О.О. ТИМОФЄЄВ

ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВА ХІРУРГІЯ

ЗАТВЕРДЖЕНО
Міністерством освіти і науки,
молоді та спорту України
як підручник для студентів
вищих медичних навчальних
закладів IV рівня акредитації

Київ
ВСВ «Медицина»
2011

УДК 616.31
ББК 56.6я73
Т41

Затверджено Міністерством освіти і науки України
(лист 1/11-5662 від 27 липня 2007 р.)

Автор:
О.О. Тимофєєв — завідувач кафедри щелепно-лицевої хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, заслужений діяч науки і техніки України, д-р мед. наук, професор

Рецензенти:
А.Г. Гулюк — завідувач кафедри хірургічної стоматології Одеського національного медичного університету, завідувач відділу Інституту стоматології НАМН України, д-р мед. наук, професор;
І.Г. Лісова — завідувач кафедри стоматології, хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, д-р мед. наук, професор;
В.С. Процик — завідувач відділу пухлин голови і модифікованих методів лікування Інституту раку НАМН України (м. Київ), заслужений діяч науки і техніки України, д-р мед. наук, професор

Тимофєєв О.О.

Т41 Щелепно-лицева хірургія : підручник / О.О. Тимофєєв. — К. : ВСВ "Медицина", 2011. — 752 с. + 40 с. кольор. вкл.

ISBN 978-617-505-126-9

У підручнику представлено всі основні розділи щелепно-лицевої хірургії: викладено методику обстеження хворих, наведено основні відомості про застосування загального і місцевого знеболювання, розглянуто сучасні місцеві анестетики й ускладнення, пов'язані з їх застосуванням, детально описано операцію видалення зуба, можливі ускладнення і методи їх профілактики. Велику увагу приділено етіології, патогенезу, особливостям клінічного перебігу, диференціальній діагностиці та лікуванню гострих і хронічних (неспецифічних і специфічних) запальних захворювань щелеп і м'яких тканин, наведено особливості перебігу запальних процесів у хворих різних вікових груп. У виданні описано невогнепальні ушкодження м'яких тканин і переломи кісток щелепно-лицевої ділянки, вивихи нижньої щелепи, особливості клінічного перебігу і надання допомоги хворим у разі термічних уражень. Розглянуто захворювання слинних залоз, пухлиноподібні утворення м'яких тканин і кісток лицевого скелета, доброякісні та злоякісні пухлини цієї локалізації, передракові захворювання. Описано захворювання скронево-нижньощелепного суглоба, захворювання й ушкодження нервів щелепно-лицевої ділянки. Наведено тестові завдання для самостійного контролю рівня знань, які затверджені і рекомендовані Міністерством охорони здоров'я України та Міністерством освіти і науки, молоді та спорту України.

Видання проілюстроване таблицями, схемами, малюнками.

Для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації, лікарів-інтернів, лікарів-стоматологів, курсантів і лікарів суміжних спеціальностей.

УДК 616.31
ББК 56.6я73

© О.О. Тимофєєв, 2011
© ВСВ "Медицина", оформлення, 2011

ISBN 978-617-505-126-9

ЗМІСТ

Список скорочень 12

Розділ 1. Обстеження щелепно-лицевого хворого 13

1.1. Опитування 14

1.1.1. З'ясування скарг 14

1.1.2. Збирання анамнезу захворювання 15

1.1.3. Збирання анамнезу життя 15

1.2. Обстеження щелепно-лицевої ділянки 16

1.2.1. Огляд 16

1.2.2. Пальпація 16

1.3. Обстеження порожнини рота 17

1.3.1. Визначення виду прикусу 17

1.3.2. Визначення ступеня відкривання рота 19

1.3.3. Огляд, фізикальне й інструментальне дослідження присінка порожнини рота, власне порожнини рота, зіва, зубів 19

1.4. Функціональні методи діагностики 19

1.5. Лабораторні методи діагностики 20

1.5.1. Дослідження крові 20

1.5.2. Дослідження сечі 30

1.6. Променеві методи діагностики 30

1.6.1. Рентгенологічні методи дослідження 30

1.6.1.1. Прикладна анатомія кісток лицевого черепа 31

1.6.1.2. Методи рентгенографії 31

1.6.1.3. Види рентгенограм 32

1.6.1.4. Рентгенологічна візуалізація кісток лицевого черепа без патології 32

1.6.1.5. Рентгенологічні ознаки патологічних процесів у кістковій тканині 35

1.6.1.5.1. Остеосклероз 36

1.6.1.5.2. Остеопороз 36

1.6.1.5.3. Остеоліз 36

1.6.1.6. Рентгенологічні ознаки захворювань і ушкоджень щелепно-лицевої ділянки 37

1.6.1.6.1. Рентгенологічні ознаки періодонтиту 37

1.6.1.6.2. Рентгенологічні ознаки періоститу 37

1.6.1.6.3. Рентгенологічні ознаки остеомієліту 38

1.6.1.6.4. Рентгенологічні ознаки перикороніту 39

1.6.1.6.5. Рентгенологічні ознаки одонтогенного гайморита 39
1.6.1.6.6. Рентгенологічні ознаки переломів кісток щелепно-лицевої ділянки 39
1.6.1.6.7. Рентгенологічні ознаки загоєння кісткової тканини після перелому 40
1.6.1.7. Сіалографія 41
1.6.1.8. Комп'ютерна томографія 46
1.7. Стереолітографія 47

Розділ 2. Знеболювання у щелепно-лицевій хірургії 50
2.1. Медикаментозні методи знеболювання у щелепно-лицевій хірургії 52
2.2. Місцеве знеболювання у щелепно-лицевій хірургії 53
2.2.1. Клінічна фармакологія місцевих анестетиків 54
2.2.1.1. Хімічна структура, механізм дії та метаболізм місцевих анестетиків 54
2.2.1.2. Місцеві анестетики ефірного ряду 55
2.2.1.2.1. Новокаїн 55
2.2.1.2.2. Дикаїн 57
2.2.1.2.3. Анестезин 58
2.2.1.3. Місцеві анестетики амідного ряду 59
2.2.1.3.1. Лідокаїн 59
2.2.1.3.2. Тримекаїн 60
2.2.1.3.3. Піромекаїн 61
2.2.1.3.4. Прилокаїн 61
2.2.1.3.5. Ультракаїн 62
2.2.1.3.6. Мепівакаїн 63
2.2.1.3.7. Бупівакаїн 64
2.2.1.3.8. Етидокаїн 65
2.2.1.4. Ад'ювантні препарати 65
2.2.1.5. Вибір місцевого анестетика залежно від віку, маси тіла пацієнта, супутніх захворювань і станів 67
2.2.2. Аплікаційна анестезія 68
2.2.3. Інфільтраційна анестезія 69
2.2.4. Провідникова анестезія 71
2.2.4.1. Периферійне провідникове знеболювання 71
2.2.4.1.1. Інфраорбітальна анестезія 71
2.2.4.1.2. Туберальна анестезія 73
2.2.4.1.3. Знеболювання верхнього зубного сплетення (плексуальна анестезія) 74
2.2.4.1.4. Палатинальна анестезія 75
2.2.4.1.5. Різцева анестезія 76
2.2.4.1.6. Мандибулярна анестезія 76
2.2.4.1.7. Ментальна анестезія 80
2.2.4.2. Центральне провідникове знеболювання 80
2.2.4.2.1. Крило-піднебінна анестезія 80

2.2.4.2.2. Анестезія біля овального отвору 82
2.2.5. Ускладнення місцевого знеболювання 83
2.2.5.1. Загальні ускладнення під час проведення місцевого знеболювання 83
2.2.5.1.1. Алергійні реакції 83
2.2.5.1.2. Системна токсична дія місцевих анестетиків 85
2.2.5.1.3. Гостра судинна недостатність 86
2.2.5.2. Місцеві ускладнення під час проведення місцевого знеболювання 88
2.2.5.2.1. Ушкодження судин 88
2.2.5.2.2. Ушкодження нервів 89
2.2.5.2.3. Поломка ін'єкційної голки 89
2.2.5.2.4. Ішемія шкіри 90
2.2.5.2.5. Ушкодження м'яких тканин 90
2.2.5.2.6. Некроз знеболюваних тканин 91
2.2.5.2.7. Інші ускладнення 91
2.3. Загальне знеболювання в щелепно-лицевій хірургії 92
2.3.1. Премедикація 93
2.3.2. Неінгаляційний наркоз 94
2.3.3. Інгаляційний наркоз 101
2.4. Комбіноване знеболювання у щелепно-лицевій хірургії 104

Розділ 3. Видалення зубів 105
3.1. Показання і протипоказання до видалення зубів 105
3.1.1. Показання до видалення зубів 106
3.1.2. Протипоказання до видалення зубів 107
3.2. Методика видалення зубів 108
3.2.1. Підготовка до операції видалення зуба 108
3.2.2. Інструменти для видалення зубів 108
3.2.2.1. Щипці для видалення зубів 109
3.2.2.2. Зубні елеватори 110
3.2.3. Положення лікаря і хворого 111
3.2.4. Способи фіксації щипців у руці лікаря 112
3.2.5. Прийоми видалення зубів щипцями 112
3.3. Особливості видалення окремих груп зубів 115
3.3.1. Видалення зубів і коренів на верхній щелепі 115
3.3.1.1. Видалення верхніх різців 115
3.3.1.2. Видалення верхнього ікла 116
3.3.1.3. Видалення верхніх малих кутніх зубів 117
3.3.1.4. Видалення верхніх великих кутніх зубів 117
3.3.2. Видалення зубів і коренів на нижній щелепі 118
3.3.2.1. Видалення нижніх різців 118
3.3.2.2. Видалення нижнього ікла 119
3.3.2.3. Видалення нижніх малих кутніх зубів 119

3.3.2.4. Видалення нижніх великих кутніх зубів 120
3.3.3. Видалення молочних зубів 121
3.3.4. Атипове видалення зубів 122
3.4. Догляд за раною після видалення зуба 124
3.5. Ускладнення під час видалення зубів 126
3.5.1. Загальні ускладнення під час видалення зубів 126
3.5.2. Місцеві ускладнення під час видалення зубів 126
3.5.2.1. Перелом зуба, який видаляють, або його кореня 126
3.5.2.2. Перелом, вивихування або видалення сусіднього зуба 126
3.5.2.3. Відламування ділянки альвеолярного відростка 126
3.5.2.4. Відламування горба верхньої щелепи 127
3.5.2.5. Вивихування нижньої щелепи 127
3.5.2.6. Перелом нижньої щелепи 127
3.5.2.7. Ушкодження м'яких тканин 128
3.5.2.8. Проштовхування зуба або його кореня в м'які тканини 128
3.5.2.9. Перфорація дна верхньощелепної пазухи 129
3.5.2.10. Інші ускладнення 130
3.5.3. Місцеві ускладнення після видалення зуба 131
3.5.3.1. Кровотеча 131
3.5.3.2. Альвеоліт 138
3.5.3.3. Гострі кісткові краї ямки 142

Розділ 4. Одонтогенні запальні захворювання щелеп 144
4.1. Періодонтит 148
4.1.1. Гострий періодонтит 150
4.1.1.1. Гострий серозний періодонтит 151
4.1.1.2. Гострий гнійний періодонтит 151
4.1.2. Хронічний періодонтит 152
4.1.2.1. Хронічний гранулюючий періодонтит 152
4.1.2.2. Хронічний гранулематозний періодонтит 153
4.1.2.3. Хронічний фіброзний періодонтит 154
4.1.3. Вікові особливості перебігу періодонтиту 159
4.2. Одонтогенний періостит щелеп 161
4.2.1. Гострий одонтогенний періостит щелеп 161
4.2.2. Хронічний одонтогенний періостит щелеп 167
4.2.3. Вікові особливості перебігу одонтогенного періоститу щелеп 169
4.3. Одонтогенний остеомієліт щелеп 170
4.3.1. Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп 174
4.3.2. Підгострий одонтогенний остеомієліт щелеп 178
4.3.3. Хронічний одонтогенний остеомієліт щелеп 179
4.3.4. Вікові особливості перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп 183

Розділ 5. Утруднене прорізування запізнілих зубів (зубів мудрості) 187
5.1. Ретенція і дистопія запізнілих зубів 187

5.2. Ускладнення утрудненого прорізування запізнілих зубів 191
5.2.1. Перикороніт 191
5.2.2. Лімфаденіт 193
5.2.3. Абсцеси і флегмони 193
5.2.4. Періостит 194
5.2.5. Остеомієліт 194

Розділ 6. Одонтогенне запалення верхньощелепної пазухи (гайморит) 196
6.1. Гострий одонтогенний гайморит 201
6.2. Хронічний одонтогенний гайморит 205

Розділ 7. Підшкірна гранульома обличчя 210

Розділ 8. Неспецифічні запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 212
8.1. Лімфаденіт 212
8.2. Запальний інфільтрат 226
8.3. Абсцеси і флегмони 229
8.3.1. Абсцеси і флегмони підочноямкової ділянки 237
8.3.2. Абсцеси і флегмони виличної ділянки 238
8.3.3. Флегмони очної ямки 239
8.3.4. Абсцеси і флегмони щічної ділянки 240
8.3.5. Абсцеси і флегмони підскроневої і крило-піднебінної ямок 241
8.3.6. Абсцеси і флегмони скроневої ділянки 243
8.3.7. Абсцеси і флегмони привушно-жувальної ділянки 244
8.3.8. Абсцеси і флегмони позащелепної ділянки 245
8.3.9. Абсцеси і флегмони піднижньощелепної ділянки 246
8.3.10. Абсцеси і флегмони підпідборідної ділянки 247
8.3.11. Абсцеси і флегмони крило-нижньощелепного простору 248
8.3.12. Абсцеси і флегмони приглоткового простору 249
8.3.13. Абсцеси і флегмони під'язикової ділянки 250
8.3.14. Абсцеси і флегмони щелепно-язикового жолобка 251
8.3.15. Абсцеси і флегмони язика 251
8.3.16. Абсцеси піднебіння 252
8.3.17. Флегмони м'яких тканин дна порожнини рота і шиї 254
8.4. Фурункули і карбункули 256

Розділ 9. Прояви специфічних інфекційних захворювань у щелепно-лицевій ділянці 262
9.1. Бешиха 262
9.2. Сибірка 267
9.3. Нома 269
9.4. Туберкульоз 271

9.5. Актиномікоз 275
9.6. Сифіліс 279

Розділ 10. Ускладнення запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки 283
10.1. Тромбофлебіт лицевих вен і пазух головного мозку 283
10.2. Медіастиніт 287
10.3. Сепсис 291

Розділ 11. Проблеми ВІЛ-інфекції в щелепно-лицевій хірургії 298
11.1. Основні поняття і визначення з галузі наркоманії 298
11.2. ВІЛ-інфекція/СНІД 301
11.3. Характерні ураження щелепно-лицевої ділянки при ВІЛ-інфекції 306
11.4. Особливості клінічного перебігу гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки при ВІЛ-інфекції 307
11.5. Професійне зараження ВІЛ-інфекцією медичного персоналу 311

Розділ 12. Лікування гнійно-запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 314
12.1. Хірургічні методи 314
12.1.1. Вибір оптимального терміну розкриття гнійного вогнища 315
12.1.2. Вибір оптимального методу знеболювання 315
12.1.3. Вибір оперативного доступу 316
12.1.4. Вибір методу дренування післяопераційної рани 317
12.1.5. Вибір способу загоювання післяопераційної рани 319
12.2. Місцеве лікування гнійних ран 320
12.3. Антибактеріальна терапія 329
12.4. Дезінтоксикаційне та загальнозміцнювальне лікування 340
12.5. Імуномодулювальна терапія 345
12.5.1. Засоби пасивної імунізації 345
12.5.2. Засоби активної імунізації 345
12.5.3. Біостимулятори 346
12.6. Гіпосенсибілізувальна терапія 348
12.7. Фізіотерапія 349

Розділ 13. Профілактика гнійно-запальних захворювань 354

Розділ 14. Запальні захворювання слинних залоз 356
14.1. Епідемічний паротит 357
14.2. Лімфогенний паротит 359
14.3. Калькульозний сіаладеніт 361
14.4. Специфічний сіаладеніт 368
14.4.1. Актиномікозний сіаладеніт 368

14.4.2. Туберкульозний сіаладеніт 369

Розділ 15. Ушкодження тканин щелепно-лицевої ділянки 370

15.1. Ушкодження м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 371

15.1.1. Забиття 371

15.1.2. Садна 373

15.1.3. Рана 374

15.1.4. Особливості клінічного перебігу ран м'яких тканин залежно від локалізації в щелепно-лицевій ділянці 376

15.1.5. Хірургічне оброблення ран м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 378

15.1.6. Організаційні принципи надання медичної допомоги при ушкодженнях м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 380

15.1.7. Ускладнення ушкоджень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки: 380

15.1.7.1. Асфіксія 381

15.1.7.2. Кровотеча 383

15.1.7.3. Дихальна недостатність 386

15.1.7.4. Келоїдні рубці 387

15.1.7.5. Післятравматичний осифікуючий міозит 389

15.2. Ушкодження зубів 389

15.2.1. Забиття зуба 389

15.2.2. Вивих зуба 389

15.2.3. Перелом зуба 390

15.3. Переломи кісток щелепно-лицевої ділянки 392

15.3.1. Переломи альвеолярного відростка верхньої і нижньої щелеп 394

15.3.2. Переломи нижньої щелепи 395

15.3.2.1. Шинування 407

15.3.2.2. Остеосинтез 411

15.3.2.3. Апаратні методи іммобілізації відламків нижньої щелепи 416

15.3.2.4. Особливості лікування переломів нижньої щелепи у дітей 418

15.3.2.5. Лікування переломів нижньої щелепи залежно від стадій репаративного остеогенезу 418

15.3.2.6. Дієтотерапія 422

15.3.3. Переломи верхньої щелепи 423

15.3.4. Переломи виличної кістки та виличної дуги 431

15.3.5. Ускладнення переломів щелеп 435

15.3.5.1. Ранні ускладнення 435

15.3.5.1.1. Нагноєння кісткової рани 436

15.3.5.1.2. Вторинне зміщення відламків 436

15.3.5.2. Пізні ускладнення 436

15.3.5.2.1. Післятравматичний остеомієліт 436

15.3.5.2.2. Післятравматичний гайморит 441

15.3.5.2.3. Порушення репаративної регенерації нижньої щелепи 441
15.3.5.2.4. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба 443
15.3.5.2.5. Контрактура жувальних м'язів 443
15.3.5.2.6. Консолідація відламків у неправильному положенні 444
15.3.5.2.7. Бронхолегеневі ускладнення 444
15.3.5.2.8. Церебральні порушення 444
15.4. Вивихи нижньої щелепи 444
15.5. Опіки щелепно-лицевої ділянки 449
15.5.1. Термічні опіки 451
15.5.2. Хімічні опіки 454

Розділ 16. Пухлиноподібні захворювання щелепно-лицевої ділянки і шиї 456
16.1. Пухлиноподібні захворювання щелеп 456
16.1.1. Радикулярні кісти щелеп 456
16.1.2. Фолікулярні кісти щелеп 462
16.1.3. Цистектомія 463
16.1.4. Цистотомія 466
16.1.5. Особливості хірургічного лікування різних кіст щелеп 467
16.2. Пухлиноподібні утворення м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї 468
16.2.1. Дермоїдні (епідермоїдні) кісти м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї 469
16.2.2. Серединні кісти і нориці шиї 471
16.2.3. Бічні кісти і нориці шиї 473
16.2.3.1. Бічні кісти шиї 473
16.2.3.2. Бічні нориці шиї 475
16.2.4. Атерома 476
16.2.5. Епулід 477

Розділ 17. Пухлини щелепно-лицевої ділянки 479
17.1. Доброякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки 480
17.1.1. Доброякісні пухлини щелеп 480
17.1.1.1. Остеома 480
17.1.1.2. Остеобластома 481
17.1.1.3. Амелобластома 483
17.1.1.4. Одонтома 488
17.1.2. Доброякісні пухлини м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки 489
17.1.2.1. Ліпома 489
17.1.2.2. Фіброма 491
17.1.2.3. Гемангіома 492

17.1.2.4. Лімфангіома 496
17.2. Злоякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки 498
17.2.1. Рак шкіри та слизових оболонок щелепно-лицевої ділянки 498
17.2.2. Рак щелепи 504

Розділ 18. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба 511
18.1. Артрит скронево-нижньощелепного суглоба 511
18.1.1. Гострий артрит скронево-нижньощелепного суглоба 512
18.1.2. Хронічний артрит скронево-нижньощелепного суглоба 513
18.1.3. Вторинні артрити скронево-нижньощелепного суглоба 514
18.2. Артроз скронево-нижньощелепного суглоба 515
18.3. Больова дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба 519

Розділ 19. Захворювання й ушкодження нервів щелепно-лицевої ділянки 524
19.1. Захворювання й ушкодження трійчастого нерва 524
19.1.1. Невралгія трійчастого нерва 526
19.1.1.1. Невралгії трійчастого нерва переважно центрального генезу 526
19.1.1.2. Невралгії трійчастого нерва переважно периферійного генезу 528
19.1.1.3. Диференціальна діагностика невралгій трійчастого нерва 529
19.1.1.4. Лікування невралгій трійчастого нерва 532
19.1.1.4.1. Блокади гілок трійчастого нерва 532
19.1.1.4.2. Хірургічне лікування невралгії трійчастого нерва 534
19.1.2. Неврит трійчастого нерва 538
19.2. Неврит лицевого нерва 540

Додаток. Тестові завдання для самостійного контролю рівня знань 543

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АГГ — антигемофільний глобулін
АДФ — аденозиндифосфат
АПВ — актиноміцетна полівалентна вакцина
АРТ — антиретровірусна терапія
АТ — артеріальний тиск
АЧР — активований час рекальцифікації
АЧТЧ — активований частковий тромбопластиновий час
БАД — біологічно активна добавка
БАТ — біологічний антисептичний тампон
ВЕБ — водно-електролітний баланс
ВІЛ — вірус імунодефіциту людини
ВІТ — відділення інтенсивної терапії
ВН — вірусне навантаження
ВООЗ — Всесвітня організація охорони здоров'я
ВЧМТ — відкрита черепно-мозкова травма
ГАМК — гамма-аміномасляна кислота
ГБО — гіпербарична оксигенація
ГО — глобулярний об'єм
ГРВІ — гострі респіраторні вірусні інфекції
ГХ — гіпертонічна хвороба
ДВВС — диспергувальні волокнисті вуглецеві сорбенти
ДВЗ — дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДМСО — диметилсульфоксид, димексид
ДМХНВЧ — дециметрові хвилі надвисокої частоти
ДНК — дезоксирибонуклеїнова кислота
ЕЕГ — електроенцефалографія
ЕОД — електроодонтодіагностика
ЕП УВЧ — електричне поле ультрависокої частоти
ЖКС — жінка комерційного сексу
ЗЧМТ — закрита черепно-мозкова травма
ІФА — імуноферментний аналіз
ІХС — ішемічна хвороба серця
КТ — комп'ютерна томографія
ЛЖВС — люди, що живуть з ВІЛ/СНІДом
ЛФ — лужна фосфатаза
МАО — моноамінооксидаза
МБТ — мікобактерії туберкульозу
ЧСЧ — чоловіки, що вступають у статевий зв'язок з чоловіками
НЛА — нейролептаналгезія
ОА — одиниці активності
ООН — Організація Об'єднаних націй
ОЦК — об'єм циркулювальної крові
ПАБК — параамінобензойна кислота
ПГЛ — персистувальна генералізована лімфаденопатія
ПДФ — продукти деградації фібрину
ПК — порушення кровообігу
ПКП — післяконтактна профілактика
ПСБ — працівники секс-бізнесу
РНК — рибонуклеїнова кислота
РФМК — розчинні фібрин-мономерні комплекси
НВЧ — надвисокі частоти
СІН — споживачі ін'єкційних наркотиків
СМР — спинномозкова рідина
СНЩС — скронево-нижньощелепний суглоб
ТТ — травний тракт
УВЧ — ультрависокі частоти
УЗ — ультразвук
УЗД — ультразвукове дослідження
УФО — ультрафіолетове опромінення
ФБС — фібробронхоскопія
ЦВТ — центральний венозний тиск
ЦІК — циркулювальні імунні комплекси
ЦМВ — цитомегаловірус
ЦНС — центральна нервова система
ЧДР — частота дихальних рухів
ЧМТ — черепно-мозкова травма
ЧСС — частота серцевих скорочень
ШВЛ — штучна вентиляція легенів
ЩЛХ — щелепно-лицева хірургія
ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів
ЯМР — ядерно-магнітний резонанс

ОБСТЕЖЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОГО ХВОРОГО

Обстеження хворого з хірургічною патологією щелепно-лицевої ділянки — комплекс досліджень, які проводять для виявлення індивідуальних особливостей хворого з метою встановлення діагнозу, підбору раціонального лікування, спостереження за динамікою захворювання, визначення прогнозу.

