена аплазія верхньої щелепи



Мал. 356. Дитина з правобічною косою колобомою лица та відсутністю очного яблука



Мал. 357. Дитина з правобічною колобомою лица



Мал. 358. Ротова порожнина тієї ж дитини, в якій визначається правобічна колобома лица з атипичним незрощенням м'якого піднебіння та глотки



Мал. 359. Дитина із двобічною колобомою лица, незрощенням коміркового відростка, твердого та м'якого піднебіння



Мал. 360. Дитина з правобічною колобомою лица



Мал. 361. Та ж дитина на етапі відновлювальних операцій

Макро- та мікростомії можуть бути вродженими і супроводжувати різні синдроми, що проявляються у щелепно-лицевій ділянці, та набутими, які є наслідком опіків, травм, хірургічного втручання, проведеного променевого лікування тощо. Макро- і мікростомія супроводжуються функціональними порушеннями (слинотечею, виливанням їжі з рота, обмеженим відкриванням рота у разі мікростомії, порушенням дикції) та різними косметичними деформаціями.

Макро- та мікростомії входять до симптомокомплексу понад 30 синдромів: синдром Вольфа—Хіршорна — хромосоми 4p — (мікростомія); Гольденхара синдром — вилочно-аурикуло-вертебральна дисплазія (макростомія); Казен синдром (мікростомія); синдром Тричера-Колінза (макростомія); синдром Франческетті (макростомія); Фрімена—Шелдона синдром — краніо-карпо-тарзальна дисплазія (мікростомія); Ханхарта синдром — синдром гіпogлосії-гіподактилії, синдром аглосіїадактилії (мікростомія); хромосоми 14p, 18d-синдром (мікро- та макростомія відповідно) тощо.

Лікувальна тактика у всіх випадках єдина — хірургічне втручання, що передбачає у разі мікростомії — розширення, а в разі макростомії — звуження ротової щілини. Існує багато способів усунення цих деформацій: за О.І. Євдокимовим, П.О. Васильєвим з використанням трикутних клаптів, місцевої пластички за Ю.К. Шимановським. У кожному конкретному випадку залежно від ступеня порушення функцій, прояву косметичних вад застосовують ту чи іншу методику.

Колобома лица характеризується незрошенням м'яких тканин та кісток по трансверзалі (поперечні) або сагіталі (косі), буває одно- та двобічна. Супроводжується частковою гіпоплазією тканин, атрофією м'язів (мал. 356—359).

Лікування багатоетапне, тривале і полягає в анагомо-функціональному відновленні незрошених тканин (мал. 360, 361).

Основні відновно-реконструктивні втручання на тканинах щелепно-лицевої ділянки

Хірургічні методи лікування складних вторинних деформацій щелепно-лицевої ділянки звичайно багатоетапні і потребують від хірурга не тільки глибоких знань і досвіду, а й уміння поєднувати це лікування з ортодонтичним. Своєчасне і ефективне, воно є запорукою спільного успіху лікування.

Будь-яке хірургічне втручання у щелепно-лицевій ділянці і саме захворювання як у дорослого, так і в дитини пов'язане з наявністю чи можливістю виникнення деформацій і дефектів тканин. Останні, в свою чергу, зумовлюють формування вторинних деформацій у прилеглих тканинах лица. У такому розумінні лице у дитини посідає особливе місце серед інших ділянок людського організму, що пов'язано з його функціями, насамперед естетичною. До естетичних категорій ученя Сократа Платон відносив понад 32 поняття. Щодо лица, то це чистота, безперервність, єдність і множинність, цілісність, подібність, досконалість, гармонія, симетричність, пропорційність, тонкість, розмірність. Саме вони визначають закони архітектонічної краси людського тіла.

Вітрувій (I ст. до н. е.) уже в свій час сформував закон про розмірність і пропорції лица: «Природа створила людське тіло так, що лице від підборіддя до верхньої лінії лоба і початку коренів волосся становить десяту частку тіла; голова від підборіддя до тім'я — восьму. Щодо довжини самого лица, то відстань від низу підборіддя до низу ніздрів становить його третину, ніс від низу ніздрів до розділу брів — стільки ж, і лоб від цього розділу до початку коренів волосся — теж третину». У зв'язку з цим стає зрозумілим, що порушення поєднання цих критеріїв унаслідок різних захворювань (пухлинних процесів, вроджених вад і деформацій, травм) призводить до важких наслідків. У кожному віковому періоді вони різні у своїх проявах і формах. Слід виділити два аспекти цієї проблеми: психологічний та анатомо-фізіологічний. Хоча вони взаємопов'язані, однак існують чіткі відмінності у їх сприйнятті та вирішенні у дітей і дорослих.

У дітей з деформацією щелепно-лицевої ділянки соціальна дезадаптація починає формуватися з 3 років, коли вони, граючись зі своїми ровесниками, розуміють свою зовнішню відмінність від інших. Це призводить до розвитку замкнутості або агресивності у дитини, відмови від спілкування, тобто до психологічнонегативних реакцій. У грудному і ранньому молодшому віці (до 2–3 років) дитина ще не може оцінити свій зовнішній вигляд, вона не спілкується зі своїми ровесниками, тому сприйняття її зовнішності і ставлення до неї навколишніх трансформується через дорослих. Останні ж не завжди відрізняються гуманністю і ранають словом та поглядом, з огидою ставляться до самої дитини. Тому батьки намагаються не показувати дитину, навіть скорочують час прогулянок, закривають обличчя. Усе це зумовлює у них бажання ліквідувати ваду чи деформацію лица дитини якомога раніше і відразу.

Терміни проведення і вибір реконструктивних операцій на лиці удітей залежать від багатьох чинників, насамперед від площі, глибини, форми і локалізації вади і деформації, стану прилеглих тканин, можливості розвитку післяопераційних деформацій, збільшення їх з віком дитини. У такої категорії хворих протипоказано чекати завершального формування тканин лица (16–17 років), що пов'язано з наростанням з віком важкості вторинної деформації.

МІСЦЕВА ПЛАСТИКА ШКІРНИМИ КЛАПТЯМИ

Для ліквідації дефектів і деформацій шкірних покривів, що виникли після захворювань різного генезу, особливо широкого застосування у дітей знайшла шкірна пластика за Ю.К.Шимановським і О.О.Лімбергом. Це обумовлено наступними положеннями: метод відносно простий; використовуються тканини із прилеглих ділянок, тобто подібні до тканини зони ураження; хороша пластичність шкірних покривів дає можливість переміщувати їх на значні віддалі; добре кровопостачання тканин лица забезпечує оптимальне живлення клаптів; ліквідація дефекту проводиться в один етап, що дуже важливо для маленького пацієнта.

Існують основоположні прийоми та методики місцевої пластики шкірними клаптями. Одним із засновників цього виду пластики був Ю.К.Шимановський, який у 1865 р. у Києві видав монографію «Операції на поверхні людського тіла» з атласом малюнків. У ній було узагальнено досвід хірургів, зібрані, описані і намальовані наявні на той час варіанти пластичних операцій на тілі людини, в тому числі і на лиці. Різноманітним дефектам тканин на лиці він надавав форму геометричних фігур і закривав їх місцевими тканинами, застосовуючи мобілізацію як країв рани, так і самих клаптів. Так, прямокутної форми дефекти він рекомендував уши вати клаптем, який утворюється після продовження двох паралельних розрізів з одного боку рани, трикутний дефект — переміщенням трикутних клаптів із прилеглої до дефекту шкіри; округлої форми — клаптем на живильній ніжці або переміщенням трикутних клаптів. Усі ці способи ліквідації площинних дефектів м'яких тканин широко застосовуються і нині.

Одним із важливих питань, які постійно доводиться вирішувати пластичним хірургом, є роззосередження та подовження тканину ділянки їх деформацій.

О.О.Лімберг у 1943 р. вивів математичну залежність переміщення різних трикутників і ступінь подовження шкірних покривів. Він розрахував коефіцієнт подовження тканин під час взаємопереміщення клаптів з різними кутами (табл. 14).

Таблиця 14. Коефіцієнт подовження тканин залежно від кутів клаптів, що переміщуються

Кути	30°	45°	60°	75°	90°
30°	1,24	1,34	1,42	1,47	1,50
45°	1,34	1,47	1,59	1,67	1,73
60°	1,42	1,59	1,73	1,85	1,93
75°	1,47	1,67	1,85	1,99	2,10
90°	1,50	1,73	1,93	2,10	2,24

Як бачимо, найбільшого подовження тканин можна досягти, якщо переміщувати клапті з вершинами кутів 90°. Але такі трикутні клапті мають найменшу мобільність, тому подовжити тканини можна лише на невеликій ділянці. Зворотна залежність подовження спостерігається у разі переміщення трикутників з вершинами кутів 30°. Вони дуже рухливі, легко переміщуються, але приріст тканин по довжині у такому разі мінімальний. Поєднання клаптів з різними кутами — 30° (мобільніші) з 60° і 90° (менш рухливі) дає збільшення довжини майже у 1,5 разу.

Під час переміщення трикутних клаптів відбувається зміна діагоналей, закривання і розкривання кута. У такому разі можуть утворюватися «стоячий» і «лежачий» конуси, тобто тканини біля основи трикутників або підвищуються над поверхнею шкіри, або розташовуються нижче від неї. Ці деформації ліквідуються шляхом висічення конусів, відводячи їх вершини у бік основної лінії.

Під час планування пластичної операції у дитини необхідно урахувати як природний приріст тканин з віком, так і характер наявних рубцевих змін та їх локалізацію. Починаючи розмітку майбутніх трикутних кутів, важливо правильно вибрати напрямок і довжину загального боку двох трикутників. Він повинен проходити по найменшій висоті деформації, оскільки величина подовжнього приросту залежить від абсолютної довжини присереднього розрізу і величини кутів. Потім з обох боків від кінців цієї лінії проводять по одній прямій підрізними кутами, ураховуючи те, наскільки необхідно збільшити довжину тканини або перемістити одну з її ділянок. Слід пам'ятати, що для переміщення трикутників повинен бути запас бічної рухомості тканин, який удітей звичайно достатній. Межа скорочення і розтягнення бічних ділянок тканин взаємопов'язані з довжиною присереднього розрізу і перебувають у співвідношенні 3:1, а в деяких випадках у дітей і 4:1. Наприклад, для усунення рубцевої контрактури шиї частіше викроюються і взаємно переміщуються дві пари трикутних клаптів (30° і 60°), чим досягається приріст у цій ділянці довжини тканин, а відповідно і відновлення обсягів рухів головою — нахилу шиї дозад. У разі локалізації рубців поблизу природних отворів необхідно планувати викроювання клаптів так, щоб не спричинити додаткового опущення кута рота, ока, крила носа, яке з віком буде збільшуватися і може стати причиною післяопераційної деформації м'яких тканин і кісток. Ефективним є використання три-

кутних клаптів у дітей зі вторинними деформаціями носа після хейлоуранопластики для опускання крила носа, переміщення його досередини, розширення носового ходу, формування гострого кінчика носа.

ПЛАСТИКА КЛАПТЯМИ НА НІЖЦІ

Для закриття дефектів тканин лица у дітей найчастіше використовується тканинний клапоть на ніжці із прилеглих ділянок або віддалених.

Даний метод не має вікових протипоказань і часто застосовується як у грудному віці, так і в підлітків.

Інтенсивніші кровопостачання та обмінні процеси у тканинах щелепно-лицевої ділянки у дітей дозволяють викроювати клапоть на ніжці у співвідношенні 1:3 (ширина ніжки до його довжини). У такому разі бажано, щоб ніжка клаптя включала магістральну судину.

Розрізняють такі види клаптів на ніжці:

1. Залежно від тканин, з якої вони формуються, — шкірні, шкірно-підшкірні, м'язові, слизові, слизово-окісні, рубцеві, всі шари їх.
2. Від способу їх переміщення — ротаційні (на різні кути), перевернуті.
3. Від кількості ніжок клаптя — на одній, двох («забральні» клапті).
4. Від кровопостачання ніжки — на судинній ніжці із включенням одної великої магістральної судини, без включення великої судини.

Вид клаптя та спосіб його переміщення обирається залежно від площі, форми, обсягу дефекту, його кровопостачання. У разі дефектів шкірних клаптів, що утворилися після хірургічних втручань, травм, пухлинних процесів, а також вродженої відсутності органа для їх ліквідації застосовують шкірний, шкірно-підшкірний клапоть на одній або на двох ніжках з ротацією їх (мал. 362-365).

Хірургічне втручання ретельно планують: вимірюють параметри ділянки втручання, обирають місце, звідки будуть брати клапоть, оцінюють стан тургору майбутнього клаптя від місця розташування його, визначають ширину ніжки відповідно до її довжини, кут повороту клаптя (від 60-70 до 180°). Чим більшим є кут повороту (понад 60°), тим значніше буде виражений „стоячий» шкірний конус і тим більші проблеми можуть виникнути в кровопостачанні клаптя.

Важливим моментом є і підготовка тканин у зоні переміщення клаптя. Для цього проводять медикаментозне і фізіотерапевтичне лікування, що поліпшує кровотік, розм'якшує рубці (особливо келоїдні післяопікові). З цією метою застосовують електрофорез лідази, фонофорез гідрокортизону та контрактубексу, гелій-неонове опромінювання, магнітотерапію тощо.

Після проведення цих етапів підготовки виконують безпосередньо закриття дефекту шкірним клаптем на ніжці: готують ділянку для клаптя — краї дефекту ретельно освіжають і висікають рубцевозмінені тканини. Клапоть на ніжці розміщують на ранову поверхню так, щоб він вільно, бажано без натягу, закривав усю її поверхню, оскільки з часом клапоть скорочується (мал. 366-367). Якщо площа дефекту значна, то клапоть додатково фіксують 1-2 підлеглими кетгутівими швами. Краї рани на шкірі зшивають, поверх накладають асептичну, з помірним тиском на підлегли тканини пов'язку. У перші 3 доби після операції



Мал. 362. Дівчинка, яка народилася з відсутністю тканин носа та атрезією носових ходів. У сформовані носові ходи уведено порожнисті пластмасові вкладки



Мал. 363. Та ж дитина на етапі формування носа клаптем на ніжці з тканин лоба (індійський метод)



Мал. 364. Та ж дитина на етапі формування носа — ранова поверхня на лобі закрита вільним шкірно-підшкірним клаптем



Мал. 365. Та ж дитина після формування носата приживлення пересадженого шкірно-підшкірного клаптя з лоба

до клаптя застосовують гіпотермію, на другу добу (для профілактики виникнення гематом) — гірудотерапію, 5 % розчин ДМСО з прозеринном у вигляді аплікацій. Паралельно проводиться медикаментозне протизапальне лікування. Дві-три доби клапоть «хворіє»: він стає синюшним з багряним відтінком, тому що живлення його відбувається тільки за рахунок ніжки і щільного прилягання до підлеглих тканин.

Після зняття швів призначають еластопротектори (контрактубекс, цепен, ворен), а потім — фізпроцедури (гелій-неонове опромінювання, магнітотерапія тощо).



Мал. 366. Дитина з волосистим невусом право! підочноямкової, щічної ділянок



Мал. 367. Та ж дитина після часткового видалення невусу та заміщення утвореного дефекту шкірним клаптем на ніжці

Клапоть на одній або двох судинних ніжках («артеріалізований» клапоть, тобто на «біологічній» ніжці) може включати як один шар м'яких тканин, так і кілька. У такому разі блок тканин називають ангіосомом. Такі ангіосоми (їх на тілі дитини близько 40) з успіхом можуть бути використані для проведення пластичних операцій. В залежності від поставлених задач ангіосоми можна сформувати як окремі шкірно-фасціальні або шкірно-м'язові, так і багатокомпонентні, які складаються зі шкіри, м'язів, нервів, кісток, що живляться одною артеріо-венозною системою.

Частіше під час проведення оперативних втручань на щелепно-лицевій ділянці у дітей старшого віку застосовують аутотрансплантацію торакодорсального, скроневого, поперечного шийного ангіосома, дельтопекторального та клаптя з передпліччя.

Клапті на судинних ніжках частіше використовують:

- 1) для пластики губ — клапоть на всю товщу тканин на ніжці, що включає губні артерію та вену, з нижньої губи переміщують у дефект верхньої;
- 2) для відновлення брови (на прихованій судинній ніжці) — це втручання полягає у перенесенні зі скронево-тім'яної ділянки волосистої частини шкіри на судинній ніжці через підшкірний тунель у ділянку відсутньої брови;
- 3) для ліквідації дефектів тканин лобово-скроневої ділянок — клапоть ізтім'яної ділянки на двох ніжках, які включають парієтальні гілки поверхневої скроневої артерії, так званий забралоподібний, або мостоподібний, клапоть, переносять на ділянку дефекту.

Клапоть на одній чи двох ніжках у межах слизової оболонки або слизово-окісний клапоть широко застосовують для ліквідації залишкових дефектів на піднебінні у разі формування присінка, закриття кісткової ранової поверхні на піднебінні після ураностафілопластики. Послідовність хірургічних дій у цих випадках така: краї дефекту освіжають, потім на боці, де тканин більше, ви-



Мал. 368. Вибір місця формування клаптя на ніжці з язика



Мал. 369. Медіальна ніжка клаптя з язика, вшити в дистальний край дефекту твердого піднебіння

кроють язикоподібний слизово-окісний клапоть або клапоть на двох ніжках (мостоподібний), який відсепааровують від кістки і переміщують до протилежного краю дефекту, де фіксують у новому положенні. Існує ще один прийом ліквідування залишкового дефекту піднебіння — депітелізованим клаптем на ніжці із первертанням його на 180° і шиванням у створену на протилежному боці нішу. З метою ліквідування значних дефектів твердого піднебіння після операцій з приводу вроджених незрощень його за умови недостатньої кількості місцевих тканин (або вони рубцево-змінені, або операції, що проводилися раніше, були неефективними), а також у разі велофарингеальної недостатності використовують клапті на живильній ніжці з основою в ділянці кореня язика чи його кінчика. Таке втручання здійснюють у дітей старшого віку (10—14 років), оскільки хворий повинен тривалий час підтримувати гігієну ротової порожнини, дотримуватися механічно щадної дієти, щадного мовного (мовчання) режиму, обмеження рухів нижньої щелепи після першого етапу операції протягом 7—9 діб, а в деяких випадках навіть до 30. Послідовність виконання хірургічних втручань на першому етапі операції такі: під інтубаційним наркозом освіжають дистальні або медіальні краї дефекту твердого піднебіння (в залежності від місця формування живильної ніжки) ^ ^ } після цього на язичці викроють клапоть розміром відповідно до дефекту піднебіння з ніжкою, зверненою до кореня чи кінчика язика і товщиною 3-4 мм, тобто вона доходить до м'язового шару (мал. 368). Рану на язичці ушивають, особливо ретельно біля основи ніжки клаптя. У попередньо освіжені краї дефекту переміщують частину клаптя з язика таким чином, щоб ранова поверхня була звернена до дефекту. У такому положенні клапоть фіксують швами (мал. 369). Для забезпечення спокою клаптя фронтальні

зуби зв'язують лігатурою на 2–3 дні. Їжа у цей період повинна бути рідкою. Особливу увагу слід приділяти гігієні ротової порожнини — іригаціям, полосканням, чистці зубів. Не менше ніж через 7–9 діб проводиться другий етап операції під внутрішньовенним знеболюванням — міграція ніжки клаптя у передній чи задній відділ дефекту.