Алгоритм обстеження щелепно-лицевого хворого:

- опитування (з'ясування скарг, збір анамнезу захворювання і життя);
- обстеження обличчя (огляд, фізикальне дослідження, вивчення прикусу);
- обстеження порожнини рота (огляд, фізикальне й інструментальне дослідження);
- функціональні методи діагностики (термометрія, електроодонтодіагностика, функціональні жувальні проби);
- лабораторні методи діагностики (дослідження крові, сечі, відділюваного з ран, слини тощо);
- променеві методи діагностики (рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія тощо).

У більшості випадків наведеного алгоритму обстеження достатньо для повноцінної діагностики стану, але за потреби залежно від особливостей перебігу захворювання і загального соматичного статусу пацієнта можливе проведення додаткових методів обстеження.

NB! Обстеження проводять у хірургічних рукавичках.

Інструменти для обстеження щелепно-лицевого хворого:

- шпатель — для відведення губ, щік або язика, а також під час огляду язика, під'язикової ділянки, піднебінних мигдаликів, глотки;
- пінцет стоматологічний або анатомічний — для визначення ступеня рухомості зубів і їхньої перкусії;
- стоматологічне дзеркало — для огляду зубів, задньої поверхні язика, під'язикової ділянки, піднебіння;
- зубний зонд (кутовий або штикоподібний) — для визначення глибини зубо-ясенних кишень (жолобів) і дефектів коронкових частин зубів;
- тонкий зонд Баумана, затуплені тонкі ін'єкційні голки, поліетиленові слинні катетери — для зондування проток великих слинних залоз і норицевих ходів;
- гудзиковий зонд — для зондування ороантральних сполучень, нориць, глибоких ран м'яких тканин, дефектів піднебіння і щелепних кісток.

1.1. ОПИТУВАННЯ

1.1.1. З'ясування скарг

Під час опитування хворого визначають його нервово-психічний статус і інтелектуальний розвиток, на підставі чого аналізують скарги і перебіг захворювання.

Обстеження завжди починають зі з'ясування скарг на момент захворювання. Скарги хворих охоплюють широкий спектр відчуттів і станів: біль, наявність припухлості, дефектів, деформацій (вроджених і таких, що виникли після травм або хвороб, тощо), тяжкість загального стану тощо.

Скарги на больові відчуття. Необхідно пам'ятати, що при запальних процесах у щелепно-лицевій ділянці хворі можуть скаржитися на головний біль, запаморочення, слабість, нездужання, озноб, втрату апетиту, порушення сну й інші симптоми, що свідчать про ступінь вираженості синдрому інтоксикації. З'ясування цих відомостей необхідне для диференціальної діагностики захворювань зубів, нервів, запальних і пухлинних процесів у щелепних кістках, м'яких тканинах, слинних залозах тощо.

Якщо хворий скаржиться на біль, потрібно встановити:

- можливу причину виникнення болю (мимовільний, після дії будь-яких подразників, зв'язок болю з актом ковтання, споживанням їжі, рухами щелеп і язика, поява або зменшення залежно від зміни положення тіла хворого тощо);
- характер болю (гострий, тупий, пекучий, ріжучий, рвучкий, смикаючий тощо);
- інтенсивність болю (сильний, середнього ступеня, слабкий);
- тривалість болю (нападоподібний або постійний);
- локалізацію болю (локальний або поширений, наявність іррадіації);
- біоритмічність болю (денний або нічний, сезонність тощо).

Скарги на припухлість. З'ясовують причину появи припухлості, протягом якого часу вона збільшувалася в розмірах, або як довго перебуває в стабільному (незміненому) стані, або протягом якого часу зменшувалася (аж до зникнення). Уточнюють, чи супроводжується поява припухлості больовими відчуттями (їхній характер, інтенсивність, тривалість, локалізація, зв'язок з порушеннями актів жування, ковтання або дихання). Ці відомості допомагають провести диференціальну діагностику між запальними захворюваннями, травматичними ушкодженнями, злоякісними і доброякісними новоутвореннями, непухлинними процесами слинних залоз (сіалоаденітами, сіалодохітами, сіалозами, синдромами з ураженням великих слинних залоз тощо).

Скарги на дефекти та деформації. Хворі можуть скаржитися на виникнення деформацій і дефектів твердих або м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, що зумовлюють функціональні та косметичні порушення. З'ясовують походження деформацій і дефектів — вроджені або набуті (після травми, запального процесу, пухлини, раніше проведеного оперативного втручання тощо).

1.1.2. Збирання анамнезу захворювання

Після з'ясування скарг розпочинають збирати анамнез захворювання, зокрема з'ясовують:

- тривалість захворювання;
- початкову симптоматику;
- можливу причину виникнення;
- динаміку перебігу;
- обсяг і характер лікування, яке було застосоване раніше (консервативне, оперативне).

Вивчають документацію з приводу проведених раніше обстежень і лікування: виписки з історії хвороби, рентгенограми, лабораторні дослідження, спеціальні методи обстеження, висновки фахівців. Уточнюють перебіг захворювання після оперативних втручань, наявність ускладнень і супутніх захворювань.

У разі травми встановлюють час, місце, обставини, причину (побутова, транспортна, вулична, виробнича, спортивна). З'ясовують:

- поєднання травми з непритомністю (тривалість, давність, поєднання з нудотою, блюванням, запамороченням, кровотечею (з носа, вух);
- обставини надання першої медичної допомоги (час, хто надавав, обсяг);
- спосіб транспортування потерпілого до лікувального закладу;
- введення протиправцевої сироватки або правцевого анатоксину (час, спосіб введення, доза);
- стан свідомості на момент отримання травми (алкогольне або наркотичне сп'яніння).

У разі звернення хворих з неврогенним болем вивчають неврологічний анамнез.

У разі кровотечі (після травм, видалення зубів, оперативних втручань) з'ясовують її тривалість та інтенсивність, обсяг лікування.

У разі вроджених дефектів і деформацій з'ясовують дані сімейного анамнезу (спадковість), характер перебігу першої половини вагітності (особливо 2—3-й місяць внутрішньоутробного розвитку плода) і пологів, особливості розвитку в дитячому і пубертантному віці. У разі набутих дефектів і деформацій уточнюють причину їхнього виникнення (травматичне ушкодження, неспецифічний або специфічний запальний процес, опік, пухлинне захворювання, раніше перенесені операції тощо).

1.1.3. Збирання анамнезу життя

Під час вивчення анамнезу життя з'ясовують рівень фізичного, психічного і соціального розвитку обстежуваного: умови праці та побуту, характер харчування, шкідливі звички, перенесені оперативні втручання, набуті (супутні), спадкові захворювання тощо.

Особливу увагу приділяють вивченню алергологічного анамнезу.

1.2. ОБСТЕЖЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

1.2.1. Огляд

Огляд хворого проводять у стоматологічному кріслі. У разі тяжкого загального стану пацієнта стоматологічне крісло переводять у горизонтальне положення, або огляд проводять на кушетці, ліжку, операційному столі в перев'язочній.

Під час зовнішнього огляду щелепно-лицевої ділянки передусім звертають увагу на наявність асиметрії обличчя. Вивчають (з'ясовують) причину виникнення: набряк, запальний інфільтрат, деформація, дефект, пухлиноподібне утворення тощо. Визначають колір і тургор шкірних покривів, наявність норицевих отворів на шкірі та характер виділень з них, наявність рубців (форму, розміри), величину губ, забарвлення слизової оболонки червоної облямівки, розміри ротової щілини, симетричність її кутів.

1.2.2. Пальпація

Після огляду проводять пальпацію — метод діагностичного дослідження завдяки промацуванню певної частини тіла.

Під час пальпації м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки визначають:

- консистенцію припухлості (м'яка, тверда);
- наявність болючості;
- зону поширення;
- рухомість;
- спаяність з прилеглими тканинами (можливість зібрати шкіру в складку над припухлістю);
- наявність ділянок розм'якшення і флуктуації.

Флуктуація (від лат. *fluctuatio* — хвилювання, коливання) — симптом наявності рідини (гною, випоту, крові) в замкнутій порожнині з еластичними стінками; заснований на властивості рідини рівномірно передавати тиск на всі боки. Флуктуація справжня, якщо її визначають за двома взаємоперпендикулярними напрямами; флуктуація несправжня, якщо її визначають за одним напрямом (наприклад при ліпомі).

Пальпують усі нерівності та потовщення кісткової тканини, визначають їхні симетричність і болючість, уточнюють розміри.

З'ясовують стан ділянкових (регіонарних) лімфатичних вузлів.

Під час пальпації ділянкових лімфатичних вузлів визначають:

- розміри;
- консистенцію;
- рухомість;
- болючість.

У разі гострих запальних процесів лімфатичні вузли швидко збільшуються в розмірах, різко болючі, їхня рухомість обмежена, можлива флуктуація. При хронічних запальних захворюваннях лімфатичні вузли збільшуються повільно, вони рухомі, не дуже болючі.

Під час пальпації (мал. 1.1, див. кольорову вклейку) піднижньощелепних, задніх вушних і шийних лімфатичних вузлів однією рукою нахиляють голову хворого вниз, а трьома пальцями другої послідовно проводять пальпацію. Підпідборідні лімфовузли пальпують у такому самому положенні вказівним пальцем. Щічні, носо-губні, нижньощелепні (супрамандибулярні) лімфовузли пальпують бімануально: пальцями однієї руки — з боку порожнини рота, пальцями другої — ззовні. Привушні лімфатичні вузли пальпують двома—трьома пальцями однієї руки в ділянці проекції гілки нижньої щелепи або в задньощелепній ділянці, а також бімануально — по передньому краю привушних залоз. Під час пальпації надключичних лімфатичних вузлів, що розташовані у великій і малій надключичних ямках, стають позаду хворого і проводять пальпацію трьома пальцями.

1.3. ОБСТЕЖЕННЯ ПОРОЖНИНИ РОТА

Алгоритм обстеження порожнини рота включає:

- визначення виду прикусу;
- визначення ступеня відкривання рота;
- огляд, фізикальне й інструментальне дослідження присінка порожнини рота, власне порожнини рота, зіва, зубів.

1.3.1. Визначення виду прикусу

Прикус (від лат. *occlusio*) — співвідношення зубних рядів під час найщільнішого змикання зубів.

Види прикусів:

- ***фізіологічний*** — положення зубів верхньої та нижньої щелепи, за якого між ними є найбільший контакт, що забезпечує повноцінну функцію жування і нормальний зовнішній вигляд:
  - *ортогенічний (прямий)* — ріжучі краї різців та іклів нижньої щелепи контактують з ріжучими краями відповідних зубів верхньої щелепи;
  - *ортогнатичний* — кожен із зубів, окрім нижніх центральних різців і верхніх третіх молярів (великих кутніх зубів), контактує з однойменним зубом і одним сусіднім з ним зубом так, що щічні горби жувальних зубів і передні зуби верхньої щелепи дещо перекривають нижні;
- ***патологічний*** — прикус, за якого порушені функція та (або) зовнішній вигляд зубних рядів:
  - *біпрогнатичний* — альвеолярні (коміркові) відростки та передні зуби обох щелеп дещо відхилені наперед;
  - *глибокий* — різці верхньої та нижньої щелеп глибоко заходять один за одний, і немає правильного контакту між ріжучими та жувальними поверхнями зубів;
  - *дистальний (прогнатичний)* — різці й ікла верхньої щелепи розташовані попереду відповідних зубів нижньої щелепи;

○ *мезіальний (прогенічний)* — різці й ікла нижньої щелепи розташовані попереду відповідних зубів верхньої щелепи;

○ інші види — латеральний, відкритий, глибокий блокувальний, дахоподібний, такий, що знижується.

Молочний прикус — прикус за наявності лише молочних зубів (у дитячому віці).

Змінний (змішаний) прикус — прикус за наявності молочних і постійних зубів (табл. 1.1, 1.2).

Таблиця 1.1. **Терміни прорізування, формування і розсмоктування молочних зубів** (за О.О. Колесовим, 1991)

Зуб	Початок мінералізації (внутрішньоутробний період), міс.	Початок прорізування, міс.	Закінчення формування, рік	Початок розсмоктування коренів, рік
1	4,5	6—8-й	до 2-го	з 5-го
2	4,5	8—12-й	до 2-го	з 6-го
3	7,5	16—20-й	до 5-го	з 8-го
4	7,5	12—16-й	до 4-го	із 7-го
5	7,5	20—30-й	до 4-го	із 7-го

Таблиця 1.2. **Терміни прорізування і формування постійних зубів** (за О.О. Колесовим, 1991)

Зуб	Закладення фолікула	Початок мінералізації	Закінчення формування емалі, рік	Початок прорізування, рік	Початок формування коренів, рік
1	8-й місяць внутріш-ньоутробного розвитку	6-й місяць	4—5-й	6—8-й	10-й
2	8-й місяць внутріш-ньоутробного розвитку	9-й місяць	4—5-й	8—9-й	10-й
3	8-й місяць внутріш-ньоутробного розвитку	6-й місяць	6—7-й	10—11-й	13-й
4	у 2 роки	2,5 роки	5—6-й	9—10-й	12-й
5	у 3 роки	3,5 роки	6—7-й	11—12-й	12-й
6	5-й місяць внутріш-ньоутробного розвитку	9-й місяць внут-рішньоутробно-го розвитку	2—3-й	6-й	10-й
7	у 3 роки	3,5 роки	7—8-й	12—13-й	15-й
8	у 5 років	8-й рік	Термін не об-межений	Індивідуаль-но	Термін не обмежений

1.3.2. Визначення ступеня відкривання рота

У нормі в дорослої людини за максимального відкривання рота відстань між центральними різцями становить близько 5 см, або відповідає поперечному розміру складених разом II, III і IV пальців. Залучення жувальних м'язів у запальний процес щелепно-лицевої ділянки може спричинити утруднення відкривання рота та зробити його болючим.

1.3.3. Огляд, фізикальне й інструментальне дослідження присінка порожнини рота, власне порожнини рота, зіва, зубів

Оглядають присінок порожнини рота:

- слизову оболонку (колір, блиск, вологість, ступінь податливості);
- наявність елементів ураження (ерозій, афт, виразок тощо) на слизовій оболонці;
- визначають висоту прикріплення вуздечок верхньої та нижньої губ;
- визначають глибину присінка порожнини рота, малі слинні залози (щічні та губні).

Оглядають порожнину рота:

- слизову оболонку ясен (ясенні край, сосочки, борозну), під'язикової ділянки, язика, піднебіння, зіва;
- вуздечку язика, язик;
- вивідні протоки великих слинних залоз (привушної та піднижньощелепної), інтенсивність і характер виділення слини (рідка, в'язка, прозора, мутна, з пластівцями фібрину, гноєм) з вивідних проток слинних залоз;
- піднебінні дужки, крилоподібно-нижньощелепні складки.

Пальпують:

- альвеолярні відростки верхньої та нижньої щелеп (альвеолярні дуги, підвищення, гребені, горби);
- ділянкові лімфатичні вузли;
- кістки лицевого скелета;
- язик;
- жувальні м'язи;
- скронево-нижньощелепний суглоб;
- слизову оболонку порожнини рота;
- великі слинні залози.

Потім оглядають зуби, досліджують їх (перкусія, зондування). Записують зубну формулу.

1.4. ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

Функціональні методи діагностики у щелепно-лицевій хірургії (ЩЛХ) засновані на вимірюванні різних фізичних властивостей тканин щелепно-лицевої ділянки (електричних, оптичних, акустичних тощо) і зміні цих властивостей у разі розвитку патологічних процесів.

Методи функціональної діагностики у ЩЛХ:

- електроодонтодіагностика;
- термометрія;
- функціональні жувальні проби;
- еходенситометрія;
- реопародонтографія;
- ультразвукова допплєрографія;
- лазерна допплєрівська флоуметрія;
- контактна полярографія;
- електроміографія.

Електроодонтодіагностика (ЕОД) — метод дослідження стану нервових елементів пульпи зуба за допомогою електричного струму. Основою ЕОД є властивість нервової тканини збуджуватися в разі подразнення електричним струмом. При цьому встановлюють порогове збудження больових і тактильних рецепторів пульпи зуба, що супроводжується виникненням відчуття легкого поштовху, уколу або вібрації у досліджуваному зубі. Імпульсний постійний або перемінний струм низької частоти, який використовують для визначення порогової реакції пульпи, не ушкоджує тканини зуба навіть під час багаторазових досліджень, точно дозується і вимірюється.

ЕОД є невід'ємною складовою сучасної стоматології. Її широке використання дає змогу уникнути діагностичних помилок, підвищує якість лікувальних заходів.

Показання до проведення ЕОД: некаріозні ураження твердих тканин зубів, карієс, пульпіт, періодонтит, радикулярна кіста, травма зубів і щелеп, гайморит, остеомієліт, пухлини щелеп, неврит трійчастого нерва, пародонтит, пародонтоз, ортодонтичне лікування.

Протипоказання до проведення ЕОД: зуби, вкриті штучними коронками; стан під час і після проведення анестезії в досліджуваній ділянці.

Інтерпретація показників ЕОД:

- до 5—8—10 мкА — нормальний стан пульпи;
- 10—60 мкА — патологічні зміни в коронковій пульпі;
- 60—90 мкА — патологічні зміни в кореневій пульпі, навіть до її загибелі;
- 100—200 мкА — подразнення періодонта;
- понад 300 мкА — патологічні зміни в періодонті.

1.5. ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

1.5.1. Дослідження крові

Для діагностики і контролю ефективності лікування вивчають кількісно-якісний склад крові.

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ (див. табл. 1.3)

Еритроцити — формені елементи крові, що містять гемоглобін, транспортують кисень від легенів до тканин і вуглекислий газ від тканин до органів дихання. Зрілі еритроцити не містять ядра, мають дископодібну форму. У нормі діаметр еритроцитів становить 7,2—7,5 мкм.

У дорослої людини утворення еритроцитів (еритропоез) відбувається в кістковому мозку плоских кісток зі стовбурових клітин, які в своєму розвитку проходять кілька стадій. Зрілі еритроцити циркулюють у крові протягом 100—120 днів, після чого фагоцитуються клітинами ретикулоендотеліальної системи печінки, селезінки і кісткового мозку. Будь-яка інша тканина також здатна руйнувати еритроцити, про що свідчить поступове зникнення підшкірних крововиливів. Щодоби оновлюється близько 0,8 % еритроцитів.

Еритроцитоз — збільшення кількості еритроцитів.

Фізіологічний еритроцитоз розвивається протягом перших днів життя у новонароджених, у разі стресового стану, підвищеного фізичного навантаження, посиленого потовиділення, голодування.

Види патологічного еритроцитозу:

- первинний — еритремія, або хвороба Вакеза (один з варіантів хронічного лейкозу);
- вторинний:
  - абсолютний — при гіпоксичних станах (хронічних захворюваннях легенів, вроджених вадах серця), стимуляції еритропоезу;
  - відносний — у разі згущування крові (надлишкової пітливості, блювання, проносу, опіків, набряків, які збільшуються, при асциті).

Еритропенія — зменшення кількості еритроцитів.

Фізіологічна еритропенія може розвинутися після їди, у період з 17:00 до 7:00, під час взяття крові в положенні лежачи.

Причини патологічної еритропенії:

- дефіцитні анемії різної етіології (дефіцит заліза, білка, вітамінів, унаслідок апластичних процесів);
- гемоліз;
- лейкоз, мієломи;
- метастази злоякісних пухлин.

Окрім кількісного визначення еритроцитів досліджують їхні морфологічні характеристики, які оцінюють за допомогою автоматичного аналізатора (еритроцитарні індекси — MCV, MCH, MCHC) або візуально (у мазку крові під мікроскопом під час підрахунку лейкоцитарної формули). Підрахунок нормоцитів (ядерних форм еритроцитів) і ретикулоцитів (молодих еритроцитів) виконують в окремому тесті.

Анізоцитоз — наявність еритроцитів різного розміру (мікроцити — менше 6,7 мкм у діаметрі, макроцити — понад 7,7 мкм, мегалоцити — понад 9,5 мкм).

Макроцитоз — стан, коли понад 50 % від загальної кількості еритроцитів становлять макроцити (при B_{12}- і фолієводефіцитній анемії, хворобах печінки).

Мікроцитоз — стан, при якому 30—50 % від загальної кількості еритроцитів становлять мікроцити (при залізодефіцитній анемії, мікросфероцитозі, таласемії, свинцевій інтоксикації).

Пойкілоцитоз — наявність еритроцитів різної форми (овалоцитів, шизоцитів, сфероцитів, міщенеподібних еритроцитів тощо).

Гемоглобін (від грец. *haima* — кров, лат. *globus* — кулька) — дихальний пігмент, який міститься в еритроцитах крові людини та здійснює перенесення кисню з легенів до тканин і бере участь у перенесенні вуглекислого газу з тканин до легенів. Гемоглобін також виконує буферні функції (підтримання pH). Гемоглобін дорослої людини має молекулярну масу $6{,}49 \cdot 10^4$ дальтон і належить до найбільш досліджених білків. До його складу входять білкова (глобін) і залізовмісна порфіринова (гем) частини. Це білок із четвертинною структурою, утвореною 4 субодиницями. Залізо в гемі перебуває у двовалентній формі.

Фізіологічні форми гемоглобіну:

- оксигемоглобін (HbO_2) — сполучення гемоглобіну з киснем. Утворюється переважно в артеріальній крові, яка внаслідок цього набуває яскраво-червоного кольору;
- відновлений гемоглобін (HbH, або дезоксигемоглобін) — гемоглобін, що віддав кисень тканинам;
- карбоксигемоглобін ($HbCO_2$) — сполучення гемоглобіну з вуглекислим газом. Утворюється переважно у венозній крові, яка внаслідок цього набуває темно-вишневого кольору.

Патологічні форми гемоглобіну:

- карбгемоглобін (HbCO) — утворюється в разі отруєння чадним газом (CO); при цьому гемоглобін втрачає здатність приєднувати кисень;
- метгемоглобін (HbMet) — утворюється під впливом нітритів, нітратів і деяких лікарських засобів.

Вміст гемоглобіну в крові у чоловіків дещо вищий, ніж у жінок. У дітей першого року життя можливе фізіологічне зниження концентрації гемоглобіну. Зниження вмісту гемоглобіну в крові — **анемія** — може бути наслідком підвищених витрат гемоглобіну (кровотечі) або підвищеного руйнування (гемолізу) еритроцитів. Причини анемії: брак заліза, необхідного для синтезу гемоглобіну; брак вітамінів, які беруть участь в утворенні еритроцитів (B_{12}, фолієвої кислоти); порушення утворення клітин крові при специфічних гематологічних захворюваннях. Анемія може виникати повторно при різних хронічних негематологічних захворюваннях.

Тромбоцити — елементи крові, що беруть участь у гемостазі. Тромбоцити утворюються в кістковому мозку з мегакаріоцитів завдяки відшнуруванню частинок протоплазми. Тромбоцити не є клітинами у повному розумінні, оскільки не містять ядра, але вони рухомі, володіють антигенною і ферментативною активністю, інтенсивним обміном речовин. Основна роль тромбоцитів — участь у згортанні крові. Тривалість їхнього життя становить близько 7—12 днів.

У кровоносних судинах тромбоцити можуть розташовуватися біля стінок і в кровообігу. У спокійному стані (у кровообігу) тромбоцити мають дископодіб-

ну форму. У разі активації вони набувають сферичної форми і утворюють спеціальні вирости — псевдоподії, за допомогою яких злипаються один з одним і прилипають до ушкодженої судинної стінки.

Тромбоцити здатні до агрегації, адгезії, дегрануляції, ретракції згустку. Адгезія й агрегація тромбоцитів забезпечують гемостаз у дрібних судинах: тромбоцити скупчуються в ділянці ушкодження і прилипають до ушкодженої стінки. Стимуляторами агрегації тромбоцитів є тромбін, адреналін, серотонін, колаген. Тромбін зумовлює агрегацію тромбоцитів і утворення псевдоподій. Ретракція кров'яного згустку — здатність тромбоцитів до ущільнення тромбу і відтискання сироватки. При цьому тромбоцити прилипають до ниток фібрину і вивільняють тромбостенін, який осідає на нитках фібрину. Як наслідок нитки фібрину ущільнюються і скручуються, утворюючи первинний тромб.

На своїй поверхні тромбоцити можуть переносити фібриноген, антикоагулянти, біологічно активні речовини (серотонін), циркулювальні імунні комплекси (ЦІК). Гранули тромбоцитів містять фактори згортання, пероксидазу, серотонін, іони кальцію, аденозиндифосфат (АДФ), фактор Віллебранда, тромбоцитарний фібриноген, фактор росту тромбоцитів.

Кількість тромбоцитів залежить від часу доби (вдень їх більше, ніж уночі) і змінюється протягом року.

Близько 25—30 % тромбоцитів депонуються в селезінці, де кожен тромбоцит проводить близько 1/4 частини свого життя. Значну частину кров'яних пластинок поглинає ендотелій капілярів, другим основним місцем їхньої загибелі є селезінка, а при портальній гіпертензії — печінка.

Тромбоцитоз — підвищений вміст тромбоцитів. Причини: мієлопроліферативні захворювання (первинний еритроз, хронічний мієлолейкоз, мієлофіброз, мієлосклероз), хронічні запальні процеси (ревматоїдний артрит, туберкульоз, саркоїдоз), гострі інфекції, гемоліз, гіпохромно-мікроцитарні анемії, карцинома, лімфома, стан після спленектомії.

Тромбоцитопенія — стан, що характеризується зниженням кількості тромбоцитів менше $150 \cdot 10^9$/л і підвищеною кровоточивістю. Причини: порушення продукції тромбоцитів, підвищене руйнування та використання тромбоцитів. Тромбоцитопенія може бути самостійним захворюванням або симптомом низки патологічних станів (набутих, спадкових). У більшості випадків тромбоцитопенії набуті. Найчастіше в клінічній практиці виявляють автоімунну тромбоцитопенію.

Показання до переливання тромбоцитарної маси встановлює лікар на підставі динаміки клінічних проявів, аналізу причин тромбоцитопенії та ступеня її вираженості. Підбір пари донор—реципієнт здійснюють за системою АВ0 і Rh-фактора.

Лейкоцити — елементи крові, що відповідають за розпізнавання і знешкодження чужорідних компонентів, імунний захист організму від вірусів і бактерій, усунення відмерлих клітин власного організму. Утворення лейкоцитів (лейкопоез) відбувається в кістковому мозку та лімфатичних вузлах. Тривалість життя нейтрофільних гранулоцитів у середньому становить 14 днів, з них: 5—6 днів вони дозрівають і затримуються в пазухах кісткового мозку, від

30 хв до 2 днів — циркулюють у периферійній крові, 6—7 днів — перебувають у тканинах. Зрілі нейтрофіли кісткового мозку швидко потрапляють у тканини в разі раптової потреби в них. Кількість лейкоцитів протягом дня може змінюватися під впливом різних чинників, не виходячи за межі референсних значень.

Лейкоцитоз і лейкопенія зазвичай розвиваються як наслідок переважного збільшення або зменшення окремих видів лейкоцитів (див. далі).

Є 5 видів лейкоцитів: нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, еозинофіли, базофіли.

Лейкоцитарна формула — відсоткове співвідношення різних видів лейкоцитів. Під час дослідження лейкоцитарної формули виявляють відхилення від норми в початковий період гострих запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, коли результати інших досліджень перебувають у межах фізіологічної норми. Особливо цінним є вивчення картини крові в динаміці захворювання, що дає змогу з'ясувати тяжкість процесу, динаміку його перебігу і прогноз.

Зрушення лейкоцитарної формули вліво — підвищений вміст паличкоядерних (юних) нейтрофілів і навіть поява метамієлоцитів.

Зрушення лейкоцитарної формули вправо — підвищений вміст сегментоядерних (зрілих) нейтрофілів. При обмежених запальних процесах та інфекційних захворюваннях зрушення лейкоцитарної формули вправо зазвичай свідчить про сприятливий перебіг захворювання. Токсична зернистість нейтрофілів нерідко з'являється раніше ядерного зрушення і є ознакою прогресування гнійно-запального процесу і високої вірогідності несприятливого наслідку.

Лейкоцитоз — збільшення вмісту лейкоцитів.

Причини фізіологічного лейкоцитозу: масивне потрапляння в кровоносне русло з кров'яних депо, наприклад, після їди, фізичного навантаження, протягом другої половини дня, при стресах, дії холоду і тепла, протягом передменструального періоду, другої половини вагітності, під час пологів.

Причини патологічного лейкоцитозу: запальні захворювання різної етіології, інфекційні захворювання (пневмонія, сепсис, менінгіт, бешиха тощо, за винятком тих, при яких розвивається лейкопенія), інфаркти різних органів (міокарда, легенів, селезінки, нирок), великі опіки, крововтрата (постгеморагічний лейкоцитоз), злоякісні новоутворення, захворювання системи крові (лейкоз, поліцитемії, лімфогранулематоз), інфекційний мононуклеоз, інфекційний лімфоцитоз, уремія, діабетична кома, стан після спленектомії.

Вираженість лейкоцитозу залежить від ступеня тяжкості інфекційного процесу і реактивності організму. Відсутність лейкоцитозу протягом гострої фази інфекційного захворювання, особливо за наявності зрушення вліво в лейкоцитарній формулі (збільшення вмісту юних форм), є несприятливою прогностичною ознакою.

Лейкопенія — зменшення вмісту лейкоцитів. Причини: дія деяких хімічних речовин (бензолу), опромінення (рентгенівського тощо), гіпопластичні й апластичні процеси, дія лікарських засобів (амідопірину, бутадіону, реопірину, сульфаніламідних препаратів, цитостатиків тощо), захворювання селезінки

(цироз печінки, що перебігає зі спленомегалією, лімфогранулематоз), деякі інфекційні захворювання (черевний тиф, малярія, бруцельоз, кір, краснуха, грип, вірусний гепатит у гострій фазі), деякі ендокринні захворювання (акромегалія, захворювання щитоподібної залози), лейкоз, метастазування новоутворень у кістковий мозок.

Нейтрофільоз — підвищення вмісту нейтрофілів. Причини: запальні захворювання, інтоксикації, кровотечі, хвороби крові, психоемоційне збудження (під дією фізичного навантаження, холоду, спеки, при опіках, травмі тощо) та ін. Значний нейтрофільоз з гіперлейкоцитозом у разі різкого ядерного зрушення (до метамієлоцитів і мієлоцитів) зазвичай спостерігають за тяжкого перебігу інфекційного процесу (сепсисі) при збереженні досить високого рівня загальної опірності організму. Значний нейтрофільоз з невеликим лейкоцитозом свідчить про тяжкий перебіг септичної інфекції за зниженої опірності організму. Значний нейтрофільоз з лейкопенією — показник тяжкої інфекції та поганої опірності організму. Найбільше зрушення у бік юних форм нейтрофілів спостерігають при хронічному мієлолейкозі: у лейкоцитарній формулі виявляють промієлоцити (3—5 %), мієлоцити (до 10 %), метамієлоцити (до 10—15 %) й одиничні бластні клітини; при цьому зменшена загальна кількість зрілих нейтрофілів і збільшена загальна кількість лейкоцитів.

Нейтропенія — зниження вмісту нейтрофілів. Причини: вірусні інфекції (грип, кір, віспа, краснуха, гепатит), деякі бактерійні інфекції (черевний тиф, паратиф), залізодефіцитні анемії, анафілактичний шок, тиреотоксикоз, гіпотиреоз тощо.

Еозинофілія — збільшення вмісту еозинофілів. Причини: алергійні захворювання, паразитарні інфекції, інфекційні захворювання (скарлатина), шкірні хвороби (дерматити, екзема, пухирчатка), злоякісні пухлини (особливо з метастазами і некрозом), хвороби крові (лімфогранулематоз, хронічний мієлолейкоз, поліцитемія), глистні інвазії, опромінення, саркоїдоз, ревматизм, дія деяких видів антибіотиків тощо.

Еозинопенія — зменшення вмісту еозинофілів. Причини: більшість піогенних інфекцій, еклампсія, шок, зниження імунної опірності організму тощо.

Базофілія — підвищення вмісту базофілів (розвивається рідко). Причини: хронічний мієлолейкоз, поліцитемія, мікседема, хронічний синусит, реакції гіперчутливості, хронічна гемолітична анемія, лімфогранулематоз тощо. У поєднанні з еозинофілією може бути ознакою мієлопроліферативного процесу.

Лімфоцитоз — підвищення вмісту лімфоцитів. Причини: хронічний лімфолейкоз (70—90 %), хронічна променева хвороба, бронхіальна астма, тиреотоксикоз, кашлюк, туберкульоз, стан після спленектомії, під час вживання наркотиків. Відносний лімфоцитоз може розвинутися при лейкопенії з нейтропенією. При інфекційному мононуклеозі виявляють бласттрансформовані лімфоцити. Лімфоцитоз розвивається навіть у практично здорових людей, тому правильно його трактувати можна лише з урахуванням клінічних проявів і показників гемограми.

Лімфоцитопенія (синонім: лімфопенія) — зниження вмісту лімфоцитів. Причини: аномалії розвитку лімфоїдної системи, гальмування лімфопоезу,

прискорена загибель лімфоцитів, первинні імунопатологічні процеси (агаммаглобулінемії, тимоми, апластичні анемії, лейкоз, мієломи, лімфосаркома, саркоїдоз, карцинома, системний червоний вовчак, хвороба Кушінга, ниркова недостатність). Лімфоцитопенія є специфічним симптомом при СНІДі, опроміненні, кортикостероїдній терапії; супроводжує гнійні та запальні захворювання, розвивається при деяких формах туберкульозу (казеозній пневмонії, міліарному туберкульозі).

Моноцитоз — підвищення вмісту моноцитів. Причини: хронічні інфекції (туберкульоз, сифіліс, бруцельоз), гострі інфекції (краснуха, скарлатина, інфекційний паротит, мононуклеоз), лімфогранулематоз, ендокардит. Моноцитоз розцінюють як показник розвитку захисних процесів в організмі, але лише за умови збільшення абсолютного числа моноцитів, а не за рахунок нейтропенії.

Моноцитопенія — зменшення вмісту моноцитів (при апластичній анемії тощо).

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — швидкість розділення цитратної крові на два шари: верхній — містить прозору плазму, нижній — еритроцити, що осіли. Показник ШОЕ залежить від низки причин: змін у складі білкових фракцій крові, співвідношення між холестерином і лецитином, кількості еритроцитів у крові тощо. ШОЕ — важливий, але неспецифічний показник загального аналізу крові. При запальних захворюваннях показник ШОЕ відображує перебіг процесу та є динамічним критерієм ефективності лікування.

У фізіологічних умовах показник ШОЕ збільшений під час вагітності, протягом післяпологового періоду, під час менструації.

Причини збільшення ШОЕ: різні запальні захворювання, анемії, хронічний нефрит, нефротичний синдром, деякі захворювання системи крові, злоякісні новоутворення, інфаркт міокарда тощо.

Причини зменшення ШОЕ: еритремія, реактивний еритроцитоз, виражена недостатність кровообігу, вживання саліцилатів і кальцію хлориду.

При цирозі печінки ШОЕ зменшена, при активному хронічному гепатиті — збільшена.

Гематокритне число (синонім: гематокрит) — співвідношення сумарного об'єму еритроцитів і об'єму плазми крові, в якому вони містяться. Показник гематокриту не можна використовувати для оцінки ступеня анемії незабаром після втрати крові або гемотрансфузії. Наприклад, у стані шоку через згущування крові гематокрит може бути нормальним або навіть високим, хоча внаслідок втрати крові загальна кількість еритроцитів значно знижена.

Таблиця 1.3. **Показники периферійної крові дорослої людини**

Показник	Нормальне значення
Кількість еритроцитів, • 10^{12}/л	Чол. 4,0—5,1 Жін. 3,7—4,7
Гемоглобін, г/л	Чол. 130—160 Жін. 120—140

Закінчення табл. 1.3

Показник	Нормальне значення
Кількість тромбоцитів, • 10^9/л	150—300
Кількість лейкоцитів, • 10^9/л	4,0—8,8
Лейкоцитарна формула: • мієлоцити • метамієлоцити • нейтрофіли, • 10^9/л або %: паличкоядерні сегментоядерні • еозинофіли, • 10^9/л або % • базофіли, • 10^9/л або % • лімфоцити, • 10^9/л або % • моноцити, • 10^9/л або %	 немає немає 0,040—0,300 або 1—6 2,0—5,5 або 45—70 0,02—0,30 або 0—5 0—0,065 або 0—1 1,2—3,0 або 18—40 0,09—0,60 або 2—9
Швидкість осідання еритроцитів, мм/год	Чол. 1—10 Жін. 2—15
Гематокрит, л/л	Чол. 0,40—0,48 Жін. 0,36—0,42

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ (табл. 1.4)

Загальний білок. Рівень білків плазми крові є одним з найважливіших лабораторних показників. Функції білків плазми крові: підтримування колоїдно-осмотичного (онкотичного) тиску, активна участь у згортанні крові, підтримування постійності pH крові, транспорт ліпідів, білірубіну, стероїдних гормонів у тканинах і органах, участь в імунних реакціях, створення "білкового резерву" (під час голодування білки розпадаються до амінокислот, які використовуються для синтезу білків головного мозку, міокарда й інших життєво важливих органів), підтримання рівня катіонів у крові.

Гіперпротеїнемія — збільшення концентрації білка крові — буває відносною (за рахунок порушення гемодинаміки і згущування крові) і абсолютною.

Відносна гіперпротеїнемія розвивається у разі зневоднення організму (післяопераційний період, діабет, опіки, перегрівання, пронос тощо).

Абсолютна гіперпротеїнемія розвивається в стадії одужання (унаслідок підвищення рівня глобулінів у плазмі крові).

Гіпопротеїнемія — зменшення рівня загального білка. Причини: зниження синтезу білка, підвищені втрати білка, посилений катаболізм білка, перерозподіл білка.

Білкові фракції. Концентрація загального білка в сироватці крові залежить переважно від синтезу та розпаду двох основних білкових фракцій — альбуміну, який синтезується здебільшого в печінці, та глобулінів (α_1-, α_2-, β- і γ-глобуліни — IgG, IgA, IgM, IgE), синтез яких відбувається в лімфоцитах.

Диспротеїнемія — порушення співвідношення фракцій білків плазми. Реєструють при багатьох захворюваннях і спостерігають частіше, ніж змінення загальної кількості білка.

Гіперальбумінемія — підвищення рівня альбуміну. Причини: зневоднення, гемоконцентрація.

Гіпоальбумінемія — зниження рівня альбуміну. Причини: зниження синтезу альбуміну в печінці, недостатнє надходження білків з їжею, збільшення втрати білків, підвищений катаболізм.

Білірубін — жовтий гемохромний пігмент, який утворюється внаслідок розпаду гемоглобіну, міоглобіну і цитохромів у ретикулоендотеліальній системі селезінки і печінки. Один з основних компонентів жовчі. Міститься в сироватці крові у вигляді двох фракцій: прямого (зв'язаного, або кон'югованого) і непрямого (незв'язаного, або вільного) білірубіну, що разом становлять загальний білірубін крові. У лабораторній діагностиці визначають загальний і прямий білірубін. Різниця між цими показниками становить величину вільного білірубіну.

Жовтяничне забарвлення шкіри з'являється, коли вміст білірубіну в крові підвищується понад 34 мкмоль/л.

Гіпербілірубінемію спостерігають у разі ураження паренхіми печінки внаслідок інфекційного, токсичного або алкогольного гепатиту та цирозу печінки (паренхіматозна жовтяниця), порушення відтоку жовчі (обтураційна жовтяниця), за підвищеного гемолізу еритроцитів (гемолітична жовтяниця).

Таблиця 1.4. **Біохімічні показники крові дорослої людини**

Показник	Нормальне значення
Глюкоза, ммоль/л: • плазми • цільної капілярної крові	 4,22—6,11 3,88—5,55
Загальний білок, г/л	64—83
Альбумін, г/л	31—65
Загальний білірубін за Єндрашеком, мкмоль/л • прямий білірубін, мкмоль/л • непрямий білірубін, мкмоль/л	8,5—20,5 0—5,1 до 16,5
Сечовина крові, ммоль/л	2,5—8,3
Креатинін крові, ммоль/л	Чол. 0,053—0,166 Жін. 0,044—0,097

ЕЛЕКТРОЛІТИ КРОВІ (табл. 1.5)

Гіпернатріємія розвивається при оліго- й анурії, різкому обмеженні рідини, тривалому застосуванні кортикостероїдів тощо.

Гіпонатріємія розвивається при безсольовій дієті, рясному потінні, гострій і хронічній недостатності надниркових залоз, діабетичному ацидозі тощо.

Гіперкаліємія розвивається при гемолітичних анеміях, некрозі, пухлинах, що розпадаються, оліго- й анурії, хронічному нефриті, зневодненні, анафілактичному шоку тощо.

Гіпокаліємія розвивається при гіперфункції кіркової речовини надниркових залоз і передньої частки гіпофіза, діабетичному ацидозі, парентеральному введенні значної кількості рідини, лікуванні гентаміцином тощо.