Подовження м'якого піднебіння у разі його велофарингеальної недостатності можна здійснювати клаптем на ніжці, взятому із задньої стінки глотки (на верхній чи нижній ніжці). Цей спосіб показаний тоді, коли інші методи подовження м'якого піднебіння виявилися неефективними. Він не використовується у дітей молодшого віку.

ВІЛЬНА ПЕРЕСАДКА ТКАНИН

Одним із методів ліквідування дефектів шкірних покривів по площині є вільна пересадка шкіри, яка використовується і в дітей. Засновником сучасних методів пересадки шкіри є Реверден (1869), який запропонував пересаджувати дрібні епідермальні клапті на грануляційні ранові поверхні. Янович-Чайнський (1871) модифікував цей спосіб, використовуючи товсті клапті шкіри. Але ні перший, ні другий способи шкірної пластики неприйнятні для закриття дефектів шкіри на обличчі, оскільки не відповідають естетичним вимогам. Після таких операцій у ділянці пересадки утворюється типова «плямистість», зумовлена чергуванням рубців, що утворилися на рановій поверхні, і пігментованих ділянок пересадженої шкіри. Тому на обличчі частіше використовують вільну пересадку великих за площею розщеплених шкірних клаптів. Родоначальниками цього виду пластики є О.С. Яценко (1871) та Ольє (1872).

Однак і цей вид вільної шкірної пластики у дітей не застосовується. Це зумовлено тим, що у них шкірні покриви значно тонші, ніж у дорослих, і розщепити такий тонкий шар шкіри практично неможливо. Вільна пересадка шкіри клаптями на всю її товщу без підшкірної жирової клітковини — метод вільної пересадки шкіри, який частіше використовується у дітей, що пов'язано з простотою взяття трансплантата, хорошим приживанням його на обличчі за умови дотримання і виконання усіх вимог щодо пересадки шкіри. У дитячому віці кровопостачання тканин лица значно краще, ніж у дорослих, що, в свою чергу, забезпечує добрий перебіг репаративних процесів у клапті і на ділянці-реципієнті. Однак з часом пересаджений шкірний клапоть пігментується, площа його скорочується, а це погіршує косметичний і естетичний ефекти проведеної операції. Крім того, з ростом дитини змінюються пропорції анатомічних ділянок лица, за винятком ділянки зі шкірним трансплантатом. Це може призвести до розвитку вторинних деформацій м'яких тканин лица у дітей.

У зв'язку з вищеведеними обставинами вільну шкірну пластику застосовують у віці 10–14 років для закриття дефектів шкіри, що утворилися унаслідок травми, після видалення невуса або капілярної гемангіоми великих розмірів. Винятком є діти, які перенесли опік обличчя; у них широко використовують вільну шкірну пластику і раніше — у 5–6 років.

Для отримання позитивного результату у разі пластики вільним шкірним клаптем необхідно ретельно підготувати тканини та ранову поверхню, куди буде пересаджуватися клапоть, а також правильно обрати місце формування трансплантата:

1. Підготовка ранової поверхні, на яку буде пересаджено шкірний клапоть. Якщо це свіжа рана після механічної травми або видалення доброякісної пухлини, то підготовка її полягає у ретельному гемостазі на рановій поверхні. Бажано не перев'язувати судини кетгуттом, вузли якого негативно впливатимуть на перебіг репаративного процесу, а зупинити кровотечу точковою діатермокоагуляцією. Після цього рану накривають просякнутою антисептиком серветкою.

За умови використання пересадки шкірного клаптя у разі келоїдного або гіпертрофічного рубця до операції необхідно провести фізіотерапевтичні і медикаментозні заходи, спрямовані на поліпшення кровопостачання прилеглих до рубцевозміненої ділянки і підлеглих тканин. З цією метою застосовують електрофорез лідази, парафінові та озокеритові аплікації, внутрішньотканинне введення лідази, фонофорез гідрокортизону та контрактубексу. Для тренування периферійного кровообігу також використовують контрастну дію температури (гіпо- та гіпертермія) на тканини. Звичайно такий курс передопераційної підготовки триває від 10 до 14 днів і здійснюють його в амбулаторних умовах.

2. Вибір місця для донорської ділянки проводиться з урахуванням будови шкірних покривів її, розмірів та форми трансплантата. Для пересадки шкіри на обличчя її не слід брати з живота, зовнішньої поверхні стегон та сідничої ділянки, оскільки вона тут за структурою відрізняється від шкірних покривів лица, хоч у дитячому віці на вигляд така ж, як і на обличчі: тонка, ніжна, без волосяного покриву. Однак у період гормональної перебудови (12–16 років, коли починають активно функціонувати потові залози та рости волосся) на пересадженому шкірному трансплантаті «раптом» починає рости волосся. Все це створює додаткову психологічну травму для дитини і, крім того, необхідність хірургічних втручань. Клапті шкіри краще брати з ділянок внутрішніх поверхонь плечей, передпліч, стегон. Тут після попередньої антисептичної обробки спиртом і фурациліном малюють розміри трансплантата з шаблону або у відповідності з отриманими розмірами дефекту з урахуванням віку дитини. Викроюють необхідних розмірів і форми шкірний клапоть на всю товщу без підшкірно-жирового шару (розміри клаптя повинні бути на 15–20 % більші, ніж розмір дефекту). Потім клапоть накладають на підготовлену ранову поверхню і фіксують рідкими швами. Необхідною умовою для приживання трансплантата є рівномірне прилягання до неї. Для цього формують різні види асептичних пов'язок, які забезпечують рівномірне притискання клаптя. Тиск клаптя на рану повинен бути оптимальним, тобто не бути замалим — тоді клапоть буде «здійматися», але і не дуже великим — у такому разі він може некротизуватися. Накладаючи таку пов'язку, необхідно врахувати поведінку дитини та можливість

останньої зняти її. Першу пов'язку роблять через 5–6 днів, після чого рану можна залишати відкритою, оскільки за цей час відбулося приживлення донорського клаптя до ранової поверхні.

Вільна пересадка шкірно-хрящового трансплантата застосовується у дітей



Мал. 370. Видяк носа через 6 міс після рації за методикою Суслора у дитини з тотальним дефектом правого його крила (укус собаки)

для ліквідації тотальних або субтотальних дефектів крил та кінчика носа після травм (укусів тварин). Використовувати його у дітей рекомендується з 10—12-річного віку, а в деяких випадках — і раніше. Наприклад, за наявності свіжого дефекту крила носа після його травми у дитини віком 5—6 років хірург повинен узяти більший за розміром шкірно-хрящовий трансплантат, оскільки останній має тенденцію до часткового скорочення, крім того, у майбутньому тканини носа будуть рости, що призведе до зміни співвідношення їх у ділянці дефекту (мал. 370).

ПЛАСТИКА ФІЛАТОВСЬКИМ СТЕБЛОМ

Для закриття значних за обсягом дефектів м'яких тканин лица використовують шкірну стрічку, зшити у трубчасте стебло. Цей спосіб був запропонований у 1916 р. В.П.Філатовим. З того часу започатковано новий період у пластичній хірургії не тільки лица, а й інших частин тіла. Застосування круглого стебла показано у разі таких дефектів лица, які супроводжуються значними втратами тканин, наприклад, наскрізні дефекти щоки, носа, підборіддя тощо. У дітей спосіб має обмежені показання, оскільки викликає певні труднощі, зумовлені тривалою міграцією стебла, довгим вимушеним положенням руки, зафіксованою до голови, зменшенням (у середньому на 15—20%) тканин стебла на етапах пластики (з ростом дитини дефіцит тканин збільшується). Але він може бути методом вибору у разі значних дефектів м'яких тканин у дітей з 10—12 років.