Гіперкальціємія розвивається у разі підвищеної функції прищитоподібних залоз, при переломах кісток, поліартриті, метастазах злоякісних пухлин у кістки, саркоїдозі тощо.

Гіпокальціємія розвивається при зниженій функції прищитоподібних залоз, аліментарній дистрофії, рахіті, гострому панкреатиті, нирковій недостатності, під час вагітності тощо.

Таблиця 1.5. **Показники водно-електролітного стану крові дорослої людини**

Показник плазми крові	Нормальне значення
Натрій, ммоль/л	135—152
Калій, ммоль/л	3,6—6,3
Кальцій, ммоль/л	2,2—2,75
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,0—1,15
Магній, ммоль/л	0,7—1,2
Хлориди, ммоль/л	95—110
Неорганічний фосфор, ммоль/л	0,81—1,55

КОАГУЛОГРАМА (табл. 1.6)

З діагностичною метою вивчають показники згортальної системи крові. У вогнищі запалення фібриноген виконує бар'єрну функцію і побічно сприяє запобіганню розладам мікроциркуляції, перешкоджає агрегації тромбоцитів. Збільшення вмісту фібриногену може бути ранньою ознакою розвитку запалення.

Таблиця 1.6. **Показники системи згортання крові та фібринолізу дорослої людини**

Показник	Нормальне значення
Час згортання крові, хв: • капілярна кров • венозна кров	 5—10 початок: 0,5—2; кінець: 3—5
Час кровотечі, хв	не більше 4
Протромбіновий час (за Квіком), с	11—15
Активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), с	30—40
Активований час рекальцифікації (АЧР), с	80—120
Протромбіновий індекс, %	0,93—1,07 або 80—105
Тромбіновий час, с	12—17
Фібриноген, г/л	2—4
Толерантність плазми до гепарину, хв	6 • 9

1.5.2. Дослідження сечі

При різних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки можуть змінюватися показники загального аналізу сечі (табл. 1.7).

Таблиця 1.7. **Межі фізіологічних коливань показників аналізу сечі дорослої людини**

Показник	Нормальне значення
Колір	Різні відтінки жовтого
Прозорість	Повна
Густина сечі, г/л	1010—1025
Осад	Немає
pH	4,5—8
Еритроцити	2 еритроцити/мкл
Лейкоцити	Чол. — 0—3 у полі зору Жінки та діти, молодші 14 років, — 0—5 у полі зору
Азот загальний, ммоль/добу	428,4—1213,7
Білок загальний, мг/добу	10—100
Альбумін	0,15—1,54 мкмоль/добу або 10—100 мг/добу
Глюкоза, ммоль/добу	0,72
Кетонові тіла (ацетон), мкмоль/добу	<861
Креатинін, ммоль/добу	Чол. 8,8—17,7 Жін. 7,1—15,9
Сечова кислота, ммоль/добу	1,6—3,54
Сечовина, ммоль/добу	333—583
Оксалати, мг/добу	15—20
Калій, ммоль/добу	38,4—81,8
Кальцій, ммоль/добу	2,5—6,25
Магній, ммоль/добу	3,0—4,25
Натрій, ммоль/добу	130,5—261,0

1.6. ПРОМЕНЕВІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

1.6.1. Рентгенологічні методи дослідження

На сучасному етапі в ЩЛХ широко застосовують різні методи рентгенодіагностики, основним з яких є рентгенографія. Рентгенографію здійснюють на стаціонарних і пересувних рентгенівських апаратах.

1.6.1.1. Прикладна анатомія кісток лицевого черепа

Верхньощелепна кістка — парна. Обидві кістки з'єднуються серединним швом. Розрізняють тіло і чотири відростки: лобовий, виличний, піднебінний і альвеолярний (коміркoвий). Усередині тіла кістки розташовується верхньощелепна пазуха, в якій розрізняють стінки: верхню, передню, задньобічну, присередню, нижню. Усі стінки є дуплікатурою двох кісткових пластинок — внутрішньої поверхні пазухи, що вкрита слизовою оболонкою, і відповідної поверхні тіла верхньої щелепи.

Піднебінна кістка бере участь у створенні стінок порожнини рота, носа, очних ямок і крило-піднебінної ямки. Складається з двох пластин — горизонтальної та вертикальної (перпендикулярної), які розташовані під прямим кутом одна до одної. Горизонтальні пластинки обох кісток з'єднуються одна з одною і піднебінними відростками верхньощелепної кістки й утворюють задній відділ твердого піднебіння. Їхні задні краї вільні й обмежують знизу хоани. Вертикальна пластинка бере участь у створенні заднього відділу бічної стінки порожнини носа і прилягає до кісток очної ямки, тіла клиноподібної кістки та крила лемеша.

Леміш — плоска ромбоподібна пластинка, що утворює задньонижній відділ перегородки носа. Верхній край лемеша входить у клиноподібну кістку, нижній — з'єднується з носовими відростками верхньощелепних і піднебінних кісток, продовжуючись до хрящової перегородки носа, передній — з'єднується з перпендикулярною пластинкою решітчастої кістки, задній — вільний і розділяє задній отвір порожнини носа на хоани.

Носові кістки — парні, чотирикутної форми. З'єднуються у міжносовому шві, утворюючи корінь і спинку носа. Форма носових кісток варіює.

Вилична кістка — парна, неправильної чотирикутної форми. Представлена тілом і двома відростками — лобовим і скроневим.

Нижня щелепа складається з двох симетричних половин, зрощених посередині в одну кістку. Представлена горизонтальною частиною (тілом) і двома вертикальними частинами (гілками). У нижній щелепі розрізняють відростки: коміркoвий, вінцевий і виростковий.

Під'язикова кістка — непарна, має вигляд підкови, розташована в товщі м'яких тканин під тілом язика. У під'язиковій кістці розрізняють тіло, великі й малі роги.

Скронево-нижньощелепний суглоб містить такі елементи: нижньощелепну ямку, суглобовий горбок, головку нижньої щелепи, виростковий відросток, суглобовий диск, суглобову капсулу і нижньощелепні суглобові зв'язки.

1.6.1.2. Методи рентгенографії

- **Внутрішньоротовий (інтраоральний) метод:**
- ***контактний*** — плівку, загорнуту в чорний вощений папір, притискають до слизової оболонки внутрішньої поверхні коміркового відростка щелепи;
- ***метод "вприкус"*** — плівку, загорнуту в чорний вощений папір, затискають між зубами верхньої та нижньої щелеп;

• **позаротовий (екстраоральний) метод** — частіше використовують для отримання зображення нижньої щелепи, кісток обличчя, скронево-нижньощелепного суглоба, приносових пазух, виличної кістки, кісток черепа і слинних залоз.

1.6.1.3. Види рентгенограм (мал. 1.2)

• **Оглядові рентгенограми кісток обличчя** — виконують в основних проекціях (прямих — передній і задній, бічних — правій, лівій, аксіальній) і додаткових укладаннях (носо-лобовому, носо-підборідному, передньому напіваксіальному тощо).

• **Прицільні рентгенограми кісток обличчя:**

▪ ***внутрішньоротові:***

• *контактні* — дають змогу вивчити структуру відповідних обмежених ділянок верхньої та нижньої щелеп, пародонта і зубів;

• *з плівкою "вприкус"* — дають змогу вивчити структуру кісткового піднебіння, альвеолярних відростків верхньої та нижньої щелеп, м'яких тканин дна порожнини рота, наявність конкрементів у протоках піднижньощелепних слинних залоз;

▪ ***позаротові*** — дають змогу вивчити структуру кісток щелепно-лицевого скелета.

Нині починають широко застосовувати метод панорамної рентгенографії, при якому на ортопантомограмах отримують плоске зображення зігнутих поверхонь.

1.6.1.4. Рентгенологічна візуалізація кісток лицевого черепа без патології

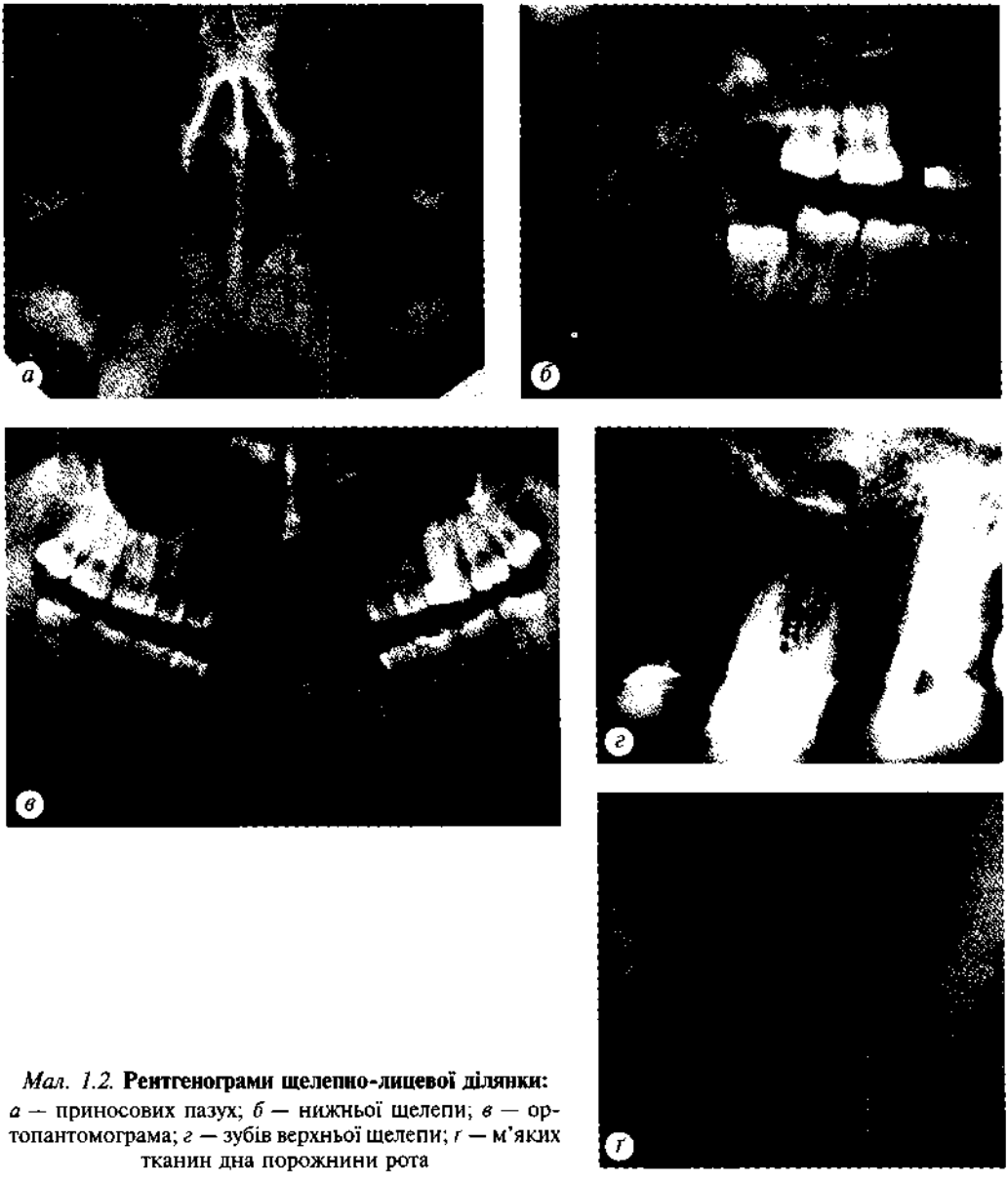
Верхню щелепу в прямій передній проекції на оглядовій рентгенограмі видно від підочноямкового краю до альвеолярного відростка. Вона проекційно вкорочена. У бічних відділах тіло верхньої щелепи обмежене чітким увігнутим контуром, що плавно переходить ззовні й доверху у виличну кістку. Над кістковим піднебінням серединно розташовується порожнина носа, а латерально в тілах верхньощелепних кісток — однойменні пазухи.

У носо-підборідній проекції викривлення тіла верхньої щелепи менше, ніж у передній оглядовій і напіваксіальній проекціях.

У бічній проекції права і ліва верхньощелепні кістки проекційно підсумовуються.

Кісткове піднебіння у бічній проекції представлене інтенсивною лінійною тінню, що тягнеться до переднього відділу альвеолярного відростка верхньої щелепи. На цьому рівні тінь кісткового піднебіння роздвоюється. Одна з ліній, продовжуючись горизонтально попереду, є дном порожнини носа, а друга, дугоподібно відхиляючись донизу, утворює склепіння порожнини рота. Альвеоли (комірки) і зуби чітко диференціюються внаслідок сумації.

Кісткове піднебіння також вивчають за внутрішньоротовою рентгенограмою, яку виконують в аксіальному підборідному укладанні. Центральний рент-



Мал. 1.2. **Рентгенограми щелепно-лицевої ділянки:** *а* — приносових пазух; *б* — нижньої щелепи; *в* — ортопантомограма; *г* — зубів верхньої щелепи; *ґ* — м'яких тканин дна порожнини рота

генівський промінь направляють зверху донизу на кінчик носа під кутом до плівки 75°, відкритим наперед. Кісткове піднебіння на внутрішньоротовій рентгенограмі має вигляд неправильного прямокутника з переднім закругленим контуром. Його заднього контуру не видно через неможливість увести плівку в порожнину рота на необхідну глибину. Передній і бічний контури кісткового піднебіння облямовані альвеолярною дугою з розташованими на ній зубами.

Структура кісткового піднебіння дрібнопетлиста, з альвеолярними лакунами овальної або круглої форми розміром 3—5 мм, розташованими біля різців у товщі губчастої речовини.

У сагітальній площині видно серединний піднебінний шов. Різцевий отвір дає просвітлення овальної форми, що продовжується у вузький щілиноподібний різцевий канал, розташований паралельно або під кутом до серединного піднебінного шва. У разі проекційного збігу різцевого отвору з верхівкою кореня різця він нагадує гранульому. На відміну від гранульоми, різцевий отвір, що проектується на корінь зуба, проекційно переміщується відносно його кореня на повторних рентгенограмах, виконаних зі зміною центрування пучка променів. При цьому зуб і періодонтальна щілина не змінюються.

Нижню щелепу також досліджують на оглядових і прицільних рентгенограмах. На оглядових рентгенограмах кісток обличчя в прямій передній і носолобовій проекціях тіло нижньої щелепи проектується у вигляді неправильного чотирикутника з випуклим нижнім контуром, що переходить у ділянці кута в її гілки. Основа нижньої щелепи представлена чіткою широкою (приблизно 2—4 мм) смужкою кортикального (кіркового) шару. Верхній контур зумовлений альвеолярною дугою нижньої щелепи і закінчується альвеолами з розташованими в них зубами. На рентгенограмі в носо-підборідній проекції добре видно ямки та головку скронево-нижньощелепного суглоба з розташованими між ними суглобовими щілинами, а також шийки нижньої щелепи, що дає змогу провести порівняльну оцінку. Вінцевий і виростковий відростки проекційно сходяться в носо-лобовій проекції.

На рентгенограмі в аксіальній проекції нижня щелепа проектується на середню черепну ямку і дає випуклу підковоподібної форми тінь, зумовлену тілом і проекційно вкороченими гілками нижньої щелепи. Виросткові відростки закінчуються поперечно орієнтованими овалами головки нижньої щелепи. Вінцеві відростки візуалізуються у вигляді трикутних загострених утворень, розташованих досередини від виросткових відростків.

На прицільній бічній рентгенограмі нижньої щелепи визначаються ті самі елементи, що й на оглядовій рентгенограмі, але без значного проекційного нашарування. Чітко проявляється досліджувана половина тіла нижньої щелепи, її гілка з вінцевим і виростковим відростками і розташованою між ними вирізкою. Передній відділ тіла, орієнтований ортоградно за напрямом центрального променя, утворює просвітлення овальної форми з чіткими інтенсивними контурами. Кірковий шар основи нижньої щелепи у дорослої людини становить 3—4 мм.

Альвеолярна дуга нижньої щелепи не має проекційних нашарувань до рівня премолярів (малих кутніх зубів), медіальніше — перекрита протилежним боком її тіла. Структура губчастої речовини широкопетлиста. У тілі й нижній частині гілки видно нижньощелепний канал — лінійне просвітлення зі щільними стінками. У місці переходу тіла в гілку розташований дугоподібний, або тупий, кут нижньої щелепи. Вінцевий відросток чітко контурує, його верхівка може проекційно збігатися з кутом протилежного боку нижньої щелепи, рідше — з горбом верхньої щелепи, а виростковий відросток — з тінями шийних хребців.

Зуби нижньої щелепи чітко візуалізуються на прицільних рентгенограмах. На бічних рентгенограмах нижньої щелепи у дітей різних вікових груп визначають характерну рентгенологічну картину.

Скронево-нижньощелепний суглоб. Рентгенологічне дослідження скронево-нижньощелепного суглоба дає змогу визначити:

- зміну ширини і форми суглобової щілини:
  - звуження — при хронічному артриті, артрозі, фіброзному анкілозі, патології прикусу;
  - відсутність — при кістковому анкілозі;
  - розширення — при гострому артриті;
- зміни суглобових відділів кісток (форми і розмірів головки — при хронічному артриті й артрозі, вроджених аномаліях розвитку — синдромі 1-ї та 2-ї зябрових дуг, гіпоплазії й аплазії, вторинному деформівному остеоартрозі);
- стан м'яких тканин, які оточують суглоб і гілку нижньої щелепи (при осифікуючому міозиті).

На прицільній рентгенограмі скронево-нижньощелепного суглоба у бічній проекції чітко візуалізується дно суглобової западини (див. мал. 18.2). Наперед від неї розташований суглобовий горбок скроневої кістки, що продовжується в основу виличної дуги. Головка нижньої щелепи має форму сплощеного півовала і плавно переходить у виростковий відросток щелепи. Вона вкрита тонким кірковим шаром, товщина якого значно збільшується в ділянці шийки. Суглобова щілина розширена в центральному відділі відповідно до збільшення глибини суглобової западини.

Рентгенологічні методи дослідження скронево-нижньощелепного суглоба, які найчастіше застосовують на практиці:

- *рентгенографія за Шуллером* — здійснюють на стаціонарних рентгенівських апаратах у положенні лежачи (на животі або боку). При цьому сагітальна площина голови перебуває паралельно площині столу, а центральний промінь спрямовують каудально під кутом 25—30°;
- *рентгенографія за Пордесом* — здійснюють у положенні сидячи на дентальному апараті. Пацієнт самостійно утримує касету в зафіксованому положенні на боці досліджуваного суглоба. Центральний промінь спрямовують з протилежного боку, перпендикулярно до касети, на 3 см наперед від козелка вуха;
- *рентгенографія в модифікації Парма* — автор запропонував максимально зменшити відстань від анода трубки до шкіри шляхом підведення трубки якомога ближче до протилежного суглоба, що створює значне проекційне збільшення елементів досліджуваного суглоба. Рентгенографію в модифікації Парма та її різновидах можна проводити в положенні "максимально відкритого рота";
- *рентгенографія в прямій проекції* — використовують пряму передню лобово-носову проекцію.

1.6.1.5. Рентгенологічні ознаки патологічних процесів у кістковій тканині

У разі патологічних процесів у кістковій тканині рентгенологічно встановлюють ознаки остеосклерозу, остеопорозу й остеолізу.

1.6.1.5.1. Остеосклероз

Остеосклероз — перебудова кісткової структури, що характеризується збільшенням кількості кісткових перекладок в одиниці об'єму кістки, їхнім стовщенням, деформацією і зменшенням кістковомозкових порожнин, навіть до їх повного зникнення.

Рентгенологічно остеосклероз проявляється ділянками ущільнення кістки. При виражених склеротичних процесах губчаста кістка стає однорідною і набуває рис компактної кістки.

Форми остеосклеротичної перебудови залежно від поширеності:

- місцева;
- регіонарна;
- системна.

1.6.1.5.2. Остеопороз

Остеопороз (синоніми: розрідження кістки, рарефікація, деструкція, остеоліз) — протилежний остеосклерозу процес— це дистрофія кісткової тканини з перебудовою її структури, що характеризується зменшенням кількості кісткових перекладок в одиниці об'єму кістки, частковим або повним розсмоктуванням частини цих елементів. На ранніх етапах розвитку не має клінічних проявів. В основі остеопорозу — резорбція кісткової тканини.

Рентгенологічно остеопороз проявляється вогнищами розрідження (просвітлення) кістки.

Форми остеопорозу залежно від поширеності:

- місцева (вогнище розташоване в одній кістці);
- регіонарна (поширюється на анатомічну ділянку);
- дифузна.

Види остеопорозу:

- вроджений;
- віковий (під час старіння, зазвичай після 50—60 років);
- набутий (гормональний, післятравматичний — через 10—20 днів після травми тощо).

1.6.1.5.3. Остеоліз

Остеоліз — розсмоктування обмеженої ділянки кістки без подальшого заміщення іншою тканиною. Рентгенологічно виявляється ділянками затемнення в кістковій тканині.

Змін у межах лише губчастої речовини щелепи на рентгенограмах взагалі не видно.

1.6.1.6. Рентгенологічні ознаки захворювань і ушкоджень щелепно-лицевої ділянки

1.6.1.6.1. Рентгенологічні ознаки періодонтиту

Гранулюючий періодонтит є активною формою запалення, що характеризується частими загостреннями. При гранулюючому періодонтиті на внутрішньоротових рентгенограмах (незалежно від ступеня загострення) в кістці біля верхівки кореня зуба розрізняють ділянку резорбції кісткової тканини з нерівними і нечіткими контурами. Інколи виявляють часткову резорбцію кореня зуба. Деструкція кісткової тканини може поширюватися на альвеоли сусідніх зубів. Періодонтит багатокореневих зубів призводить до резорбції міжкореневої кісткової перегородки. При цьому на рентгенограмах корені зубів видно на тлі ділянки остеолізу кісткової тканини без чітких контурів. Хронічний періодонтит центральних різців нижньої щелепи, особливо післятравматичний, супроводжується розрідженням кістки довкола їхніх коренів і за розмірами та формою нагадує прикореневу кісту. Остаточний діагноз встановлюють після патогістологічного дослідження видалених тканин.