Пластика круглим стеблом виконується так: насамперед проводять вимірювання розмірів дефекту по ширині, довжині і глибині, тобто визначають необхідний обсяг пластичного матеріалу, урахувавши втрату тканин на етапах ліквідування дефекту і росту дитини. Потім вибирають місце для формування шкірної стрічки. Вигідніше формувати стебло у прилеглих до дефекту ділянках — бічних поверхнях шиї, надключичній та підключичній, оскільки за таких умов можна уникнути вимушеного положення верхньої кінцівки на етапах міграції стебла. Останнє набуває особливого значення у дітей молодшого віку у разі травм, які супроводжуються дефектом тканин. Однак звичайний обсяг тканин, необхідний для формування повноцінного стебла, у названих ділянках малий. У таких випадках у дітей старшого віку можна використовувати тканини із внутрішньої поверхні плеча, передпліччя, живота.

Стебла можна заготовляти у проекції природних складок. Оптимальним співвідношенням довжини і ширини стебла для забезпечення хорошого його живлення прийнято вважати 3:1, а в разі «гострої» міграції стебла — 2:1. За умо-

ви сприятливого перебігу ранового процесу через тиждень стебло мігрують до місця призначення. На цьому етапі важливо зорієнтуватися, яка ніжка буде відсічена першою і в яку частину дефекту вона буде вшита. Відразу ж після формування трубчастого шкірного клаптя необхідно проводити підготовку країв дефекту (див. розділ «Вільна шкірна пластика»). Після того як краї дефекту і стебло підготовлені до міграції, проводять етап, на якому приділяють велику увагу освіженню країв дефекту, фіксації ніжки стебла та іммобілізації кінцівки в такому положенні, щоб клапоть не перегинався і надмірно не розтягувався (мал. 371). У дітей це найскладніший період лікування: рука і голова перебувають у вимушеному положенні протягом 8—11 діб, утруднені вживання їжі, сон тощо. Дитина завжди рухливіша, ніж дорослий. Крім того, вона реально не може оцінити складність і відповідальність ситуації, тому саме у цей період травматизація стебла є найбільш можливою. У зв'язку з цим необхідно ретельно продумати фіксацію стебла на етапах міграції; пояснити батькам і дитині необхідність обмеженого рухового режиму, а іноді застосувати і седативні препарати, особливо у дітей 10—12-річного віку. У цей період проводять «тренування» дистальної ніжки стебла. Після приживлення однієї ніжки по краю дефекту (через 10—12 днів) здійснюють завершальний етап міграції стебла — пересаджування другої у край дефекту, що залишився (мал. 372). Через 1—3 міс, якщо це не вдалося відразу, розподіляють тканини філатовського стебла у потрібному напрямку і продовжують формувати відсутній орган.

Нині запропоновано та розроблено методи формування стебла, які отримали назву пласких. В основу їх утворення покладена комбінована шкірна пластика, у разі якої рана поверхня стебла та материнська поверхня закриваються вільними шкірними трансплантатами. Біля основи ніжок стебла викроюють додаткові трикутні клапті. Перемішені під ніжку стебла, останні не тільки ліквідують збіг лінії швів стебла і материнської поверхні, а й усувають натяг шкіри, що значно поліпшує кровопостачання тканин стебла.



Мал. 371. Дитина з субтотальним дефектом носа після кріодеструкції з приводу гемангіоми його. Сформована та пересаджена у верхню ділянку дефекту носа ніжка філатовського стебла

Мал. 372. Та ж дитина після міграції другої ніжки стебла в нижній полюс дефекту носа

Принципові проблеми використання філатовського стебла, які виникають у разі ліквідації дефекту чи деформацій щелепно-лицевої ділянки у дитини, такі:

1. Проведення багатоетапної операції навіть з високим естетичним та функціональним результатом через певний час (у зв'язку з ростом дитини) потребує кількох повторних операцій. Про це повинен пам'ятати хірург, плануючи операції, і попередити батьків дитини.

2. Не всім дітям з великими дефектами м'яких та твердих тканин лица можна провести таке лікування. Дуже експресивна, неврівноважена поведінка та деякі інші риси характеру дитини можуть звести нанівець усі спроби лікування.

3. Скоротити кількість та травматичність етапів лікування у дітей — вимога зрозуміла, але не завжди може бути виконана.

4. За всіх інших рівних умов, чим менша дитина, тим більший ризик невдач у разі використання круглого стебла, що мігує.

ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ НА ЩЕЛЕПАХ

Понад 50 % пацієнтів, які лікуються у дитячому щелепно-лицевому стаціонарі, складають хворі з дефектами і деформаціями тканин лица та щелеп. Половина цих хворих мають деформації кісток лица, які можуть бути вродженими і набутими. Вроджені складають найбільшу групу за кількістю і найскладнішу щодо лікування та реабілітації. До вроджених аномалій щелепно-лицевої ділянки, що найчастіше зустрічаються і супроводжуються різноманітними деформаціями кісток, належать: незрощення верхньої губи і піднебіння, синдроми I—II зябрових дуг, синдром Франческетті, мікро- та макрогенії, нейрофіброматоз, анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба тощо. Так, у разі незрощення верхньої губи і піднебіння страждає середня зона лица. Спостерігається зменшення її висоти, западання м'яких тканин верхньої губи, звуження верхньої щелепи, тобто зміни відбуваються у трьох площинах (сагітальній, трансверсальній і за глибиною).

Синдроми I—II зябрових дуг, Франческетті супроводжуються порушеннями переважно у середній і нижній третині лица. Спостерігається недорозвиток (гіпоплазія) лицевого скелета зі вкороченням ураженої половини лица у горизонтальному і вертикальному напрямках, порушення розвитку вушної раковини і середнього вуха. У деяких хворих виявляються клінічні прояви деформацій, що виходять за межі ембріогенезу I і II зябрових дуг (деформації шийного, грудного, поперекового відділів хребта, синдактилії тощо).

Набуті деформації лица у дітей спостерігаються переважно у ділянці щелеп, частіше нижньої, вони є наслідком перенесених травм, запальних процесів (остеомиєліту), післяопераційних втручань (видалення амелобластом, остеобластокластом тощо). Клінічно ці деформації частіше проявляються порушеннями прикусу, адентією, зміщенням центральної лінії різців, западанням нижньої третини лица.

Однак усі деформації кісток щелепно-лицевої ділянки, незалежно від їх походження і клінічних проявів, об'єднують, що вони частіше, ніж деформації м'яких тканин, є причиною функціональних порушень (жування, ковтання,

дихання, мовлення) та естетичних (різного ступеня вираженість асиметрії обличчя). Це, в свою чергу, призводить до формування у дитини негативних психологічних реакцій. Крім того, такі кісткові деформації за умови тривалого існування спричиняють грубі вторинні деформації кісток лицевого скелета, що збільшує уже наявну асиметрію обличчя.

У зв'язку з вищезазначеними завданнями лікування таких хворих є усунення анатомічних і функціональних порушень, що вимагає використання комплексу хірургічних та ортодонтичних заходів, поєднання й обсяг яких, послідовність і терміни проведення визначаються індивідуальними особливостями, етіологією, патогенезом деформацій та віком пацієнта.

Для вирішення цих завдань у разі надання спеціалізованої лікувальної допомоги дитині з деформаціями кісток лица щелепно-лицевий хірург визначає:

1. Послідовність та обсяг необхідних методів обстеження хворого.

2. Оптимальний метод оперативного втручання залежно від віку пацієнта, виду та ступеня деформації.

3. Терміни проведення втручання.

4. Поетапність реабілітації.

Обстеження дитини з деформацією лицевого скелета передбачає вивчення місцевого статусу (співвідношення третин лица, його контури, симетричність, форма прикусу, деформація щелеп, зубних рядів, обсяг рухів нижньої щелепи, здійснення функцій дихання, ковтання, мовлення, жування), фотографії хворого, проведення антропометричних вимірів лица, виготовлення діагностичних моделей. Звичайне рентгенологічне обстеження таких хворих малоінформативне, тому їм відразу призначають ортопантограму, комп'ютерну томографію, телерентгенографію. Особливо складно провести їх у дітей до 5 років, які дуже неспокійні. У них ці обстеження здійснюють або на тлі премедикації, або під загальним внутрішньовенним знеболюванням.

Після оцінки загального і місцевого статусу дитини планується хірургічне втручання.

Умовно всі реконструктивно-відновні хірургічні втручання на кістках у дітей можна поділити на:

1) остеотомії, компактостеотомії;

2) остеоектомії, компактостеоектомії;

3) кісткову пластику з використанням різноманітних трансплантатів: ауто-, алло-, брешові кістки, комбінованих, титанових пластин.

Остеотомія — це хірургічне втручання, що передбачає різне за формою розсікання усіх шарів кісткової тканини і фіксацію фрагментів у новому положенні. Ця операція дозволяє одномоментно відразу подовжити (до 2 см) або зменшити щелепу по висоті та довжині і показана у разі мікро- та макронатій і геній, як уродженого, такі набутого генезу. Розрізняють вертикальну, горизонтальну, косу, прямокутну, східчасту і площинну остеотомії. Цей вид оперативного втручання застосовується звичайно у віці 12—15 років за наявності захворювань, які супроводжуються недорозвитком або надмірним розвитком щелеп. У більш ранньому віці остеотомія менш ефективна, що пов'язано з ростом щелеп і відставанням оперованої ділянки у ньому.