Гранулематозний періодонтит (гранульома) тривалий час перебігає безсимптомно. На внутрішньоротових рентгенограмах біля верхівки кореня зуба видно вогнище деструкції округлої форми з чіткими рівними контурами. Верхівки коренів зубів, обернених до гранульоми, нерідко резорбовані.

Види гранульом:

- міжкореневі;
- апікальні (верхівкові);
- апіколатеральні (верхівковобічні);
- латеральні (бічні).

У дітей у період формування верхівок коренів зубів на рентгенограмах подібні ділянки можна помилково прийняти за гранульоми, особливо якщо в коронковій частині зуба виявлено каріозну порожнину. При гранульомах замикальна пластинка альвеоли частково зруйнована, а в зубах, що ростуть, у стадії незакритої верхівки — збережена. У стадії несформованої верхівки корінь тонкий, із широким каналом, що розширюється до росткової зони. Росткову зону визначають біля верхівки кореня у вигляді вогнища просвітлення, оточеного чіткою замикальною пластинкою.

Фіброзний періодонтит, по суті, є наслідком переходу гострого запального процесу в рубцеве переродження. На рентгенограмі періодонтальна щілина ураженого зуба на значному проміжку розширена, місцями звужена. Якщо періодонтит унаслідок запалення зазнав осифікації, то періодонтальної щілини на рентгенограмі немає.

1.6.1.6.2. Рентгенологічні ознаки періоститу

Загострення хронічного періодонтиту призводить до виникнення гострого періоститу щелеп. За рентгенологічними ознаками гострий періостит не відрізняється від періодонтиту, а за хронічного перебігу — має рентгенологічні від-

мінності. На нижній щелепі виникає муфтоподібне щільне, не дуже болюче стовщення. Поверхня щелепи гладенька, контури нечіткі. На рентгенограмах "вприкус" виявляють м'якотканинну тінь інфільтрованого окістя.

Хронічний осифікуючий періостит по зовнішній поверхні нижньої щелепи має вигляд лінійної тіні або півсферичного кісткового утворення, що поступається за інтенсивністю структурі кіркової речовини щелепи. Рентгенологічно рарефікуючий періостит характеризується вогнищем остеопорозу кісткової тканини з досить чіткими межами і нагадує радикулярну кісту, але на відміну від неї періодонтальна щілина зубів, розташованих у зоні ураження, не змінена.

1.6.1.6.3. Рентгенологічні ознаки остеомієліту

Одонтогенний остеомієліт. Рентгенологічно гострий одонтогенний остеомієліт щелепи відрізнити від періоститу неможливо, оскільки явища деструкції яскраво не виражені. Некроз кістки настає на 3-ю—4-у добу, але перші ознаки ураження кісткової тканини на рентгенограмах вдається виявити лише наприкінці 2—3-го тижня. Зміни в щелепі спочатку виявляються нечіткістю структури, згодом з'являються вогнища остеолізу і некрозу. У підгострій фазі поступово довкола них формується зона склеротичного відмежування, яскравіше виражена на нижній щелепі. Потім на верхній (за 5—6 тиж.) і нижній (за 6—7 тиж.) щелепах рентгенологічно чітко визначають порожнини, що містять кісткові секвестри, щільніші, ніж прилегла кісткова тканина. Краї секвестрів нерівні, зазублені. Між ними і життєздатною кістковою тканиною визначають зону просвітлення, зумовлену наявністю гною і грануляцій. У хронічній фазі з розвитком склерозу формуються секвестральні порожнини. Довкола них у нижній щелепі внаслідок підокісного кісткоутворення формується секвестральна капсула, яку чітко видно на рентгенограмі. У верхній щелепі секвестральна капсула не утворюється, а регенерація кістки виражена значно слабше, ніж на нижній щелепі.

Хронічний одонтогенний остеомієліт після видалення відірваних секвестрів завершується репарацією. Після секвестректомії необхідний рентгенологічний контроль для визначення ефективності хірургічного лікування та динаміки регенерації кістки.

Післятравматичний остеомієліт. За морфологічними і рентгенологічними ознаками післятравматичний остеомієліт завжди є хронічним захворюванням. Найраніші ознаки післятравматичного остеомієліту можна виявити за 8—10 днів. Перший симптом, який повинен насторожити хірурга-стоматолога, — це відсутність тенденції до звуження лінії перелому і навіть, навпаки, її збільшення. Контури кісткових фрагментів стають нерівними і набувають нечіткості меж. З прогресуванням процесу в крайових відділах відламків з'являються вогнища руйнування кісткової тканини, які спочатку мають вигляд зон плямистого остеопорозу, а потім зливаються і перетворюються на ділянки деструкції. Секвестри при післятравматичному остеомієліті мають двояке походження: з одного боку — це дрібні уламки, що некротизуються і часто утворюються між великими фрагментами, з іншого — це зони крайових ділянок кісткових фрагментів, які некротизуються. Характерним рентгенологічним симптомом секвестру є значна інтенсивність тіні порівняно зі щільністю здорової кістки щелепи.

Клініко-рентгенологічний аналіз при післятравматичному остеомієліті нижньої щелепи дає змогу диференціювати обмежені та дифузні гнійно-деструктивні процеси в кістці без консолідації та з консолідацією відламків.

З огляду на особливості будови нижньої щелепи, на думку Н.О. Рабухіної (1999), при післятравматичному остеомієліті в кістці частіше утворюються губчасті секвестри, а кортикальні — лише в разі некротизації ділянки кістки поблизу основи щелепи або компактної стінки лунки (губчасті секвестри виявити значно складніше, ніж кортикальні).

1.6.1.6.4. Рентгенологічні ознаки перикороніту

На рентгенограмі нижньої щелепи у бічній проекції зуб мудрості (запізнілий) візуалізується в неправильному положенні щодо нижньої щелепи й інших зубів. Він може бути нахилений коронкою вперед (упирається в зуб, розташований попереду) або назад (упирається в передній край гілки нижньої щелепи). За суворо вертикального положення зуб перебуває в інклюзії. У разі повторних загострень перикороніту на рентгенограмі в бічній проекції можна виявити резорбцію кісткової тканини між другим і третім молярами (другим і третім великими кутніми зубами) або позаду коронки запізнілого зуба (третього великого кутнього зуба) в передньому краю гілки нижньої щелепи. Зазначені зміни в поєднанні з характерною клінічною симптоматикою дають змогу встановити діагноз з максимальною достовірністю. Рентгенологічно важливо виявити зміни в твердих тканинах зуба, розташованого попереду, і кістковій тканині, що оточує коронку запізнілого зуба з дистального боку.

На думку Harniseh (1961), розширення перикоронарного простору з дистального боку коронки запізнілого зуба до 2 мм є фізіологічною нормою.

1.6.1.6.5. Рентгенологічні ознаки одонтогенного гайморита

Для вивчення захворювань верхньощелепної пазухи і виявлення причинного зв'язку між їхнім розвитком і захворюваннями зубів застосовують внутрішньо- і позаротову рентгенографії. Для порівняльної характеристики верхньощелепної пазухи здійснюють внутрішньоротову рентгенографію ураженого та здорового боку. На думку автора видання, зі всіх укладань, які застосовують для дослідження приносових пазух, найдоцільнішою є передня носопідборідна проекція. Запальні процеси створюють рентгенологічну картину від легкого завуалювання до повного зникнення променепроникності. Якщо під час операції видалення зуба його корінь проштовхується у верхньощелепну пазуху, то на позаротових рентгенограмах це не завжди вдається виявити. Для візуалізації кореня здійснюють внутрішньоротовий контактний знімок.

1.6.1.6.6. Рентгенологічні ознаки переломів кісток щелепно-лицевої ділянки

Переломи виличних кістки і дуги виявляють на рентгенограмах у бічній, передній напіваксіальній і носо-підборідній проекціях. Лінія перелому вилич-

ної кістки має вигляд порушення цілості кісткової тканини в підочноямковій ділянці, по вилично-верхньощелепному і лобово-виличним швам, у ділянці скроневого відростка виличної кістки. Крововилив у верхньощелепній пазусі має вигляд її затемнення (частіше гомогенного), емфізема очної ямки — вогнищ просвітлення в різних ділянках (частіше над очним яблуком).

Перелом виличної дуги рентгенологічно виявляють у напіваксіальній і аксіальній проекціях. Він характеризується наявністю двох кісткових відламків — виличного відростка скроневої кістки і скроневого відростка виличної кістки, зміщених у бік підскроневої ямки.

Переломи верхньої щелепи рентгенологічно виявляють у прямій передній, передній напіваксіальній і носо-підборідній проекціях:

- за першого типу перелому верхньої щелепи за класифікацією Лефор (перелом Герена) лінія перелому проходить біля основи виличного відростка і впродовж усього альвеолярного відростка верхньої щелепи;
- за другого типу перелому лінія порушення цілості кісткової тканини проходить по вилично-верхньощелепному шву із зсувом верхньощелепної кістки до підочноямкового краю. У разі однобічного перелому верхньої щелепи виявляють розходження піднебінного шва. Крововилив у верхньощелепній пазусі рентгенологічно має вигляд її гомогенного затемнення;
- за третього типу перелому утворюється кістковий фрагмент, до складу якого входять верхня щелепа з виличними кістками.

Нерідко переломи верхньощелепних кісток проходять неоднаково з різних боків (за другим типом — з одного боку, за третім — з іншого). Можливий однобічний перелом верхньощелепної кістки зі збереженням цілості другої кістки або перелом альвеолярного відростка верхньої щелепи без ушкодження верхньощелепної пазухи.

Переломи кісток носа можуть поєднуватися з переломами верхньої щелепи й очної ямки. Рентгенологічно їх виявляють у бічній проекції у вигляді одиничних або множинних переломів із зсувом або без зсуву відламків.

Переломи очної ямки рентгенологічно виявляють у передній прямій, піваксіальній (верхня і нижня стінки очної ямки, верхня очноямкова щілина) і бічній (верхня і нижня стінки) проекціях.

Переломи нижньої щелепи виявляють на внутрішньоротових, оглядових і бічних рентгенограмах. Переломи характеризуються порушенням цілості (безперервності) кісткової тканини щелепи із зсувом або без зсуву відламків в її різних відділах, з наявністю або відсутністю зуба в лінії перелому. При переломах у ділянці тіла нижньої щелепи лінії ушкодження зовнішньої та внутрішньої кіркової речовини можуть не збігатися, що виявляють на бічних рентгенограмах (симптом роздвоєння). Це створює помилкове враження про наявність осколкового перелому.

1.6.1.6.7. Рентгенологічні ознаки загоєння кісткової тканини після перелому

Окрім можливості визначення вигляду перелому, його локалізації, напряму і ступеня зсуву відламків рентгенологічні методи дослідження дають змогу

контролювати процеси загоєння кісткової тканини і розвиток ускладнень протягом післятравматичного періоду.

Загоєння кісткової тканини після перелому — складний біологічний процес, у перебігу якого виділяють кілька стадій (див. розділ 15.3, Репаративна регенерація). У перші дні після травми організовується і розсмоктується кров, що вилилася з ушкоджених (при переломі кістки) судин. Розсмоктуються некротизовані дрібні кісткові фрагменти і розростається мезенхімальна тканина, яка дає початок клітинам кісткової тканини. Протягом подальших 10—45 днів утворюється первинна кісткова мозоль завдяки тяжам пухкої сполучної тканини, що сприяють спаюванню і формуванню остеогенної тканини, що продукує кістку. У цей період відбувається проліферація клітин періосту, ендосту і параосальних тканин. Утворюється остеоїд — кісткова тканина в стадії формування, що передує мінералізації її міжклітинної речовини. Надалі остеоїдна тканина звапновується і перетворюється на кісткову. Завдяки періостальним і ендоостальним репаративним процесам через 4—6, а інколи і більше місяців (залежить від локалізації і характеру перелому, ступеня зсуву відламків тощо) лінію перелому на рентгенограмі визначити не вдається. У цей період відбувається розсмоктування надлишкової кількості кістки й остаточно формується кісткова тканина щелепи. У разі нешільного зіткнення відламків тривалість загоєння перелому нижньої щелепи значно збільшується за рахунок хрящової стадії.

Н.О. Рабухіна (1974) вважає, що не всі стадії відновлення кісткової тканини можна простежити рентгенологічно. Автор зауважує, що за неускладненого перебігу загоєння протягом перших 3—5 днів після травми спостерігають деяке збільшення ширини лінії (щілини) перелому. У крайових відділах кісткових відламків з'являються ділянки остеопорозу, і їхні контури стають роз'їденими. Протягом подальших 2—3 тиж. ширина щілини перелому не змінюється, вогнища остеопорозу до кінця цього терміну зникають, і контури обернених один до одного кісткових фрагментів поступово вирівнюються. Перші симптоми кісткового зрощення відламків Н.О. Рабухіна (1974) спостерігала з 35-го по 45-й день після травми за неускладненого перебігу перелому. Автор повідомляє, що вік хворих при цьому не має значення. Симптоматика полягає в поступовому звуженні щілини між фрагментами, краї яких, залишаючись рівними, дають менш чітку тінь. Біля основи нижньої щелепи починають з'являтися осифіковані періостальні "містки". Протягом подальших 3—4 міс. щілина перелому поступово заповнюється знов сформованою кістковою тканиною. Протягом 5—8 міс. після травми лінію перелому ще видно на тлі трабекулярного малюнка кісткової тканини.

1.6.1.7. Сіалографія

Сіалографія — рентгеноконтрастний метод дослідження слинних залоз. Методика запропонована Barsony в 1925 р.

Для сіалографії дотепер широко застосовували олійні рентгеноконтрастні речовини: йодоліпол, йодипін, ліпіодол, етіодол. Йодовані олії володіють доб-

рою рентгеноконтрастністю, їхня висока в'язкість дає змогу здійснювати рентгенологічне дослідження навіть через деякий час (години, дні) після витягання канюлі з вивідної протоки слинної залози. Олійні рентгеноконтрастні речовини вводять у протоку слинної залози за допомогою шприца з металевою канюлею. Для заповнення проток піднижньощелепної залози вводять 1—1,5 мл рентгеноконтрастної речовини, привушної — 1,5—2 мл. Критерієм заповнення проток залози є больові відчуття у пацієнта.

Сіалографія з олійними рентгеноконтрастними речовинами має деякі недоліки: 1) відсутність об'єктивних критеріїв оцінки тиску під час введення рентгеноконтрастної речовини (больові відчуття пацієнта — необ'єктивний критерій); 2) неможливість стандартизувати об'єм речовини без урахування больових відчуттів через варіювання розмірів проток.

Погляди на вплив олійних рентгеноконтрастних речовин на тканину слинної залози суперечливі: одні автори зазначають, що ці речовини протягом якогось часу після введення здійснюють терапевтичний ефект через дезінфекційну дію йоду, інші вважають, що олійна основа тривалий час затримується в залозі та підтримує в ній запальний процес. Дані клінічної практики автора видання підтверджують розвиток ускладнень після потрапляння олійних рентгеноконтрастних речовин у тканини, що оточують залозу, в разі випадкової перфорації стінки вивідної протоки.

Останнім часом для проведення сіалографії використовують водні розчини трийодованих органічних сполук: трийотраст, візотраст, уротраст, верографін, урографін (70—76 %) тощо. Вони малотоксичні, достатньо рентгеноконтрастні, мають високу резорбційну здатність (не затримуються в залозі навіть у разі значного порушення її функції). Проте водорозчинні рентгеноконтрастні речовини досить швидко виводяться із залози, що утруднює отримання якісних сіалограм за звичайної методики сіалографії. Введення водорозчинних рентгеноконтрастних речовин шприцом через їхню незначну в'язкість супроводжується ризиком розвитку надлишкового тиску на залозу, а в разі вживання металевих канюль водорозчинна рентгеноконтрастна маса витікає з протоки в порожнину рота.

Методика проведення сіалографії

Сутність методу сіалографії полягає у введенні в залозу анатомічно зумовленої кількості рентгеноконтрастної речовини під контрольованим тиском з одночасним проведенням рентгенографії. Тиск, під яким рентгеноконтрастну речовину вводять у залозу, має становити 180—200 мм рт. ст.

Для проведення сіалографії використовують конічний розширювач устя вивідної протоки або набір бужів для розширення сльозових каналів і поліетиленові катетери різного діаметра. Можна використовувати набір катетерів, виготовлених з поліетиленових трубочок, із зовнішнім діаметром 1—3 мм і завдовжки 10 см (кінець катетера загострюють завдяки витягуванню над полум'ям спиртівки). М'який катетер легко повторює вигини вивідної протоки слинної залози (запобігає перфорації) і щільно прилягає до внутрішньої стінки протоки (забезпечує герметизацію). Для надання необхідної жорсткості всередину катетера поміщають дротяний мандрен.

Дослідження проводять у стоматологічному кріслі. Визначають устя головної вивідної протоки привушної слинної залози, вводять у нього розширювач на 2—3 хв. Пальцями лівої руки відтягують щоку допереду, при цьому відбувається випрямлення фізіологічного вигину щічного відділу вивідної протоки привушної слинної залози. Витягують розширювач і обертальними рухами вводять катетер з дротяним мандреном. Після введення катетера у протоку мандрен витягують так, щоб його медіальний кінець перебував на рівні устя протоки, що добре видно через прозорий поліетиленовий катетер. Довжина мандрена, висунутого з катетера, є показником глибини введення катетера у вивідну протоку слинної залози. Виведення мандрена додає м'якості й еластичності катетеру, що запобігає ушкодженню протоки. Після введення катетера на глибину 1,5—2 см мандрен витягують, а хворий утримує катетер губами. Якщо слинна залоза функціонує, з катетера виділяється слина. Якщо через ураження залози слина не виділяється, то катетер заповнюють фізіологічним розчином за допомогою шприца. Це дає змогу запобігти потраплянню в залозу повітря і уникнути помилкового трактування сіалограм.

У вивідну протоку піднижньощелепної залози поліетиленовий катетер вводять так само.

У деяких випадках введення поліетиленового катетера у вивідну протоку слинної залози є досить складною маніпуляцією. Так, у хворих з вузьким устям *вивідної протоки спочатку у протоку вводять кінську волосину або нейлонову* нитку, які виконують роль провідника для катетера. Потім на провідник надягають поліетиленовий катетер і, сковзаючи по провіднику, вводять катетер у протоку. Після введення катетера на глибину 2—3 мм провідник витягують і замінюють дротяним мандреном. Якщо введення катетера у вивідну протоку слинної залози неможливе через анатомічні особливості (множинні устя вивідної протоки, рубцеві звуження тощо), то застосовують хірургічний спосіб: виділяють головну вивідну протоку слинної залози, розтинають її поздовжньо дистальніше за перешкоду (подібний напрям розрізу запобігає розвитку рубцевих структур), вводять катетер через розріз і фіксують його лігатурою, проведеною навкруги протоки. Після проведення маніпуляції лігатуру знімають.

Після введення катетера у вивідну протоку слинної залози і підготовки апарата для сіалографії до роботи хворого всадовлюють для проведення рентгенівських знімків у відповідному укладанні. Пристрій для сіалографії підключають до катетера і створюють тиск у межах 180—200 мм рт. ст.

Послідовність проведення рентгенографії:

1) першу рентгенографію (***фаза заповнення проток залози***) здійснюють за 15 с після введення рентгеноконтрастної речовини в залозу. Визначають заповнення системи проток залози;

2) змінюють касету і другу рентгенографію (***фаза заповнення паренхіми залози***) здійснюють через 1 хв після введення рентгеноконтрастної речовини в залозу або через 45 с після першої рентгенографії. Визначають заповнення паренхіми залози;

3) знову змінюють касету і третю рентгенографію (***фаза резорбції та спорожнення***) здійснюють через 2 хв після видалення катетера з протоки. Вивчають

функціональну здатність досліджуваної залози, оскільки в нормі за такий проміжок часу водорозчинна рентгеноконтрастна речовина резорбується і виводиться із залози.

Таким чином, методика сіалографії водорозчинними рентгеноконтрастними речовинами дає змогу ввести в залозу необхідну кількість рентгеноконтрастної речовини за оптимальної температури під контрольованим тиском, без ризику її шкідливого впливу на залозу. Сіалографія дає змогу оцінювати не лише стан проток і паренхіми залози, а і її функціональну здатність. Завдяки швидкому виведенню водорозчинних рентгеноконтрастних речовин із залози їх можна застосовувати при патологічних процесах, які спричинюють різке порушення функції слиновиділення.

На думку автора видання, описувати сіалограми найкраще за схемою, запропонованою І.Ф. Ромачевою і співавт. (1987):

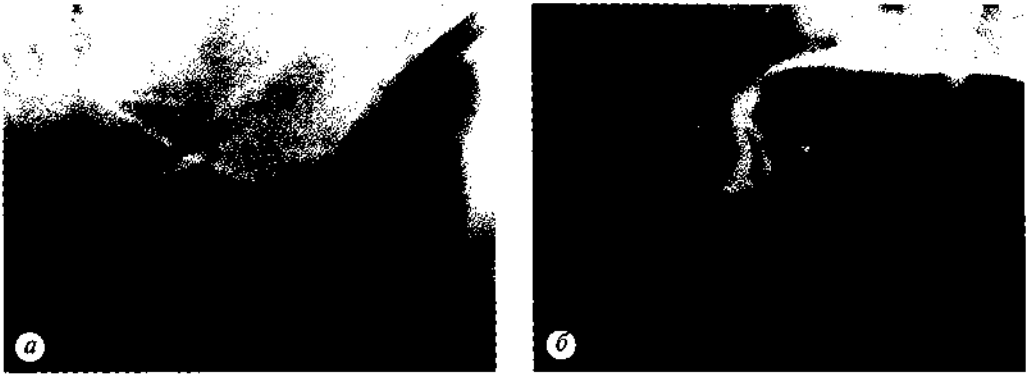
- під час дослідження паренхіми залози визначають:
  - якість зображення (добра, нечітко рівномірна, нечітко нерівномірна, відсутність);
  - наявність дефекту заповнення;
  - наявність точкових (0,1—0,5 см) порожнин і порожнин діаметром понад 0,5 см;
  - чіткість контурів порожнин (чіткі, нечіткі);
- під час дослідження проток залози визначають:
  - звуження проток I—V порядку (рівномірне, нерівномірне);
  - розширення проток I—V порядку (рівномірне, нерівномірне);
  - розширення головної вивідної протоки (рівномірне, нерівномірне);
  - зміщення проток;
  - переривчастість проток;
  - чіткість контурів проток (чіткі, нечіткі).