Дуже важливим моментом у разі проведення цього виду хірургічного втручання є вибір методу фіксації репонованих кісткових фрагментів, що пов'язано з наявністю зон росту, фолікулів. Частіше у дитини для укріплення відламків використовують різні види кісткового шва у комбінації із шинами-капами.

Особливої уваги заслуговує так званий компресійно-дистракційний метод, суттю якого є проведення остеотомії, а потім за допомогою компресійно-дистракційних апаратів — активізація остеогенезу шляхом нетривалого стискування (компресії) кісткових фрагментів з подальшим поступовим розтягуванням (дистракцією) їх, до утворення регенарата необхідної величини. У цьому кістковому регенераті під дією сил, що розтягують фрагменти, відбувається його деструкція, яка зумовлює постійне виділення білків — регуляторів остеогенезу і трансформацію перицитів в остеобласти. Водночас із кістковим фрагментом розтягуються слизова оболонка, м'язи, нерви, судини та шкіра. Дистракція здійснюється на величину 1 мм за добу (по 0,25 мм 4 рази). Таким чином, дія distraкційно-компресійних апаратів ґрунтується на послідовному використанні принципів Г. Єлізарова: остеотомія, компресія, дистракція, ретенція.

Показаннями до застосування компресійно-дистракційного методу є: мікрогенія, недорозвиток і деформації середньої зони лица. Його можна використовувати у дітей уже з 3—4-річного віку залежно від виду деформації і наявності умов для фіксації апарата. Дистракційно-компресійні апарати виготовляються із титану, існують апарати внутрішньо- і позаротові. За їх допомогою можна здійснювати дистракцію або компресію у трьох напрямках — вертикальному, горизонтальному, полінапрямку. Апарат фіксується на весь період лікування, тобто на період компресії, який триває 8—10 днів, дистракції, що залежить від дефіциту довжини, який необхідно ліквідувати, на ретенційний період (в середньому на 40—60 днів) (мал. 373, 374). Після завершення ретенції апарат видаляють. Період реабілітації включає ортодонтичне лікування, масаж, ЛФК.



Мал. 373. Рентгенограма в бічній проекції половини нижньої щелепи хворого з мікрогенією після остеотомії та фіксування апарата компресійно-дистракційного остеосинтезу

Ортодонтичне лікування є обов'язковим після зняття апарата і спрямоване на:

- закріплення отриманих результатів;
- досягнення оптимальних міжжюльіційних взаємовідношень зубних рядів;
- збереження правильного співвідношення щелеп і симетрії обличчя у процесі росту дитини;
- у разі необхідності — раціональне протезування і створення умов для адекватного функціонального навантаження на регенерат.

Таким чином, застосування



Мал. 374. Рентгенограма половини нижньої щелепи того ж хворого на етапі дистракції кісткових фрагментів (досягнуто збільшення довжини тіла на 1,5 см) операція, що передбачає розсікання компактною пластинки кістки. Вона є складовою частиною хірургічно-ортодонтичного методу лікування у разі деформацій щелеп у дітей, її можна проводити з 8-річного віку, коли деформації зубо-альвеолярного комплексу значні і лише ортодонтичним лікуванням досягти позитивного результату неможливо. Слід зазначити, що зубо-альвеолярні деформації у дітей до 8-10 років (залежно від ступеня важкості) добре піддаються ортодонтичному лікуванню. Щодо деформацій інших відділів нижньої і верхньої щелеп (гілки, тіла), то у зв'язку з тим, що ріст їх генетично зумовлений переважно активністю росткових зон і синхондрозів, вони значно менше залежать від впливу лише ортодонтичного лікування. Тому в таких випадках необхідно застосовувати комбіноване лікування — поєднання хірургічного й ортодонтичного, що частіше здійснюють у віці 10—12 років.

Остеоектомія — вид хірургічного втручання, що передбачає часткове видалення надмірної ділянки кістки. Розрізняють клиноподібні і прямокутні резекції. Остеоектомія дозволяє лише зменшити кістку по висоті або довжині. Тому цей метод використовується у разі надмірного розвитку щелеп та інших кісток лицевого скелета. У дітей віком 12—14 років ця операція застосовується рідше, ніж у дорослих, оскільки у перших кісткові деформації частіше виявляються у вигляді недорозвитку кістки.

компресійно-дистракційного остеосинтезу у дітей у разі вроджених і набутих деформацій щелепно-лицевої ділянки дозволяє отримувати у більшості випадків стійкий позитивний результат, зменшити обсяг оперативних втручань, уникнути недоліків кісткової пластики (відторгнення, розсмоктування або інкапсуляція трансплантата, відсутність росту регенарата з віком дитини, взяття ауто трансплантата, що є додатковою травмою для пацієнта).

ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНОМАНІТНИХ МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ВНУТРІШНЬОТКАНИННОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ

Для досягнення максимального естетичного ефекту у разі косметичних операцій на щелепно-лицевій ділянці використовують різноманітні штучні і біологічні матеріали для надання форми у разі заміщення дефектів та усунення різних деформацій лица під час оперативних втручань.

До штучних матеріалів, які використовуються у дітей, належать гелій та інертні метали. Останні застосовують як каркаси для фіксації фрагментів у разі складних переломів щелеп і дефектів їх та інших кісток лицевого скелета. Різні види пластмас, яку дітей, так і в дорослих, не знайшли широкого застосування через їх здатність спричиняти алергічну реакцію у тканинах і токсичну дію на них. В останній час широкого застосування для внутрішньотканинного ендопротезування набув поліакриламідний гель (ПААГ). Він біосумісний із тканинами, нетоксичний, має хорошу пластичність, поєднується з іншими медикаментозними засобами. Ці переваги гелю дали підставу для застосування його у разі реконструктивних операцій на щелепно-лицевій ділянці у дітей. Фізіологічні і фізичні властивості гелю, а також можливість варіювати ступенем його щільності і консистенції дозволили застосовувати гель насамперед як матеріал для контурної пластики. Сама методика введення гелю порівняно проста у виконанні, передбачає безопераційний (ін'єкційний) спосіб введення з мінімальною травматизацією тканин і можливістю проведення додаткової корекції (за необхідності). Пластика гелем найефективніша у дітей із вторинними деформаціями верхньої губи і носа після первинних одно- і двобічних хейлопластик. Гель вводять у кількості від 1 до 4 мл для ліквідування западання тканин у ділянці кінчика і крил носа, відновлення форми верхньої губи.

У разі геміфасціальних мікросомій, колобом на етапах тотальної ринопластики гель використовується у значно більших кількостях — від 5 до 12 мл. Реальним є використання гелю для формування валика Пасавана у разі велофарингеальної недостатності.

Можливість використання гідрофільного гелю, що добре фіксується у тканинах, зберігає тривалий період форму, об'єм і консистенцію, робить ефективним усунення деформації лицевої ділянки у дітей якомога раніше, до настання віку, коли дитина усвідомлює свою ваду, а в зв'язку з цим і свою неповноцінність. Найефективнішим є використання гелю у дітей з деформацією лица, що супроводжується незначним дефіцитом підлеглих тканин, а шкіра не стоншена. У таких випадках досягається стабільний естетичний результат. За наявності значних деформацій лица, коли необхідно використовувати значний об'єм гелю, останній краще вводити у віці 15—17 років. Тривалість косметичного ефекту після введення гелю у дітей залежить від періодів росту тканин лица. У віці 6-12 років він найкоротший (мал. 375-377).

Із біологічних опорних матеріалів у дитячій практиці найчастіше застосовується хрящ, що зумовлено його відносною інертністю до тканин та повільним розсмоктуванням. Хрящ може бути взятий як у самого пацієнта, так і консерво-



Мал. 375. Дитина з правобічною мікрогенією до контурної пластики гелем



Мал. 376. Та ж дитина (барвником позначена зона введення гелю)



Мал. 377. Та ж дитина після контурної пластики гелем

ваний. Застосування його у пластичній хірургії пов'язано з ім'ям К.П.Сулова, який запропонував закрити дефект носа шматочком вушної раковини разом з хрящем. Потім Мангольдт і П.Я.Дяконов (1900) першими здійснили пересадку ребрових хрящів для ліквідації деформацій носа. З того часу хрящ широко застосовується для корекції насамперед різноманітних деформацій носа, контурної пластики лица.

Консервованний хрящ використовується у дітей переважно як каркас, для підтримання форми перегородки і спинки носа у разі травм та вроджених вад його. Успіх таких операцій переважно залежить від правильно створених умов для приживання хряща, а саме: формування ложа для майбутнього трансплантата, достатньої та атраматичної фіксації його до підлеглих тканин, правильно вибраної, а потім створеної форми хряща, ретельного ушивання тканин ложа під і над трансплантатом, правильного ведення післяопераційної рани. Хрящ застосовують для закриття дефектів коміркового відростка верхньої щелепи у разі його незрощення; для контурної пластики лица за наявності вродженого недорозвитку м'яких і кісткових тканин.

Кісткові ауто- та алотрансплантати використовуються для закриття дефектів коміркового відростка верхньої щелепи у разі незрощення, за наявності вродженого недорозвитку його кісткових тканин або набутих дефектів щелеп (унаслідок остеомієліту, пухлин, травм) у віці 10-12 років.

Застосовуючи ауто- та алотрансплантати, слід пам'ятати; що їх

Взяття пов'язане з додатковою травмою та операцією. Звичайно кістковий трансплантат у дітей беруть у ділянці гребеня клубової кістки. Це пов'язано насамперед з тим, що його форма найбільш подібна до опуклостей лица. Рідше трансплантат беруть з ребра і кісток гомілки. Взяття трансплантата у цій ділянці відносно просте. Для подов-

ження гілки нижньої щелепи використовують кістково-м'язово-хрящовий трансплантат (ауто трансплантат із гребеня клубової кістки разом з ділянкою середнього сідничого м'яза). Усі кісткові трансплантати з ростом дитини у розмірах не збільшуються, що слід враховувати під час планування операції і її проведення. Важливо правильно підготувати ложе для трансплантата, що впливає на успіх операції. Так, ложе повинно бути достатнім за розміром, добре «охоплювати» трансплантат з усіх боків; усі шари над пересадженою ділянкою ретельно ушиваються. Кісткові алотрансплантати у дітей практично не використовуються.

Підшкірно-жирові, м'язові клапті, деепідермізовані рубцевозмінені клапті на ніжці застосовуються у дітей для контурної пластики значно рідше, ніж хрящ. Однак і цей пластичний матеріал, що використовується як опорний, має свої показання до застосування. Так, деепідермізовані рубцевозмінені клапті на ніжці широко застосовуються для поповнення недостатнього обсягу тканин біля основи крил носа у разі вторинних деформацій верхньої губи і носа у дітей зі вродженими незрошеннями верхньої губи і піднебіння. Білкова оболонка яєчка бика і тверда мозкова оболонка є хорошим матеріалом, який використовують для ізоляції ранових кісткових поверхонь до змикання їх компактних пластинок у разі артропластики анкілозованого скронево-нижньощелепного суглоба. Тобто кожен матеріал для внутрішньотканинного протезування повинен використовуватися суворо за показаннями та у відповідному віці.

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ТЕХНІКИ УШИВАННЯ РАН У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ

Будь-яка операція, що проводиться на щелепно-лицевій ділянці, містить в собі елементи косметичної та естетичної хірургії. Навіть рани, які не потребують переміщення прилеглих тканин, повинні ушиватися з обов'язковим урахуванням косметичних вимог. Слід виділити такі основні моменти ушивання ран в щелепно-лицевій ділянці, які не потребують застосування додаткових прийомів для їх закриття і мають деякі особливості їх здійснення у дітей:

1. Якщо в осіб середнього та похилого віку завдяки втраченому тургору клапті шкіри можна переміщувати і вкладати як завгодно і вони будуть розміщуватися у новому положенні так, як потрібно, то у дітей усе навпаки. Тургор шкіри у них (особливо у дітей молодшого віку) добре виражений, саме тому важливе точне викроювання та переміщення клаптів для закриття дефекту. У протилежному разі шкірні та шкірно-підшкірні клапті (завдяки тургору) скорочуються, що призводить до збільшення ширини рубця.

2. Краї рани повинні бути пошарово адаптовані один до одного, щоб не утворилися простори, де можуть накопичуватися ексудат і кров, оскільки це може призвести до розвитку запального процесу (друге правило М. І. Пирогова — зроби так, щоб дотикалися не тільки поверхневі, але й глибокі шари шкіри). У дітей на лиці значно виражений шар підшкірної жирової клітковини, яка є хорошим середовищем для розвитку мікроорганізмів, тому, ушиваючи, необхідно не лишати «міжтканинних порожнин». У разі пошарового ушивання рани

особливу увагу слід приділяти зіставленню м'язового шару з урахуванням ходу м'язових волокон, що буде сприяти більш швидкому його функціональному відновленню і в майбутньому — правильному росту м'язів. Це дуже важливо у дітей, оскільки є профілактикою розвитку вторинних деформацій.

3. У разі невідповідності рівнів країв рани їх необхідно вирівняти шляхом захвату тканин швом глибше на боці, що западає, і поверхневіше — на боці, що виступає; якщо цих правил не дотриматись, у дітей розвиваються вторинні деформації тканин за рельєфом, які з віком мають тенденцію до наростання.

4. Довжина шкірної рани з одного боку повинна дорівнювати довжині з іншого або бути меншою (з урахуванням еластичності шкіри, яка дає можливість розтягнути краї рани до необхідної довжини). Якщо невідповідність довжини країв рани значна, то необхідно застосувати місцевопластичні прийоми, що дозволяють подовжити край рани. Останнє набуває особливого значення у зв'язку з ростом тканин дитини: недостатність довжини країв рани 1–2 мм у дитини грудного віку у старшому віці може призвести до зменшення довжини рубця у 2–3 рази, що посилює деформацію тканин.

5. Навколо природних отворів лица (рот, ніс, око) рану ушивають таким чином, щоб не утворилося їх звуження (стриктура) або розширення, виворотів чи втягнень. У дітей формування таких деформацій призводить не лише до порушення функцій (дихання, харчування тощо), але й розвитку вторинних деформацій м'яких тканин, щелеп, гальмування росту останніх. Так, для досягнення максимально естетичного ефекту у підочномковій ділянці у разі ран з великим дефектом тканини краї не ушивають на себе паралельно нижньому очномковому краю, а викроюють і переміщують додаткові шкірні клапті (трикутні, язиковіподібні), які досить мобільні, оскільки шкіра у дітей у цій ділянці тонка й еластична.

6. Кожен шар тканини слід ушивати відповідними видами нитки і шва.

Для ушивання ран на лиці використовують різноманітні шовні матеріали. Такі матеріали повинні мати певну міцність, яка утримує тканинні пласти рани до повного їх загоювання, не спричиняти запальних, алергійних, тератогенних, токсичних реакцій у прилеглих тканинах, тобто мати певну інертність до них. Особливо актуально це у дітей у зв'язку з підвищеною їх алергізацією. Будь-яка лігатура повинна добре і просто стерилізуватися, бути еластичною, гнучкою, надійно зав'язуватися у вузол, не мати ефекту «пилки», тобто її поверхня має бути максимально гладенькою, і після виконання своєї фіксувальної функції розсмоктуватися або легко виводитися із тканин. Швидкість розсмоктування не повинна перевищувати терміни формування рубця. Шовні матеріали за здатністю до біодеструкції (саморозсмоктування) ділять на дві великі групи: I група — ті, що розсмоктуються, — природні, синтетичні (наприклад, кетгут, Biosorb, Dexon, Vicril, Maxon); II група — ті, що не розсмоктуються, — природні, синтетичні (поліамідна нитка, Ethilon, Monosof, Dafilon, Supramid тощо). В останній час налагоджено випуск антимікробного шовного матеріалу. Так, наприклад, капроаг — капронова нитка з полімерним покриттям, до складу якого входить хлоргексидин, капрогент, никант — гентаміцин.

За структурою нитки розрізняють:

1. Мононитки (монофіламентні), які за своєю структурою однорідні, добре протягуються, не травмують додатково прилеглих тканин, що знижує ефект «пилки».

2. Полінітки (поліфіламентні). Вони складаються із декількох ниток, з'єднаних між собою методом скручування, плетення. Для зниження ефекту «пилки» ці нитки покривають полімерним матеріалом, що знижує міцність вузла у разі його зав'язування.

Під час операції на щелепно-лицевій ділянці найчастіше використовують поліамідні нитки і кетгут, рідше — шовк, колаген, лавсан. В окремих випадках на м'яз, слизову оболонку і на судини накладають шви, які не розсмоктовуються, що пов'язано з особливістю проведення хірургічного втручання. Так, наприклад, під час видалення гемангіом, злоякісних пухлин гемостаз іноді здійснюють шляхом прошивання тканин шовком. У разі корекції деформації хрящів крил носа їх ушивають нерозсмоктувальним матеріалом (поліамідною ниткою) з метою надійної фіксації.

Для ув'язування ниток застосовують різноманітну техніку. Але вимоги до хірургічного вузла полягають у тому, що він насамперед повинен бути міцним, надійним, не надто стягувати краї рани, щоб не спричинити некроз прилеглих тканин, не бути надто великим, щоб не спричинити пролежні у підлеглих тканинах; довжина кінців вузла повинна бути достатньою для захвату їх пінцетом під час зняття швів. Виділяють кілька видів зав'язування вузлів: а) простий хірургічний (один накид); б) подвійний (два накиди); в) потрійний (три накиди) хірургічний; г) «бабусин» — являє собою комбінацію двох простих вузлів. Формула накладених вузлів виглядає як 1—1—1—1 (4простих), 2—1—1—3 (перший — з подвійним накидом, потім два — з одним і останній — з трьома накидами).

Існують різноманітні види швів. У щелепно-лицевій хірургії переважно використовують внутрішньошкірний безперервний косметичний шов, шкірний безперервний, вузлуватий, рідше — П-подібний та вертикальний матрацний. Шкіру на лиці частіше ушивають внутрішньою кірним безперервним, вузлуватим швом, м'яз — вузлуватим, П-подібним та матрацним, слизову оболонку — вузлуватим, рідше — П-подібним швом. У дітей внутрішньошкірний безперервний косметичний шов застосовують не на всіх анатомічних ділянках лица, що пов'язано з тонкістю шкірних покривів (підчочномкові ділянки, повіки). П-подібний і матрацний шви використовуються лише тоді, коли необхідно «розвантажити» краї рани або зафіксувати переміщені у нове положення тканини, наприклад, слизову оболонку крила носа у разі хейлоринопластики. Так звані пластинчасті шви у дітей не застосовуються взагалі. Це зумовлено тим, що для накладання такого шва використовуються металеві нитки, які грубо травмують тканину. Крім того, пластинки, що фіксують саму металеву нитку, спричиняють глибокі пролежні у тканинах, що ростуть, а це, в свою чергу, погіршує косметичний результат.