Сіалографія дає змогу отримати достовірні відомості не лише про анатомічну структуру великих слинних залоз, а і про їхню функціональну здатність. Ретенція (затримка) водорозчинної рентгеноконтрастної речовини в залозі понад 2 хв свідчить про порушення її функції. На відміну від олійних рентгеноконтрастних речовин водорозчинні рентгеноконтрастні речовини виводяться із залози з порушеною функцією протягом 15—20 хв.

Абсолютних протипоказань до проведення сіалографії водорозчинними рентгеноконтрастними речовинами немає. Відносними протипоказаннями є підвищена чутливість до йоду і тяжке ураження печінки та нирок.

ПОКАЗНИКИ СІАЛОГРАМ У НОРМІ (Л. Сазама, 1971)

Привушна слинна залоза. Ширина головної вивідної протоки — близько 1 мм, довжина — 5—7 см. Неподалік від устя вона огинає жувальний м'яз (у вигляді гвинтоподібної спіралі), а далі — протока пряма або трохи вигнута, контури рівні, гладенькі. Внутрішньочасточкові протоки відходять магістрально або віялоподібно. У нормі протоки I порядку розгалужуються на дрібніші, утворюючи сплетення. У людей літнього віку головна вивідна протока трохи ширша, ніж у дітей (мал. 1.3, *а*).



Мал. 1.3. **Сіалограми в нормі:**
а — привушної слинної залози; *б* — піднижньощелепної слинної залози

Піднижньощелепна слинна залоза. Ширина головної вивідної протоки становить близько 2 мм. Вона впадає в залозу після дугоподібного вигину в напрямку зверху донизу. Внутрішньочасточкові протоки відходять перпендикулярно, інколи — під тупим кутом. Протоки згодом розгалужуються на тонкі, безперервні, нерозширені та незміщені міжчасточкові й додаткові протоки. Контур залози овальний, його поздовжня вісь проходить вертикально або криво. У деяких випадках контур залози нагадує контур нирки залежно від розташування залози навколо заднього краю щелепно-під'язикового м'яза (m. mylohyoideus; мал. 1.3, *б*).

У нормі на першій рентгенограмі привушної та піднижньощелепної слинних залоз чітко видно систему проток: від вивідної до найдрібніших внутрішньочасточкових. На другій рентгенограмі — заповнення ацинусів у вигляді дифузної ніжної тіні. Нечіткість контурів проток четвертого порядку, а місцями їхнє зникнення, пояснюють накладенням тіні ацинусів. На третій рентгенограмі за нормальної функції слинної залози рентгеноконтрастну речовину не виявляють а ні в протоках, а ні в ацинусах залози.

ПОКАЗНИКИ СІАЛОГРАМ ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Характерним симптомом **гострого лімфаденіту** привушної та піднижньощелепної ділянок є відсутність заповнення паренхіми залози на відрізку запаленого лімфатичного вузла без відтиснення проток, типового для доброякісного новоутворення залози. Це пов'язано із залученням у патологічний процес тканини залози, що оточує лімфатичний вузол, і розвитком періаденіту. Після усунення явищ гострого лімфаденіту, якщо процес не спричинив розвиток лімфогенного паротиту або субмаксиліту, рентгенологічна картина залози нормалізується.

Патогномонічні сіалографічні ознаки сіалоаденіту:

• для паренхіматозного сіалоаденіту характерна наявність кулеподібних скупчень рентгеноконтрастної речовини, рівномірно розподілених по парен-

хімі залози. Контури вивідної протоки, проток I і II порядків зазвичай не змінені. Тіні ацинусів немає. Будь-якою мірою завжди страждає функція залози, про що свідчить затримка рентгеноконтрастної речовини в ній;

• для інтерстиціального сіалоаденіту і сіалозу характерна відсутність заповнення ацинусів за наявності звужених проток. Функція великих слинних залоз не страждає;

• для калькульозного сіалоаденіту характерна наявність слинного каменя, тінь якого на сіалограмі частіше проектується у вигляді менш рентгеноконтрастного зображення у колбоподібно розширеній вивідній протоці. За допомогою цього методу можна виявити зміни структури і функції залози.

При **сіалодохіті** найточнішу картину ураження визначають на другій рентгенограмі. Характерною ознакою є різка деформація привушної або піднижньощелепної протоки, проток I і II порядків, що виявляється чергуванням ділянок звуження і розширення. Заповнення ацинусів, як правило, не відбувається.

Доброякісні пухлини на сіалограмах визначають у вигляді чітко обмеженого дефекту наповнення ацинусів і проток залози відповідно до локалізації та розміру пухлини. Порушення безперервності проток немає.

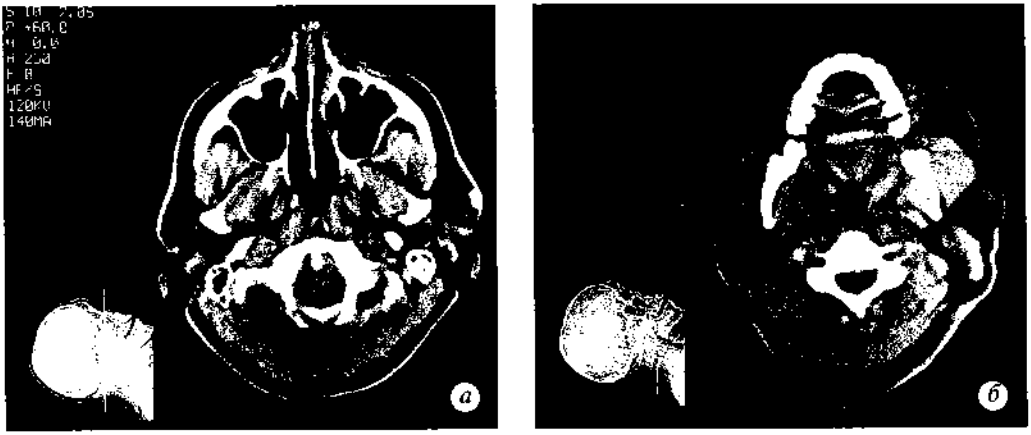
Характерні сіалографічні ознаки **злоякісних новоутворень** слинних залоз: обрив і фрагментація вивідних проток, заповнення рентгеноконтрастною речовиною ділянок паренхіми, що збереглися, наявність вогнищ скупчення рентгеноконтрастної речовини в ділянках руйнування тканини залози. Зазначені зміни виявляють переважно в паренхімі, що оточує периферійну частину пухлини. Окрім того, на сіалограмах виявляють дефекти наповнення, що відповідають топографічному розташуванню і розміру пухлини. Значно страждає функція залози, про що свідчить затримка рентгеноконтрастної речовини.

1.6.1.8. Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія (КТ) — метод пошарового дослідження органів людського тіла за допомогою засобів променевої діагностики.

Перше офіційне повідомлення про використання нового виду рентгенологічного дослідження, якому автори дали назву "трансаксіальна КТ", було зроблено G. Hounsfield і I. Ambrose 19 квітня 1972 р. на щорічному конгресі Британського інституту радіології. У цьому самому році з'явилася перша публікація авторів про цей метод дослідження. У 1979 р. Кормак (США) і Хаунсфілд (Велика Британія) були удостоєні Нобелівської премії з фізіології та медицини за розробку КТ.

Впровадження у практику КТ є епохальною подією в сучасній медицині. КТ — принципово новий, неінвазивний метод діагностики, що дає змогу візуалізувати взаємовідношення окремих органів і тканин в нормі та при різних патологічних станах, заснований на використанні принципу математичного моделювання рентгенівського зображення з подальшою побудовою зображення горизонтальних зрізів частин людського тіла на екрані дисплея. Використання КТ розширює діагностичні можливості. КТ все частіше застосовують при захворюваннях щелепно-лицевої ділянки і шиї.



Мал. 1.4. **Комп'ютерні томограми щелепно-лицевої ділянки здорової людини, виконані на різних рівнях (*а*, *б*)**

Нині використовують комп'ютерні томографи четвертого покоління, які мають потужне програмне забезпечення. Час отримання одного зрізу становить 2—10 с.

Переваги КТ: нешкідливість, безпечність, висока швидкість отримання інформації, відсутність протипоказань, доступність застосування не лише в умовах стаціонару, а і на догоспітальному етапі обстеження хворого.

При захворюваннях привушних залоз використовують метод комп'ютерної томосіалографії. Його застосування дає змогу оцінити розмір, глибину поширення та структуру патологічного утворення, провести диференціальну діагностику злоякісних і доброякісних новоутворень, кіст і запальних захворювань слинних залоз, виявити мікрокальцинати.

У клініці щелепно-лицевої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика методи КТ і томосіалографії застосовують для диференціальної діагностики хронічного лімфаденіту привушної ділянки і доброякісних новоутворень привушної залози (плеоморфна аденома). Отримані дані дають змогу проводити діагностику за зображенням залежно від щільності досліджуваних структур. Лікарі клініки використовують КТ для діагностики пухлин і хронічних запальних процесів у разі їхньої локалізації в ділянці крило-піднебінної та підскроневої ямок (мал. 1.4).

1.7. СТЕРЕОЛІТОГРАФІЯ

Лазерна стереолітографія — найточніша серед технологій швидкого прототипування, що дає змогу в найкоротші терміни (від кількох годин до кількох днів) пройти шлях від конструкторсько-дизайнерської ідеї до готової моделі деталі: спроектований на комп'ютері тривимірний об'єкт вирощують з рідкої композиції, що фотополімеризується, послідовними тонкими (0,1—0,2 мм) шарами, які формуються під дією лазерного випромінювання на рухомій платформі, зануреній у ємність з композицією.

У промисловості лазерну стереолітографію вперше застосувала компанія 3D Systems (США) у 1986 р. Зараз SLA-технологію (SLA — stereolithography apparatus) використовують для виробництва прототипів виробів у різних галузях промисловості, а також у медицині (зокрема — у ЩЛХ).

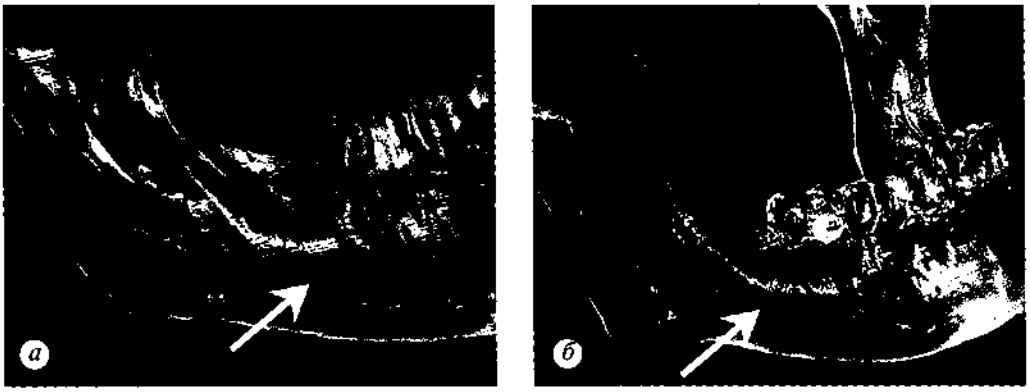
Стереолітографічні моделі виготовляють шляхом об'єднання в єдиний технологічний ланцюжок комп'ютерної діагностики автоматизованого проектування віртуальної моделі та лазерної стереолітографії. Стереолітографічні моделі щелеп виготовляють з напівпрозорих композиційних матеріалів, що фотополімеризуються, з послідовним затвердінням окремих тонких шарів, об'єднаних в одне ціле. Під час фарбування патологічного вогнища (пухлини, нерва, судини тощо) контрастним кольором отримують кольорові стереолітографічні моделі.

Стереолітографія — найсучасніший метод обстеження хворого, що дає змогу отримати тривимірну модель кісток лицевого скелета, визначити реальний розмір патологічного вогнища (пухлини), розташованого в кістці щелепи, його точне місце розташування, розміри порушення кісткової тканини та взаємозв'язок з прилеглими кістковими структурами. Завдяки цим відомостям лікар може ретельно вивчити локалізацію й оцінити складність запланованого оперативного втручання. Проведення кольорової стереолітографії дає змогу побачити утворення, що міститься всередині кістки щелепи, його взаємозв'язок із судинами і нервами. Під час виконання резекції щелеп з приводу певного виду пухлин за допомогою цієї методики обстеження хворих можна ретельно спланувати оперативне втручання, визначити зону проведення резекції щелепної кістки, а також підібрати точні розміри титанового імплантата щелепи, який буде використано для заміщення кісткового дефекту в обстежуваного хворого (О.О. Тимофєєв і співавт., 2003).

Під час проведення стереолітографії хворим з пухлиноподібними утвореннями щелеп (кістами) або кістозними формами пухлин можна уточнити їхні розміри та локалізацію у важкодоступних ділянках нижньої щелепи (гілка), з'ясувати взаємозв'язок з нервами, великими судинами, зубами, визначити ступінь деструкції кісткових стінок навколо утворення, розташування відносно певних анатомічних утворень (мал. 1.5).

При злоякісних новоутвореннях верхньої щелепи нам вдалося отримати реальні розміри й уточнити локалізацію цих пухлин, з'ясувати їхній взаємозв'язок з навколишніми кістковими структурами і зубами, поширеність пухлини і розробити план лікування. Вираженість інтенсивності фарбування тканин і чіткості меж злоякісної пухлини можна використовувати для проведення диференціальної діагностики злоякісних пухлин верхньої щелепи і хронічних запальних захворювань верхньощелепних пазух.

При запальних захворюваннях кісток щелеп можна уточнити кількість і розміри секвестрів або поліпозних розростань, виявити місця їхнього розташування в кісткових порожнинах або анатомічних ділянках щелеп. При анкілозі скронево-нижньощелепних суглобів стереолітографія дає змогу визначити ступінь зрощення нижньощелепної кістки з прилеглими кістковими структурами, завдяки чому вдається підібрати не лише розміри імплантатів скронево-



Мал. 1.5. **Стереолітографічні моделі нижньої щелепи (стрілкою позначено нижній коміркoвий нерв):**

а — в нормі; *б* — за патологічного процесу (пухлиноподібне утворення в ділянці гілки нижньої щелепи, що щільно прилягає до нижнього коміркового нерва)

нижньощелепних суглобів, а і зменшити ризик виникнення непередбачуваних ситуацій (ушкодження судинно-нервових стовбурів і кісток черепа) під час виконання подібних кістковопластичних оперативних втручань. Проводячи стереолітографію ушкоджених кісток лицевого скелета, можна виявити не лише ступінь зсуву відламків щелеп відносно один одного, а і наявність ущемлення нервово-судинного пучка, інтерпозицію м'яза між відламками, що дає змогу заздалегідь продумати і вибрати найбільш щадний метод планованої операції (О.О. Тимофєєв і співавт., 2003).

Стереолітографія, здійснена при деформаціях і дефектах щелепних кісток, допомагає вибрати відповідний метод проведення операції як у разі надмірного розвитку, так і недорозвинення щелеп, а також підібрати відповідні обтуратори для закриття дефектів верхньощелепної кістки.

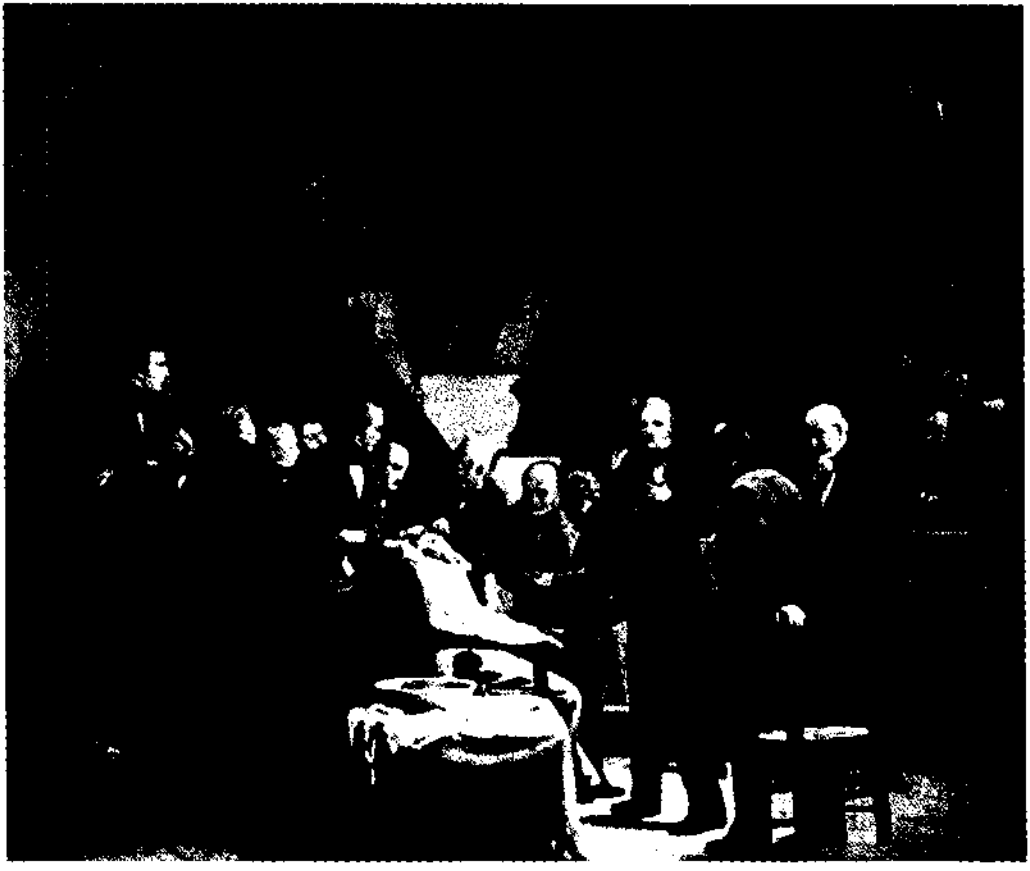
При неврогенних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки, зумовлених звуженням кісткових каналів, крізь які проходить друга або третя гілки трійчастого нерва, стереолітографія дає змогу виявити його точне місце розташування вздовж кісткового тунелю і заздалегідь спланувати доступ до цієї ділянки щелепи, а, отже, ретельно підібрати методику проведення оперативного втручання за мінімального травматичного ушкодження щелепних кісток (О.О. Тимофєєв і співавт., 2003).

ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Честь відкриття наркозу належить стоматологові, і перший наркоз був проведений саме стоматологічному пацієнтові. Вільям Томас Грін Мортон (1814—1868), лікар-стоматолог, випробовував найрізноманітніші засоби для досягнення аналгезивного ефекту — алкоголь, великі дози опію, месмеризм, ефір. Він відповідально підійшов до дослідів з ефіром, почавши експерименти на собаці. Незабаром він провів експеримент на собі, сконструював примітивний наркозний апарат і, лише після того, як переконався в успіху, вирішив провести прилюдну демонстрацію наркозу, яка відбулася 16 жовтня 1846 р. в Лікарні загального профілю штату Массачусетс у Бостоні. 20-річному Джільберту Ебботту хірург Джон Коллінз Уоррен (1778—1856) видалив вроджену підщелепну судинну пухлину, а Мортон відвів собі скромну роль першого в світі анестезіолога (мал. 2.1). Операція під наркозом відбулася у повній тиші. Після операції Уоррен заявив: "Джентльмени, це не обман!"

Саме 16 жовтня 1846 р. в усьому світі визнають днем відкриття ефірного наркозу і професійним святом анестезіологів. Відомий хірург Генрі Бігелоу на могилі Мортона у Бостоні встановив епітафію: "Вільям Т.Г. Мортон, винахідник і творець анестезувальних інгаляцій, він запобіг болю в хірургії і знищив його, до нього в усі часи хірургія була жахом, після нього — наука отримала важіль управління болем".

У 1880 р. Василь Костянтинович Анреп відкрив засіб, який зумовлював ефективне і зворотне знеболювання м'яких тканин. Після введення кокаїну автор зазначав втрату чутливості шкіри, яка відновлювалася за 20—25 хв. Незважаючи на публікацію в німецькому журналі, це відкриття залишилося непоміченим. Кокаїн — алкалоїд, що міститься в листі південноамериканської рослини (чагарника) Erythroxylon coca, став першим місцевим анестетиком. Чотири роки потому K. Koller (1884) продемонстрував анестезію рогівки при інстиляції в кон'юнктивальний мішок 2 % розчину кокаїну, що підтвердило місцево-знеболювальний ефект препарату. Кокаїн за широкого застосування виявився дуже токсичним. Незабаром було зазначено недоцільність вико-



Мал. 2.1. **"Перша операція під ефіром", художник Роберт Хінклі, 1846 р.**

ристання кокаїну для ін'єкційної анестезії, оскільки вона супроводжувалася тяжкими ускладненнями і навіть смертельними випадками.

Знеболювання (синоніми: аналгезія, анестезія) — штучно спричинений стан, за якого пацієнт не відчуває болю внаслідок загального гальмування нервово-психічних процесів (загальне знеболювання, або наркоз) або локальної втрати чутливості (місцеве знеболення).