Таким чином, виконуючи правила накладання швів на рани на щелепно-лицевій ділянці у дітей і використовуючи відповідний шовний матеріал для цього, можна досягти бажаного — косметичного і функціонального ефекту (цільності, симетричності, розмірності, пропорційності лица з урахуванням його росту).

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Естетичні порушення лица у дитини можуть бути наслідком багатьох захворювань. Звичайно дефекти та деформації умовно поділяють на три ступені:

1-й ступінь — дефекти без функціональних порушень, які швидко ліквідуються. Причиною їх є найчастіше запальні процеси м'яких та твердих тканин щелепно-лицевої ділянки - абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, лімфаденіти поверхневих ділянок; одонтогенні періостити, гострі остеомієліти щелеп; пухлини м'яких тканин, незначні травми та деякі інші процеси, які за умови адекватного лікування спричиняють короточасні естетичні порушення і не призводять до порушень психічного стану дитини.

2-й ступінь - дефекти та деформації тканин, що тривало існують, без функціональних порушень, зміни кольору шкіри, які призводять до погіршення оцінки естетичного стану обличчя тими, хто оточує. Це може бути зумовлено специфічними запальними процесами щелепно-лицевої ділянки, пухлинами та пухлиноподібними новоутвореннями, що не лікувалися або потребують довготривалого лікування (гемангіоми, кісти м'яких тканин та щелеп, одонтогенні, остеогенні пухлини), наслідками травматичних ушкоджень тощо. У таких пацієнтів залежно від віку, типу нервової діяльності, виховання, рівня інтелекту, людей, які оточують (в тому числі і медичного персоналу), спостерігаються тривалі стресові реакції, психічна пригніченість, відхід від звичайного способу життя. Особливо негативними наслідками перенесених захворювань у плані психічних станів є пацієнти пре- та пубертатного віку, коли статеве дозрівання формує відносну стандартність ходу думок та дій молодих людей. Одним з найбільш значних у цей період показників краси є характеристика обличчя (особливо у дівчат), і будь-які вади його сприймаються пацієнтом як трагедія.

Естетичні порушення 3-го ступеня також потребують тривалого часу для їх ліквідації і супроводжуються не тільки косметичними, але й функціональними порушеннями. До цієї групи пацієнтів належать діти зі вродженими захворюваннями чи зі значними наслідками травматичних ушкоджень, пухлинних процесів, які до пубертатного періоду не були реабілітовані. У зв'язку з вираженим ступенем ушкодження тканин, тривалим, багатокомпонентним та багатоетапним лікуванням таких пацієнтів психіка їх змінюється не тільки з віком, а й залежно від результативності лікування. Саме у цієї категорії дітей якість виконання кожного з етапів реабілітації є запорукою психічного та соціального здоров'я.

Особливою умовою у низці компонентів, що визначають здоров'я у широкому значенні його, є раннє лікування та досягнення результатів у ранній реабілітаційний період.

Яким би короточасним не було перебування дитини в хірургічній клініці, воно сприймається як подія, якоюсь мірою травматична, і може призвести до

небажаних післяопераційних ускладнень у формі розладів поведінки, харчування, сну, різних фобій, що іноді тривають від 2 тиж до 2 міс. Отже, будь-яка дитина, яка перебуває у клініці, відчуває потребу у психологічній підтримці з боку тих, хто її оточує.

За наявності дефекту чи деформації обличчя, що ліквідується за короткий період, психолог допомагає дитині знайти реальне пояснення того, що з нею діється, відповідно до її віку і здатності сприймати необхідну інформацію, а також здійснює корекцію перед- та післяопераційного стресу. Батькам надається консультація щодо можливих післяопераційних ускладнень та рекомендації, як їм запобігти.

У разі дефектів та деформацій тканин лиць, що існують тривало, особливо за наявності вроджених вад, виникає нагальна потреба у створенні банку даних щодо психічного розвитку дитини з подальшою розробкою індивідуальної реабілітаційної програми, яка повинна здійснюватися протягом тривалого часу за сприяння інших спеціалістів (соціального педагога, вчителів, соціального працівника) на базі реабілітаційного центру. Завдання психолога щодо цих пацієнтів в умовах клініки полягає у збільшенні адаптивності дитини та її батьків до естетичної вади, створенні психологічно сприятливих умов для комплексного реабілітаційного процесу.

Клінічний психолог надає дитині необхідну допомогу в ситуації стресу, здійснює корекцію страхів, тривожності, самооцінки, бере участь у формуванні довгострокового позитивного прогнозу лікування разом з іншими фахівцями клініки, консультує дітей і батьків з актуальних психологічних проблем.

Особливий підхід до дитини з 2-м чи 3-м ступенем естетичних порушень полягає у тому, щоб виховувати її як звичайну здорову дитину, надаючи їй можливість максимального особистого розвитку, всіляко підтримуючи її прагнення до активного життя, розвитку самостійності.

Працюючи з батьками, психолог допомагає їм уникати гіперопіки чи авторитарного стилю у вихованні, що створює умови для успішної соціальної адаптації дитини та її сім'ї.

МЕДИКАМЕНТОЗНІ ЗАСОБИ, ЩО ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

У педіатричній практиці лікарські засоби (особливо токсичні і сильної дії) дозуються на кілограм маси тіла або сантиметр площі тіла дитини. Доза малотоксичних і несильнодіючих лікарських засобів може бути розрахована за такими формулами:

1.	$\frac{\text{Доза для дорослого}}{24} \times \text{вік дитини (роки)}$
2.	$\frac{\text{Доза для дорослого}}{70} \times \text{масу тіла (кг)}$

Неінгаляційні анестетики

Тіопентал натрію (пентогол)	3-5 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно
Гексенал (гексобарбітал)	8-10 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно
Кеталар (кетанест, кетамін, каліпол)	2-6 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно, внутрішньом'язово
Пропофол (диприван)	2-2,5 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно
Предлон (віадріл)	7-15 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно
Альтезин	0,05-0,1 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно
Етомідат (гіпномідат, раденакон)	0,3-0,5 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно

Інгаляційні анестетики

Ефір для наркозу
Фторотан (галотан, флюоган)
Наркота н
Азоту закис
Ізофлуран (форан)
Енфлюран (етран)
Метоксифлюран (пентран)

Протимікробні засоби

Тропні до м'яких тканин

Оксациліну натрієва сіль	Від 3міс до 2 років - 1 г на добу Від 2 років до 6 років - 2 г на добу Понад 6 років - 0,25-0,5 г на добу	4~6 разів у день
Амоксицилін (аугментин)	0,25-0,5 г 2-3 рази в день, <u>внутрішньом'язово</u>	
<u>Цефтріаксон</u> Нетилмецин (нетроміцин)	<u>1-2 г 2 рази в день, внутрішньом'язово</u> 6~7,5 мг/кг маси тіла кожні 8-12 год, <u>внутрішньом'язово, внутрішньовенно</u>	
Цефотаксим (лендаміцин, цефоксон, офрамакс, роцефін, тороценф)	20-80 мг/кг маси тіла 1 раз на добу, глибоко <u>внутрішньом'язово</u>	
<u>Цефіксим (цефепан)</u> Цефоперазон	<u>8 мг/кг маси тіла 1 раз на добу, в суспензії,</u> 50-200 мг/кг маси тіла на добу, 2 рази в <u>день, внутрішньовенно</u>	
Тіенам	15 мг/кг маси тіла на добу, кожні 6~8 год, <u>внутрішньовенно</u>	
Бензилпеніциліну натрієва сіль	50 000-100 000 ОД/кг маси тіла, 4-6 раз у <u>день, внутрішньом'язово</u>	
Ампіокс	100 мг/кг маси тіла, 4-6 раз у день, <u>внутрішньом'язово</u>	
Ампіцилін (ампізид, ампіцил, <u>пентарцин, росцилін, стандацилін</u>) Цефазолін (кефзол, тотациф, цезолін, цефалізін, цефаприм, <u>цефоприд</u>) Ко-тримоксазол (бактрим, бісептол, grosептол, досептол, котримокс-вольф, расептол, септрин, <u>суметролім</u>	20-50 мг/кг маси тіла, 4 рази в день, <u>внутрішньом'язово</u> 2-50 мг/кг маси тіла, 2 рази в день, <u>внутрішньом'язово</u> 5-10 мл 2 рази на добу, дітям до 12 років	