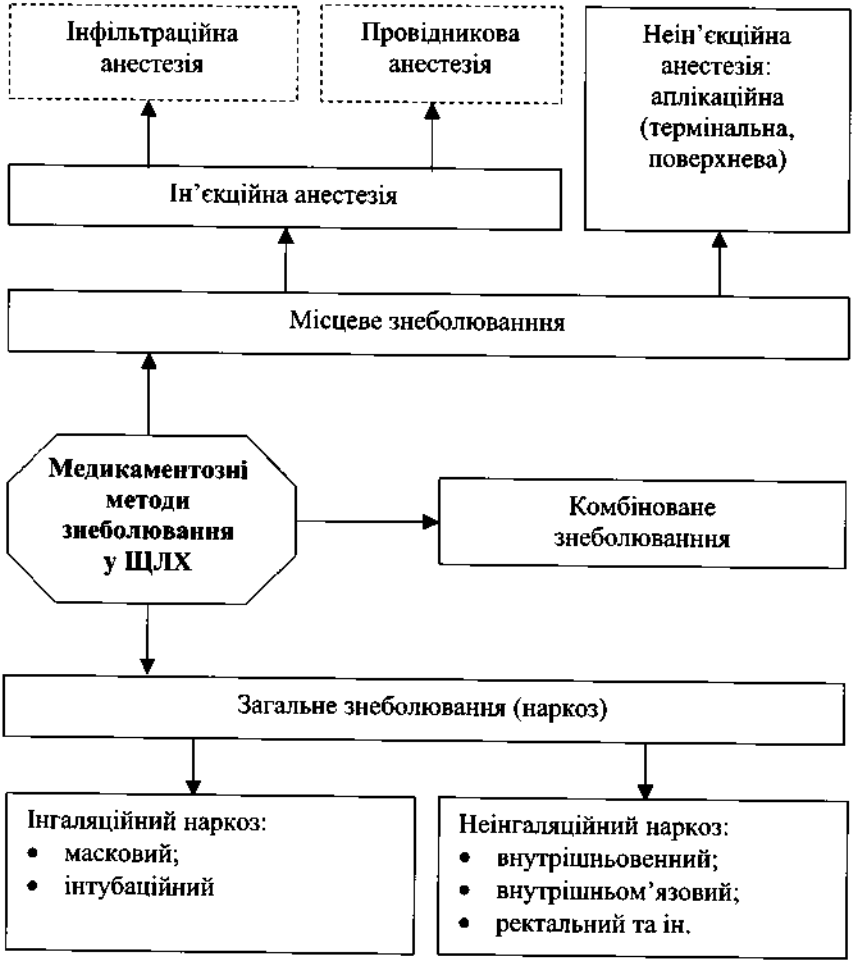
Вибір адекватного методу знеболювання у ЩЛХ залежить від: виду й обсягу запланованої операції, її екстреності, анатомо-фізіологічних індивідуальних особливостей щелепно-лицевої ділянки, віку, загальносоматичного і психоемоційного статусу пацієнта, побажань хірурга, а також побажань пацієнта з урахуванням факторів анестезіологічного ризику.

Для знеболювання у ЩЛХ застосовують медикаментозні та немедикаментозні методи.

2.1. МЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Медикаментозні методи знеболювання у ЩЛХ передбачають застосування фармакологічних препаратів, які сприяють усуненню або зменшенню болю в інтра- та післяопераційний періоди.

Медикаментозні види знеболювання у ЩЛХ наведено на мал. 2.2.



Мал. 2.2. **Медикаментозні види знеболювання у ЩЛХ**

2.2. МІСЦЕВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Місцеве знеболювання (синонім: місцева анестезія) — штучно спричинене пригнічення чутливості на обмежених ділянках тіла, забезпечене блокадою периферійної нервової системи на різних рівнях. Під дією місцевої анестезії спочатку зникає відчуття болю, потім порушуються температурна і тактильна чутливість, а також відчуття тиску.

Місцева анестезія — основний спосіб знеболювання у ЩЛХ зі збереженням свідомості пацієнта. Для її проведення не потрібно спеціальної тривалої передопераційної підготовки. Після її здійснення хворий зазвичай не потребує постійного лікарського спостереження. Згідно зі статистичними відомостями, місцеве знеболювання посідає перше місце в рейтингу методів знеболювання в амбулаторній стоматологічній хірургії та є економічним рішенням, що задовольняє інтереси лікаря і пацієнта. Вид місцевої анестезії та її техніку обирають з огляду на характер оперативного втручання, вимоги лікаря, інтереси пацієнта, складності зазначеної методики. Особливу увагу приділяють оцінці неврологічного статусу пацієнта, огляду місця проведення анестезії. Опитуючи пацієнта, роблять акцент на алергологічному анамнезі.

Пацієнта знайомлять з усіма деталями майбутньої процедури знеболювання, згідно з правилами деонтології: відчуття болю зникне за збереження свідомості, тактильної та глибокої чутливості. За необхідності проводять премедикацію (див. розділ 2.3.1).

Щоб успішно оперувати в умовах регіонарної анестезії, хірург має почуватися комфортно в присутності пацієнта в стані притомності, працювати акуратно і швидко. Пацієнт має бути контактним, спокійним і готовим до співпраці.

Показання до проведення місцевої анестезії у ЩЛХ:

- будь-яке втручання в порожнині рота і на обличчі, що супроводжується болем;
- похилий вік пацієнта;
- компенсована дихальна та серцево-судинна недостатність.

Протипоказання до проведення місцевої анестезії у ЩЛХ:

- тривалі та травматичні операції;
- непереносимість або підвищена чутливість до місцевих анестетиків і компонентів анестезувального розчину;
- виражена лабільність або неповноцінність психіки хворого;
- запальні або рубцеві зміни в тканинах, які перешкоджають виконанню місцевої анестезії;
- деякі пластичні операції, за яких зміни співвідношень і об'ємів тканин після введення місцевого анестетика перешкоджатимуть оцінці усунення косметичного дефекту і зумовлюватимуть зміну зовнішнього вигляду хворого.

Для місцевого знеболювання застосовують лікарські засоби — місцеві анестетики.

2.2.1. Клінічна фармакологія місцевих анестетиків

Місцеві анестетики — лікарські засоби, які в певних концентраціях, контактуючи з нервовим стовбуром, спричинюють зворотний моторний і сенсорний параліч в іннервованих ділянках.

Фактори, що впливають на вибір місцевого анестетика: тривалість оперативного втручання, метод анестезії, хірургічні вимоги, особливості метаболізму препарату, ступінь місцевої та системної токсичності препарату тощо.

Вимоги до місцевих анестетиків:

- високий ступінь вибірковості дії на нервову тканину;
- легкість проникнення в тканини без подразнювальної та деструктивної дії;
- висока швидкість настання анестезії достатньої глибини та тривалості;
- здатність легко розчинятися у фізіологічному розчині;
- здатність не втрачати терапевтичних властивостей під час тривалого зберігання;
- незначна токсичність;
- мінімальна кількість побічних явищ;
- відсутність загальних проявів після введення препарату;
- зворотність знеболювального ефекту.

2.2.1.1. Хімічна структура, механізм дії та метаболізм місцевих анестетиків

Класифікація місцевих анестетиків за тривалістю дії:

- короткотривалої дії (новокаїн, артикаїн);
- середнього ступеня тривалості дії (лідокаїн, мепівакаїн, тримекаїн, прилокаїн);
- тривалої дії (бупівакаїн, етидокаїн).

Класифікація місцевих анестетиків за хімічною структурою:

- складні ефіри (новокаїн, анестезин, дикаїн);
- аміди (лідокаїн, тримекаїн, піромекаїн, прилокаїн, ультракаїн, мепівакаїн, бупівакаїн, етидокаїн).

Місцеві анестетики ефірного й амідного рядів клінічно відрізняються за механізмами метаболізму і побічними ефектами.

В організмі людини місцеві анестетики можуть перебувати в іонізованому і неіонізованому станах. Ступінь іонізації молекул місцевих анестетиків має принципове значення, оскільки неіонізовані форми краще розчиняються в ліпідах, що полегшує їхній доступ до нервових закінчень.

Значення pH розчинів місцевих анестетиків наближене до фізіологічного. При фармакологічному виробництві місцевих анестетиків для підвищення їхньої хімічної стабільності pH розчинів закиснюють (pH < 7). Зазвичай розчини місцевих анестетиків мають pH 6, а з вмістом вазоконстрикторів (див. розділ 2.2.1.4) — pH 4. У разі зниження pH розчину місцевого анестетика знижується концентрація неіонізованих молекул, що зумовлює повільний початок розвитку анестезії.

Окрім судинозвужувальних препаратів (вазоконстрикторів), до складу офіцинальних розчинів місцевих анестетиків можуть входити консерванти (парагідроксибензоати) і стабілізатори (натрію та калію сульфіти).

Механізм дії. Основна точка дії місцевих анестетиків — мембрана нейрона. Розчинність у жирах забезпечує легке проникнення крізь клітинну мембрану і, відповідно, силу дії. Механізм дії місцевих анестетиків полягає у блокуванні нервового імпульсу шляхом втручання в процеси генерації потенціалу дії. Вони зменшують проникність клітинної мембрани для іонів натрію, що супроводжується деполяризацією мембрани. Одним з найважливіших шляхів блокування натрієвих каналів є витіснення місцевими анестетиками іонів кальцію з рецепторів, які розташовані на внутрішній поверхні мембрани. Змінюючи потенціал дії в мембранах нервових клітин, місцеві анестетики не призводять до вираженої зміни потенціалу спокою.

Дія місцевих анестетиків на різні типи нервових волокон відрізняється: дрібні нервові волокна чутливіші до їхньої дії, ніж великі; блокування мієлізованих волокон відбувається легше, ніж немієлізованих.

Метаболізм. Продуктом розпаду ефірів є параамінобензойна кислота (ПАБК). Ефірні зв'язки легше розриваються плазмовою холінестеразою. Пацієнти зі зниженою активністю псевдохолінестерази (вагітні, новонароджені) схильні до токсичної дії місцевих анестетиків ефірного ряду.

Амідні зв'язки розриваються шляхом деалкілування з подальшим гідролізом переважно в печінці, тому пацієнти з тяжкою патологією печінки більш схильні до виникнення побічних реакцій у разі використання амідних місцевих анестетиків. Період піввиведення амідних місцевих анестетиків становить близько 2—3 год.

Патологія нирок мінімально впливає на метаболізм місцевих анестетиків.

Порівняльну характеристику місцевих анестетиків для ін'єкційного знеболювання наведено в табл. 2.1.

2.2.1.2. Місцеві анестетики ефірного ряду

2.2.1.2.1. Новокаїн

Новокаїн *(novocainum)* — β-діетиламіноетаноловий ефір ПАБК гідрохлорид. Білий кристалічний порошок без запаху, що легко розчиняється у воді. Синтезований у 1905 р. шведськими хіміками A. Einhorn і K. Unlfelder. Свіжоприготований розчин новокаїну має pH 6,0, за тривалого зберігання розчин стає кислішим.

Міжнародна непатентована назва: прокаїн.

Синоніми: Алокаїн, Амбокаїн, Амінокаїн, Анестокаїн, Атоксикаїн, Генокаїн, Герокаїн, Етокаїн, Етонаукаїн, Ізокаїн, Єнакаїн, Марекаїн, Мінокаїн, Наукаїн, Неокаїн, Панкаїн, Паракаїн, Планокаїн, Полокаїн, Прокаїн, Прокаїну гідрохлорид, Протокаїн, Севікаїн, Синкаїн, Синтокаїн, Топокаїн, Хемокаїн, Церокаїн, Цитокаїн тощо.

Таблиця 2.1. **Порівняльна характеристика місцевих анестетиків для ін'єкційного знеболювання** (А.Ж. Петрікас, 1997; модифікація Л.П. Шайда, В.Б. Лампусової, С.В. Стягайло, 2003)

Місцевий анестетик	Ефект до новокаїну	Токсичність до новокаїну	Тривалість анестезії, хв	Максимальна доза, мг	Базова концентрація місцевого анестетика, %	Вазодилатаційні властивості	Базова концентрація вазоконстриктора	Період піввиведення, хв
Новокаїн	1	1	30	500	2	++++	Адреналін 1:50 000	20
Лідокаїн	4	2	60	300	2	+++	Адреналін 1:50 000	90
			15		2		Без вазоконстриктора	90
Тримекаїн	3	1,5	50	500	2	+++	Адреналін 1:50 000	90
Мепівакаїн	4	2	50	400	2	+/−	Адреналін 1:200 000	90
			30		3		Без вазоконстриктора	90
Прилокаїн	4	2	45	400	3	+	Октапресин 1:1 850 000	90
Ультракаїн	5	1,5	30	500	4	+	Адреналін 1:200 000	20–25
Бупівакаїн	8	8	до 4 год	175	0,5	++	Адреналін 1:200 000	—
Етидокаїн	8	7	до 4 год	175	0,5	+	Адреналін 1:200 000	—
			до 4 год		1,5		Без вазоконстриктора	

Форми випуску: порошок; 0,25 % і 0,5 % розчини в ампулах по 1, 2, 5, 10 і 20 мл, 1 % і 2 % розчини в ампулах по 1, 2, 5 і 10 мл; 0,25 % і 0,5 % стерильні розчини у флаконах по 200 і 400 мл; 5 % і 10 % мазі; свічки, що містять 0,1 г новокаїну.

Фармакологічна дія. Місцеві анестетики ефірного ряду зазнають гідролізу в тканинах одразу після введення. У м'яких тканинах гідроліз відбувається протягом 20—30 хв. У крові він прискорюється в 10 разів, тобто відбувається протягом 2—3 хв. В організмі новокаїн гідролізується, утворюючи ПАБК і діетиламіноетанол. Гідроліз відбувається завдяки дії ензимів — новокаїнестерази та холінестерази. Новокаїн має місцевоанестезувальну (тривалість повноцінної інфільтраційної анестезії — 15—20 хв), протиаритмічну, гіпотензивну дію, гальмує загоєння ран: що більше анестетика використовують для місцевої

анестезії, то гірше загоюється післяопераційна рана. Не всмоктується зі слизових оболонок, не забезпечує аплікаційної анестезії.

Показання до застосування: інфільтраційна та провідникова анестезії.

Спосіб застосування. Вищі дози: всередину — 0,75 г/добу, внутрішньом'язово — 0,4 г/добу. При інфільтраційній анестезії вищі дози на початку операції не перевищують 500 мл 0,25 % розчину або 150 мл 0,5 % розчину, протягом кожної години вони становлять 1000 мл 0,25 % розчину або 400 мл 0,5 % розчину.

Протипоказання до застосування: гіперчутливість, вроджена недостатність псевдохолінестерази, міастенія, артеріальна гіпотензія, застосування сульфаніламідів, запальний процес у місці введення. Новокаїн потрібно обережно використовувати при тяжких захворюваннях серця, печінки і нирок.

Побічна дія: артеріальна гіпотензія, запаморочення, слабість, алергійні реакції, аж до анафілактичного шоку.

NB! Токсичність новокаїну за внутрішньовенного введення збільшується в 10 разів!

Передозування. Новокаїн відносно малотоксичний. У разі застосування у високих дозах можливе надлишкове всмоктування, що супроводжується нудотою, блюванням, раптовим серцево-судинним колапсом, підвищеною нервовою збудливістю, тремором, судомами, пригніченням дихання. Лікування: загальні реанімаційні заходи.

Взаємодія. ПАБК (продукт метаболізму новокаїну) за хімічною будовою схожа на частину молекули сульфаніламідів і, вступаючи з останніми в конкурентні зв'язки, послаблює їхній антибактеріальний ефект. Новокаїн підсилює ефект засобів для наркозу, послаблює діуретичну дію сечогінних препаратів. Анестезувальну дію новокаїну підсилює атропіну сульфат. Недостатність аскорбінової кислоти підсилює симптоми отруєння новокаїном. Барбітурати зменшують прояви інтоксикації.

2.2.1.2.2. Дикаїн

Дикаїн *(dicainum)* — 2-диметиламіноетилового ефіру парабутиламінобензойної кислоти гідрохлорид. Білий кристалічний порошок без запаху, що легко розчиняється у воді і спирту.

Міжнародна непатентована назва: тетракаїн.

Синоніми: Аметокаїн, Анетаїн, Децикаїн, Інтеркаїн, Медикаїн, Пантокаїн, Рексокаїн, Тетракаїну гідрохлорид, Фелікаїн, Фонкаїн.

Форми випуску: порошок ліофілізований для приготування ін'єкційного розчину 0,1 г, краплі очні 0,3 %, субстанція-порошок 1 г.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. Добре всмоктується через слизові оболонки. Період піврозпаду — 8 с. Протягом 2 год після застосування повністю руйнується. Місцевоанестезувальний ефект у разі аплікаційної анестезії настає повільно (через 5—10 хв) і триває близько 1,5—2 год. Діє у 10 разів сильніше і у 2—3 рази триваліше, ніж новокаїн.

Показання до застосування: застосовують лише для аплікаційної анестезії у вигляді 1 % або 2 % розчину.

Спосіб застосування. В офтальмологічній практиці застосовують під час вимірювання внутрішньоочного тиску, видалення сторонніх тіл і оперативних втручань, в оториноларингологічній практиці та ЩЛХ — під час деяких оперативних втручань (проколювання верхньощелепної пазухи тощо).

NB! **Дітям віком до 10 років анестезію дикаїном не проводять.** У дітей, старших 10 років, застосовують не більше 1—2 мл 0,5—1 % розчину, у дорослих — до 3 мл 1 % розчину.

Протипоказання до застосування: вік до 10 років, тяжкий загальний стан, гіперчутливість.

Побічна дія. Дикаїн токсичніший за кокаїн у 2 рази, за новокаїн — у 10 разів. Через швидке всмоктування дикаїну слизовими оболонками дихальних шляхів, потрібно бути обережними під час його застосування та ретельно стежити за станом хворого. У разі застосування дикаїну для аплікаційної анестезії можливий розвиток алергійних реакцій.

Передозування: занепокоєння і судоми, що швидко змінюються розладом дихання, серцево-судинною недостатністю, артеріальною гіпотензією, нудотою, блюванням. У разі отруєння дикаїном промивають слизову оболонку в ділянці аплікації ізотонічним розчином, підшкірно вводять аналептики (кофеїн тощо).

Взаємодія. Під час роботи з дикаїном інструменти та шприци не повинні містити залишків лугу, оскільки дикаїн, вступаючи в реакцію з лугом, випадає в осад.

2.2.1.2.3. Анестезин

Анестезин *(anaestesinum)* — етиловий ефір ПАБК. Білий кристалічний порошок без запаху, з гірким смаком. Слабко розчиняється у воді, легко — у спирту. Синтезований у 1890 р.

Міжнародна непатентована назва: бензокаїн.

Синоніми: Анесталгін, Анестецин, Анестин, Бензокаїн, Егоформ, Норкаїн, Паратезин, Ретокаїн, Топоналгін.

Форми випуску: порошок; таблетки по 0,3 г; таблетки, що містять анестезин (0,1), дерматол (0,1), магнію оксид (0,3 г).

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. Анестезія розвивається повільно, дія слабка, але тривала.

Показання до застосування. Під час хірургічних втручань не застосовують. Використовують для знеболювання ранових, виразкових, опікових поверхонь і усунення свербежу. Для анестезії слизових оболонок, ранових і опікових (I і II ступенів) поверхонь застосовують 5—20 % розчини в маслі або гліцерині, 5—10 % мазі, пасти і присипки. Під час лікування стоматиту і глоситу анестезин поєднують з гексаметилентетраміном. Для знеболювання твердих тканин зуба застосовують порошок або 50—70 % пасту анестезину.

Вищі дози: разова для дорослих — 0,5 г, добова для дорослих — 1,5 г.

Протипоказання до застосування: гіперчутливість, опіки III ступеня, відсутність поверхневих шарів надшкір'я (епідермісу).

Побічна дія: контактний дерматит, стійке зниження чутливості в місці застосування, алергійні реакції.

Передозування: метгемоглобінемія, респіраторний дистрес-синдром, ціаноз. Лікування: симптоматичне.

2.2.1.3. Місцеві анестетики амідного ряду

2.2.1.3.1. Лідокаїн

Лідокаїн *(lidocaine)* — 2-діетиламіно-2,6-ацетоксиніліду гідрохлорид. Білий або майже білий кристалічний порошок. Легко розчиняється у воді, фізіологічному розчині та спирту. Синтезований шведським ученим N. Lofgren у 1943 р. Амідне похідне ксилідину. Перший амідний анестетик, застосований у стоматології, родоначальник усіх амідних препаратів.

Міжнародна непатентована назва: лідокаїн.

Синоніми: Алокаїн, Анестакон, Анестекаїн, Астракаїн, Ацетоксилін, Долікаїн, Дулцикаїн, Есракаїн, Ксикаїн, Ксилезин, Ксилокаїн, Ксилокард, Ксилотокс, Ксилотон, Ксилоцитин, Леостезин, Лігнокаїн, Лідестин, Лідокард, Лідокатон, Марикаїн, Нулікаїн, Октокаїн, Ремікаїн, Репікаїн, Солкаїн, Стерикаїн, Фастокаїн тощо.

Форми випуску: 1 % розчин в ампулах по 10 мл, 2 % розчин в ампулах по 2 і 10 мл, 10 % розчин в ампулах по 2 мл, 10 % аерозольний розчин, 5 % гель, 2—5 % мазь.

Фармакологічна дія: антиаритмічна, місцевоанестезувальна. У низьких концентраціях (до 0,5 %) за токсичністю не відрізняється від новокаїну, у вищих концентраціях — токсичніший на 40—50 %. Діє швидше за новокаїн у 2 рази, сильніше — у 2—3 рази, триваліше — у 3 рази (близько 1 год). Розширює судини, але менше, ніж новокаїн. Добре переноситься хворими, не має місцевоподразнювальної дії.

Показання до застосування: як антиаритмічний засіб застосовують у кардіології. У ЩЛХ використовують для всіх видів місцевої анестезії.

Спосіб застосування. Для інфільтраційної анестезії застосовують 0,125, 0,25 і 0,5 % розчини, для провідникової анестезії — 1 % і 2 %. 10 % аерозольний розчин, 5 % гель, 2—5 % мазі застосовують для аплікаційної анестезії слизової оболонки порожнини рота.

Пульпарна анестезія у разі застосування 2 % лідокаїну триває 5—10 хв, анестезія м'яких тканин — 60—120 хв. Нанесений на слизову оболонку у вигляді офіцинального аерозолю препарат спричинює поверхневе знеболювання за 30—60 с, яке триває близько 15 хв.