Тропні до кісткової тканини

Лінкоміцину гідрохлорид (лінкоцин) Ристоміцин	10-20 мг/кг 1 раз на добу, одноразово, <u>внутрішньом'язово, внутрішньовенно</u> 20 000-50 000 ОД / кг маси тіла на добу, <u>2 рази на добу, внутрішньовенно</u>
<u>Кліндаміцин (далацин, кліміцин)</u> Лексин	<u>8~25 мг/кг маси тіла. 3~4 рази на добу</u> <u>0,25~0,5 г 4 рази в день, внутрішньом'язово</u>
<u>Цефтазидим (кефадим, мірацеф)</u> Цефтріаксон (лонгацеф, офрамакс) Цефуросим (цетоцеф)	<u>1 г кожні 8~12 год, внутрішньом'язово</u> 1-2 г 1 раз на добу, внутрішньом'язово, <u>внутрішньовенно</u> 0,75-1 г 3 рази на добу, внутрішньом'язово, <u>внутрішньовенно</u>

Антибіотики, тропні до паренхіми слинної залози

Оксациліну натрієва сіль	0,25-0,5 г 4 рази в день, внутрішньо, за 1 год до їди
Еритроміцин	0,25-0,5 г 4 рази в день, внутрішньо, за 1-1,5 год до їди
Фузидин натрію	0,5 г 3 рази в день, внутрішньо
Амоксицилін	0,25-0,5 г 2~3 рази в день, внутрішньо
Цефексим	0,2 г 2 рази в день, внутрішньо

Противірикові засоби

Натаміцин	0,5 мл суспензії 4-6 рази на добу, внутрішньо	
Ністатин	250-350 ОД 3-4 рази в день, внутрішньо	
Леворин	200 000-300 000 ОД 4 рази в день, внутрішньо	
Кетоконазол	0,1 г 1 раз на добу, внутрішньо, дітям з масою тіла 15-30 кг	
Ламізил (тербінафін)	0,125-0,25 г в день, внутрішньо	
Амфоглюкамін	25 000 ОД до 2 років 100 000 ОД 2-6 років 150 000 ОД 6-9 років	2 рази в день після їди, внутрішньо

Нестероїдні протизапальні засоби

Кислота ацетилсаліцилова	0,25-0,5 г 3 рази в день, внутрішньо, після їди
Мелоксикам (Моваліс)	0,075 г в день, внутрішньо
Індометацин (Метиндол)	0,025 г 2~3 рази в день, потім 0,1-0,15 г 3 рази в день, внутрішньо
Кислота мефанамова	0,5 г 4 рази в день, внутрішньо
Ібупрофен (Ібупрофен) Нурофен	0,2-0,4 г 3-4 рази в день, внутрішньо
Толметин (Толектин)	<u>0,4 г 3 рази в день, внутрішньо</u>
Диклофенак атрія (Вольтарен, Вурдон, Диклак) <u>Німесулід (Німесулід)</u>	0,5-2 мг/кг ваги тіла 2-3 рази в день, внутрішньо <u>0,05-0,1 г 2 рази в день, внутрішньо</u>

Ненаркотичні анальгетики

Кеторолак (долак, кетанов, <u>торадол</u>)	0,5 мг/кг маси тіла кожні 6 год у разі болю, <u>внутрішньо</u>
Ацетилсаліцилова кислота (аноперин, аспірин, аспекард, ацилпірин, ацесал)	10-15 мг/кг маси тіла кожні 4-6 год, внутрішньо, після їди
Парацетамол (альдолор, ацетамінофен, панадол, тайленол, калпол)	6-125 мг 4 рази на день, внутрішньо, у разі болю
Амізон	0,25 г 3 рази, внутрішньо, у разі болю

Засоби для антисептичної обробки ран та слизової оболонки ротової порожнини

Переки водне	3 % розчин
фурацилін	0,02 % розчин
Діоксидин	0,5 % розчин
Хлоргексидин	0,05 % розчин
Лістерин	Розчин
Мі рам істин	Розчин
ДМСО	3 % розчин
Йокс	Розчин
Калію перманганат	0,05 % розчин, для промивання ран
Ектерицид	Розчин для промивання ран
Натрію уснінат	1 г розчинити в новокаїні 0,25 %, змочити серветки, накладати на рану
Лізоцим	Вміст флакону розчинити у 5-10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в розчині новокаїну 0,25 %
Настойка календули, настійка софори японської	1 чайну ложку на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, для промивання рани
Етакридину лактат	0,2% розчин
Ротокан	1 чайна ложка на 1 стакан води
Рекутан	
Оросепт	Аерозоль для обробки слизової оболонки ротової порожнини, 3-6 раз у день
Пропосол	
Камфонем	
Інгаліпт	Аерозоль, 1-3 розпилювання у ротовій порожнині 3-4 рази в день, після їди
Ромазулан	30 крапель на 1 стакан води, для полоскання ротової порожнини
Настій трав звіробою, ромашки, календули, подорожника	Для полоскань і ротових ванночок у співвідношенні 1:10
Лимонна кислота	0,5-1 % розчин, для полоскань ротової порожнини
Иодонат	1 % розчин
Катамін АБ	
Рокал	Розчин
Баліз	

Засоби для промивання слинної залози

Трипсин, хімотрипсин	5-10 мг розчинити у 1,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, увести в залозу через протоку
ДНК-аза, РНК-аза	5-10 мг розчинити в 1,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 0,5 % розчині новокаїну, увести у залозу через протоку
ДМСО	2 % розчин, 1,2 мл увести в залозу через протоку
Хлоргексидин	0,002 % розчин, 1-1,2 мл, промити залозу через протоку
Натрію гідрокарбонат	1 % розчин, для розведення секрету і промивання залози через протоку

Препарати, що застосовуються у I-II фазі ранового процесу

<u>Левомеколь</u>	Мазь	
Левосин	Мазь	
Діоксидинова мазь	5 %	Для I фази
Мефанід ацетатовий	10 % мазь	
Йодопіринова мазь	1 %	
фурогелева мазь		
Мазь Вишневського		
<u>Мазь Конькова</u>		Для II фази
Метилурацилова мазь		
Лівіан	Аерозоль, 1-2 розпилення на поверхню рани	

Для обробки опікових ран

Левосин	
Йод метри ксит	
<u>Метрокаїн</u>	Мазі на гідрофільній основі для застосування у I фазі ранового процесу
Діоксиколь	
Левомеколь	
Сульфадіацин 1 % (на <u>гідрофільній основі</u>)	
Олія обліпихова	
<u>Олія шипшини</u>	
Мазь Вишневського	Для стимуляції заживлення ран у II фазі ранового процесу
Мазь Конькова	
Мазь каланхое	
<u>Комбутек</u>	
Альгіпор	

Ферментні препарати, що застосовуються для обробки ран

Трипсин	10-20 мг розчинити у 20-50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити в рану
Хімопсин	25-50 мг розчинити в 10-50 мл новокаїну 0,25 %, накладати на ранову поверхню протягом 8 год
Хімотрипсин	10-20 мг розчинити у 20-50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити у рану
<u>Іруксол</u>	Для обробки ранової поверхні
Ацемін	Мазь для обробки ранової поверхні 25 % розчин по 20 мг 1 і рази на добу
Іммозимаза	1 мл розчину для аплікацій на ранову поверхню

медикаментозні засоби,
що використовуються для лікування основних стоматологічних захворювань

Терилітин	200 МО розчинити у 4-5 мл води для ін'єкцій, <u>накладати на рану. Пов'язку міняти 1 раз удень</u>
Колагеназа	Вміст флакону розчиняють в ізотонічному розчині <u>натрію хлориду. наносять на ранову поверхню</u>
Ацемін <u>Протегентин</u> <u>Фібролан</u> <u>Мазь асперази</u>	Для обробки ранової поверхні

Судинозвужувальні засоби в ніс

Галазолін <u>Нафтизин</u> <u>Санорин</u> <u>Нокспрей</u> Назол	0,1% розчин, 2-3 краплі 2-3 рази в день 1 впорскування у кожен ніздю 2 рази в день
--	---

Засоби, що стимулюють слиновиділення

М-холіноміметики прями та непрямі

<u>Прозерин</u>	<u>0,05 % розчин 0,1 мл на 1 рік життя підшкірно</u>
Пілокарпіну гідрохлорид	1% розчин, по 6-8 крапель 3 рази в день, <u>внутрішньо</u>
Галантаміну гідрохлорид	1-2 роки - 0,25-0,5 мг 3-5 років - 0,5 - 1 мг 6~8 років- 0,75-2мг 9-11 років- 1,25-3 мг 12-14 років - 1,75-5 мг <u>15~16 років ~ 2~7мг. підшкірно</u>

Засоби, що гальмують слиновиділення

М-холіноблокатори

<u>Атропіну сульфат</u>	<u>0,05 -0,5 мг, 1-2 рази на добу, внутрішньо</u>
Іпратропій бромід (атровент. ваюс)	Дозований аерозоль для інгаляцій, Дітям віком понад 6 років - по 1-4 інгаляційні <u>доза на добу</u>
Беладонна	<u>Настойка, 7 крапель 3 рази в день, внутрішньо</u>

Еласгопротектори

Контрактубекс (гель, що містить як діючий засіб екстракт цибулі, гепарин, натрій та амоній, має протеолітичну активність, сприяє розсмоктуванню келоїдних, гіпертрофічних рубців), цепен, ворен	Застосовують зовні, легко втираючи у рубець до повного усмоктування, 3~4 рази вдень протягом 4~6 міс
---	--