Вищі дози: максимальна загальна доза для ін'єкційного введення — до 4,4 мг/кг, але не більше 300 мг; для аплікаційної анестезії слизових оболонок — не більше 2 мл 10 % розчину (200 мг).

Протипоказання до застосування: гіперчутливість, синдром слабкості синусового вузла, атріовентрикулярна блокада, виражена брадикардія, кардіоген-

ний шок, тяжкі захворювання печінки, наявність в анамнезі епілептиформних судом. З обережністю застосовують при захворюваннях нервової системи, септицемії, гіпертонії та у дитячому віці.

Побічна дія: головний біль, запаморочення, сонливість, занепокоєння, шум у вухах, порушення зору, судомні посмикування, тремор, зниження артеріального тиску (АТ), брадикардія, дезорієнтація.

Передозування: сонливість, порушення зору, блідість, нудота, блювання, зниження АТ, тремтіння м'язів. При тяжкій інтоксикації (у разі швидкого введення у кров) — артеріальна гіпотензія, судинний колапс, судоми, пригнічення дихального центру. Зрідка — алергійні реакції, аж до анафілактичного шоку.

Взаємодія. Небажано поєднувати лідокаїн з β-адреноблокаторами (розвиваються брадикардія, артеріальна гіпотензія, бронхоспазм), а також з барбітуратами, дигоксином, м'язовими релаксантами.

2.2.1.3.2. Тримекаїн

Тримекаїн *(trimecainum)* — 2,4,6-триметилацетилат аніліду діетиламінооцтової кислоти гідрохлорид. Кристалічний порошок білого або жовтуватого кольору, що легко розчиняється у воді, фізіологічному розчині та спирту. Розроблений шведським дослідником N. Lofgren у 1943 р., вивчений Н.Т. Пряниш-никовою в 1956 р. і Ю.Й. Бернадським у 1960 р.

Міжнародна непатентована назва: тримекаїн.

Синоніми: Мезокаїн, Мезидикаїн, Месдикаїн, Тримекаїну гідрохлорид.

Форми випуску: 0,25 % розчин в ампулах по 10 мл, 0,5 % і 1 % розчин в ампулах по 2,5 і 10 мл, 2 % розчин в ампулах по 1, 2, 5 і 10 мл, 3—5 % мазь.

Фармакологічна дія: антиаритмічна, місцевоанестезувальна. Період піввиведення становить близько 3 год. За фармакокінетикою подібний до лідокаїну. Діє в 2 рази сильніше і триваліше, ніж новокаїн. Ефект у разі застосування тримекаїну настає в 2 рази швидше, ніж за використання анестетиків, які належать до групи складних ефірів. Токсичніший від новокаїну в 1,2—1,4 разу, особливо у високих концентраціях. Має седативну дію (у 40 % хворих спричинює сонливість). Легше, ніж новокаїн, проникає крізь слизову оболонку. Не має вираженої гіпотензивної дії, не пригнічує провідної та скоротливої функцій міокарда, не має антисульфаніламідної дії, не гальмує репаративні процеси.

Показання до застосування: як антиаритмічний засіб застосовують у кардіології. У ЩЛХ використовують для всіх видів місцевої анестезії.

Спосіб застосування. Для інфільтраційної анестезії використовують 0,125, 0,25 і 0,5 % розчини, для провідникової — 1 % і 2 % розчини, для аплікаційної — 3—5 % мазі.

Вищі дози під час внутрішньом'язового введення: до 1 г — в 1 % розчині, до 0,2 г — у 2 % розчині. Загальна доза препарату при інфільтраційній анестезії для дорослих не має перевищувати 2 г.

Протипоказання до застосування: синусова брадикардія (частота серцевих скорочень (ЧСС) менше 60 за 1 хв), повна блокада серця, захворювання печінки і нирок.

Побічна дія: блідість обличчя, головний біль, нудота. У разі розчинення препаратів дистильованою водою в місці ін'єкції може виникати відчуття печіння, якщо як розчинник використовують фізіологічний розчин, такого побічного ефекту не спостерігають.

2.2.1.3.3. Піромекаїн

Піромекаїн *(pyromecainum)* — 1-бутил-2,4,6-триметил-2-пірролідинкарбоксанілід. Порошок білого або білого із слабким кремовим відтінком кольору. Розчиняється у воді та спирту, зберігає властивості після кип'ятіння. За хімічною будовою схожий на тримекаїн.

Міжнародна непатентована назва: бумекаїн.

Синоніми: Бумекаїну гідрохлорид.

Форми випуску: 5 % мазь і гель, що містять піромекаїн і метилурацил.

Фармакологічна дія: антиаритмічна, місцевоанестезувальна. За глибиною і тривалістю анестезії 2 % розчин піромекаїну подібний до 3 % розчину дикаїну та у 2—2,5 рази перевершує 5 % розчин кокаїну. У 4 рази менш токсичний, ніж дикаїн. Практично не впливає на ЧСС, частоту дихальних рухів (ЧДР) і показники АТ.

Показання до застосування: у ЩЛХ — для аплікаційної анестезії.

Спосіб застосування. Період експозиції 2 % розчину — 2—5 хв. Анестезія настає на 2-й хвилині, досягаючи максимуму на 10—15-й хвилині. Глибина проникнення анестетика — близько 3—4 мм. Гель, що містить піромекаїн і метилурацил, застосовують при гострому афтозному стоматиті, виразково-некротичному гінгівостоматиті.

Побічна дія: рідко — слабість, нудота, блювання, запаморочення, артеріальна гіпотензія.

2.2.1.3.4. Прилокаїн

Прилокаїн *(prilocainum)* — 2-пропіламіно-0-пропіонотолуїдиду гідрохлорид. Розроблений N. Lofgren і C. Tegner у 1958 р. Анестезувальний ефект препарату подібний до такого лідокаїну, але прилокаїн діє менш тривало, ніж лідокаїн. Похідне толуїдину. На відміну від інших місцевих анестетиків метаболізується не лише в печінці, а і в легенях.

Синоніми: Ксилонест, Цитонест.

Форми випуску: 4 % розчин.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. Період піврозпаду становить 93 хв. Поверхнево-анестезувальною активністю не володіє.

Показання до застосування: провідникова й інфільтраційна анестезія.

Вищі дози: максимальна рекомендована доза — 6 мг/кг, але не більше 400 мг.

Протипоказання до застосування: гіперчутливість, вроджена або ідіопатична метгемоглобінемія, анемія, тяжкі форми серцевої, легеневої та печінкової недостатності з вираженою гіпоксією, період новонародженості. З обережністю застосовують під час знеболювання у дітей, вагітних і осіб похилого віку.

Побічна дія: головний біль, запаморочення, занепокоєння, рідко — алергійні реакції. Метаболіти прилокаїну здатні спричинювати метгемоглобінемію, але така небезпека виникає лише в разі застосування високих доз препарату: при дозі 400 мг рівень метгемоглобіну становить 1 %. Максимальну концентрацію метгемоглобіну в крові після застосування прилокаїну спостерігають через 3—4 год. У стоматологічній практиці такі дози прилокаїну не застосовують, але це необхідно враховувати у разі поєднаного використання його з іншими препаратами, здатними спричинити утворення метгемоглобіну (нітратами, похідними аніліну тощо).

Взаємодія. Не рекомендують поєднувати з фенацетином, парацетамолом, нітритом через ризик розвитку метгемоглобінемії.

2.2.1.3.5. Ультракаїн

Ультракаїн *(ultracainum)* — метиловий ефір 4-метил-3-[2-пропіламінопропіонамідо]-2-тіофенкарбонової кислоти. Похідне тіофену. Синтезований H. Rusching і колегами у 1969 р.

Міжнародна непатентована назва: артикаїн.

Синоніми: Альфакаїн, Артикаїн-ЗТ, Брилокаїн, Септонест, Супракаїн, Убістезин, Цитокартин тощо.

Форми випуску: 1 % і 2 % розчини для ін'єкцій.

Один мілілітр 1 % і 2 % розчину ультракаїну містить 10 і 20 мг артикаїну відповідно. Призначений для інфільтраційної анестезії.

Одна ампула (1,7 мл) 2 % розчину ультракаїну Д-С містить 40 мг артикаїну, 0,006 мг адреналіну (епінефрину гідрохлориду) і 0,5 мг натрію дисульфіду. Призначений для видалення зубів і препарування каріозних порожнин.

До складу 1 мл ультракаїну Д-С форте входить 40 мг артикаїну гідрохлориду, 0,012 мг адреналіну (епінефрину гідрохлориду) і 0,5 мг натрію дисульфіду. Призначений для проведення операцій на кістках (щелепах), м'яких тканинах, видалення пульпи тощо.

Дозування препарату — 7 мг/кг. Максимальна доза — до 500 мг, або 12,5 мл.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. За судинорозширювальною активністю артикаїн схожий на лідокаїн, що зумовлює доцільність його одночасного застосування з вазоконстрикторами. Знеболювальний ефект ультракаїну в 5—6 разів сильніший, ніж у новокаїну, в 3—4 рази сильніший, ніж у тримекаїну, у 2—3 рази сильніший, ніж у лідокаїну. Препарат малотоксичний.

Спосіб застосування. Для інфільтраційної анестезії застосовують 1—2 % розчини, для провідникової — 4 % розчини ультракаїну.

Анестетик не можна вводити внутрішньовенно (!).

Півтора мілілітрів ультракаїну достатньо для проведення повноцінного знеболювання гілки трійчастого нерва. Анестезія настає через 1—3 хв після проведення ін'єкції (новокаїну — за 9—10 хв, тримекаїну — за 6—8 хв, лідокаїну — за 4—5 хв). Тривалість ефективного знеболювання для безболісного видалення зуба, проведення ревізії щелепи або місцево-пластичної операції на

м'яких тканинах для ультракаїну форте становить близько 1,5 год (для новокаїну — 15—20 хв, тримекаїну — 30—40 хв, лідокаїну — близько 60 хв).

Ультракаїн дуже погано проникає крізь гематоплацентарний бар'єр і є найбезпечнішим анестетиком для вагітних, дітей і пацієнтів із супутніми захворюваннями серцево-судинної системи.

Протипоказання до застосування: гіперчутливість до препарату і компонентів, серцева недостатність, пароксизмальна тахікардія, захворювання печінки і нирок.

Побічна дія: порушення функцій центральної нервової системи (ЦНС) від потьмарення свідомості до знепритомнення, порушення дихання, нудота, блювання, судомне посмикування м'язів, тахікардія (рідше — брадикардія), алергійні реакції.

Якщо з'явилися перші ознаки побічної дії або інтоксикації, наприклад, запаморочення, моторне занепокоєння, потьмарення свідомості під час ін'єкції, то необхідно перервати введення препарату, надати хворому горизонтального положення, забезпечити вільну прохідність дихальних шляхів, проконтролювати ЧСС і АТ. Залежно від ступеня порушення дихання інгалюють кисень, за необхідності — здійснюють штучну вентиляцію легенів (ШВЛ). Центральні аналептики протипоказані.

Посмикування м'язів і загальні судоми усувають завдяки проведенню внутрішньовенної ін'єкції барбітуратів короткотривалої або ультракороткотривалої дії, які необхідно вводити повільно, орієнтуючись на показники ЧДР, ЧСС і АТ, одночасно застосовуючи кисень і підключивши до накладеної канюлі інфузійний розчин.

Зниження АТ і тахікардію (або брадикардію) часто компенсують надавши хворому горизонтального положення.

Через вміст натрію дисульфіду в окремих випадках, особливо у хворих, які страждають на бронхіальну астму, можуть виникати блювання, пронос, депресія дихання, гострий напад бронхіальної астми, порушення свідомості або шок.

2.2.1.3.6. Мепівакаїн

Мепівакаїн *(mepivacaini)* — 1-метил-2,6-піпеколоксилідиду гідрохлорид. Синтезований A.F. Ekenstam у 1957 р.

Міжнародна непатентована назва: мепівакаїн.

Синоніми: Ізокаїн, Мепівастезин, Мепідонт, Мепікатон, Скандонест, Скандикаїн.

Форми випуску: 1 % і 3 % розчини.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. Схожий на лідокаїн, але менш токсичний. Анестезувальний ефект і його тривалість дещо менші, ніж у лідокаїну.

Показання до застосування: для провідникової анестезії — 3 % розчин, для інфільтраційної — 1 % розчин. Загальна доза — 300 мг. Тривалість ефективного знеболювання для кістки — 20—40 хв, для м'яких тканин — 40—90 хв.

Мепівакаїн є препаратом вибору у пацієнтів з підвищеною чутливістю до вазоконстрикторів (тяжка серцево-судинна недостатність, цукровий діабет, ти-

реотоксикоз тощо), а також до консерванту вазоконстрикторів бісульфіту (бронхіальна астма й алергія до препаратів, що містять сірку).

Вищі дози: дорослим — 6,6 мг/кг, але не більше 400 мг; дітям — 4,4 мг/кг, але не більше 300 мг.

Протипоказання до застосування. З обережністю призначають під час вагітності, новонародженим і пацієнтам літнього віку.

Побічна дія виявляється у разі внутрішньосудинного введення препарату: ейфорія, депресія, порушення мовлення, ковтання, зору, брадикардія, артеріальна гіпотензія, судоми, пригнічення дихання, кома. Алергійні реакції спостерігають рідко.

Передозування. Збудження змінюється пригніченням (стадія збудження може бути не виражена).

2.2.1.3.7. Бупівакаїн

Бупівакаїн *(bupivacainum)* — 1-бутил-2,6-диметилфеніл-2-піперидинкарбоксаміду гідрохлорид. Амідний дериват лідокаїну. Синтезований A.F. Ekenstam у 1957 р.

Міжнародна непатентована назва: бупівакаїн.

Синоніми: Бупівакаїну гідрохлорид, Дуракаїн, Карбостезин, Маркаїн, Наркаїн, Сведокаїн, Сенсоркаїн.

Форми випуску: 0,25, 0,5, 0,75 % і 1 % розчини в ампулах або флаконах.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. За хімічною структурою близький до лідокаїну. За активністю перевершує новокаїн у 4—6 разів, за токсичністю — у 4—7,5 разу. Один з найактивніших місцевих анестетиків з найбільшою тривалістю дії. Через 4—5 год після внутрішньовенного введення в крові препарат не виявляють. Протягом першої години після ін'єкції печінка поглинає близько 80 % уведеного анестетика. Бупівакаїн володіє найбільшою терапевтичною широтою.

Показання до застосування: для інфільтраційної анестезії застосовують 0,25 % розчин бупівакаїну гідрохлориду, для провідникової — 0,5, 0,75 % і 1 % розчини. Починає діяти за 3—5 хв після анестезії. Тривалість знеболювального ефекту при провідниковій анестезії становить понад 13 год, при інфільтраційній — не менше 12 год. Аналгезивна дія зберігається після закінчення анестезії, що дає змогу застосовувати препарат для купірування післяопераційного болю.

Вищі дози: максимальна одноразова доза — 175 мг (за відомостями деяких авторів — 125 мг).

Протипоказання до застосування: гіперчутливість до препарату і компонентів розчину, захворювання ЦНС (менінгіт, пухлини, поліомієліт), внутрішньочерепна кровотеча, виражена гіпотензія, декомпенсація серцевої діяльності, перніціозна анемія з неврологічною симптоматикою, виражені гіпоксія і гіперкапнія, вагітність. Не рекомендують застосовувати у дітей.

Побічна дія: головний біль, запаморочення, слабість, порушення зору, нудота, блювання, рідко — алергійні реакції. Бупівакаїн більш кардіотоксичний, ніж лідокаїн.

Передозування: порушення серцевої діяльності.

Взаємодія. Поєднане застосування з антиаритмічними препаратами може підвищити токсичність бупівакаїну.

2.2.1.3.8. Етидокаїн

Етидокаїн *(etidocainum)* — 2-(метилпропіламіно)-бутиро-2,6-ксилідиду гідрохлорид. Добре розчиняється в жирах, швидко всмоктується, добре зв'язується з білками плазми. Синтезований Takman у 1971 р. Ліпофільний гомолог лідокаїну.

Синоніми: Дуранест.

Форми випуску: 0,5, 1,5, 2 % розчини в ампулах і флаконах.

Фармакологічна дія: місцевоанестезувальна. Препарат належить до місцевих анестетиків тривалої дії; ефект зберігається так само довго, як у бупівакаїну. За активністю перевищує новокаїн у 16 разів, за токсичністю — у 8 разів. Володіє приблизно такими самими тривалістю дії та ефективністю, як і бупівакаїн. Починає діяти за 2—3 хв. Основною перевагою застосування препарату є значне післяопераційне знеболювання.

Вищі дози: максимальна рекомендована доза — 8 мг/кг, але не більше 400 мг.

Протипоказання до застосування, побічна дія: див. Бупівакаїн.

2.2.1.4. Ад'ювантні препарати

Практично всі сучасні місцеві анестетики мають судинорозширювальну дію різного ступеня вираженості. Для зменшення системного і токсичного ефектів, а також пролонгації дії місцеві анестетики часто застосовують у комбінації з вазоконстрикторами, які в цьому випадку виконують роль ад'ювантів.

Ад'ювант (від лат. *adjuvans* — допоміжний) — будь-яка речовина, яку застосовують у поєднанні з іншою для підвищення активності останньої. Приготування розчину вазоконстриктора і місцевого анестетика можливо ex tempore, але через малі об'єми виникають утруднення під час дозування, що, в принципі, небезпечно. Деякі поєднані розчини місцевих анестетиків з вазоконстрикторами фармацевтична промисловість випускає офіцинально (карпульовані препарати).

Більшість дослідників вважає, що додавання вазоконстриктора до розчину місцевого анестетика збільшує глибину і тривалість анестезії, дає змогу зменшити дозу анестетика і максимальну концентрацію препарату в плазмі крові, що необхідні для блокади нервових закінчень, а також знижує токсичність місцевих анестетиків. Утім, у літературі немало суперечливих даних щодо ефективності та безпечності застосування вазоконстрикторів у складі місцевих анестетиків. Багато ускладнень, які спостерігають під час проведення знеболювання у ЩЛХ, помилково пов'язують з дією судинозвужувальних препаратів, хоча частіше вони зумовлені перевищенням дози вазоконстриктора або його внутрішньосудинним уведенням, що спричинює прояв токсичних ефектів (див. розділ 2.2.5.1).

Вазоконстриктори-ад'юванти: адреналін (епінефрин), норадреналін (норепінефрин), мезатон, феліпресин (октапресин).

Адреналін, або епінефрин, — найширше застосовуваний вазоконстриктор, гормон мозкового шару надниркових залоз. Дія адреналіну у разі введення в організм пов'язана з впливом на α- і β-адренорецептори і багато в чому збігається з ефектами збудження симпатичних нервових волокон: підвищується АТ, збільшується ЧСС, розслаблюються м'язи бронхів і кишок, розширюються зіниці, підвищується вміст цукру в крові, посилюється тканинний обмін. Адреналін не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, тому його додавання до місцевих анестетиків не впливає на стан ЦНС.

Відносно безпечним розведенням адреналіну вважають 1:200 000.

Протипоказання до застосування адреналіну у складі місцевого анестетика:

- *відносні* — серцево-судинні захворювання (гіпертонічна хвороба (ГХ), ішемічна хвороба серця (ІХС), серцева недостатність), вагітність, супутня лікарська терапія глюкокортикостероїдами, трициклічними антидепресантами, інгібіторами моноаміноксидази (МАО), препаратами з α-адреноблокувальною активністю;
- *абсолютні* — цукровий діабет, глаукома (вузькокутова форма), тиреотоксикоз, некомпенсовані форми серцево-судинних захворювань (ГХ III стадії, пароксизмальна тахікардія, тахіаритмія).

Норадреналін, або левартеринолу бутартрат, або норепінефрин, — медіатор симпатичної нервової системи. Аналогічний адреналіну, але справляє менш значущий ефект. Препарат переважно впливає на α-адренорецептори: сильніша судинозвужувальна дія, менший стимулювальний вплив на скоротливу функцію міокарда, слабкий бронхолітичний ефект, слабкий вплив на обмін речовин, відсутність вираженого гіперглікемічного ефекту.

Застосування норадреналіну можливе при тиреотоксикозі та цукровому діабеті, протипоказано — при глаукомі (вузькокутовій формі).

Мезатон, або фенілефрину гідрохлорид, — катехоламін з аналогічними адреналіну і норадреналіну властивостями: адреноміметичний засіб з переважним впливом на α-адренорецептори. Судинозвужувальна дія у 5—10 разів слабша, ніж в адреналіну. Протипоказаний при ГХ і гіпертиреозі. Застосовують у розведенні 1:2500 (0,3—0,5 мл 1 % розчину на 10 мл розчину анестетика).

Феліпресин, або октапресин, — синтетичний аналог вазопресину (гормона задньої частки гіпофіза), прямий стимулятор непосмугованих м'язів судин. Не діє на адренорецептори, тому позбавлений недоліків вищезгаданих препаратів. У малих дозах діє передусім на венули, у великих — може впливати на всю систему кровообігу. Феліпресин можна застосовувати при аритмії і неконтрольованому гіпертиреозі. Кількість препарату, що вводять пацієнтам з ІХС, не повинна перевищувати однієї (1,8 мл) карпули з концентрацією 0,03 ОД/мл (1 ОД = 20 мкг). Препарат протипоказаний під час вагітності, оскільки може спричинити скорочення міометрію.

Застосування всіх вищезгаданих вазоконстрикторів протипоказане у дітей віком до 5 років.

2.2.1.5. Вибір місцевого анестетика залежно від віку, маси тіла пацієнта, супутніх захворювань і станів

Широкий вибір препаратів дає змогу індивідуально підібрати дозу місцевого анестетика з урахуванням особливостей оперативного втручання, віку, маси тіла пацієнта, супутніх захворювань і станів (табл. 2.2).

Таблиця 2.2. **Оптимізація вибору місцевого анестетика залежно від віку, маси тіла пацієнта, супутніх захворювань і станів** (Л.П. Шайда, В.Б. Лампусова, О.А. Бодякина, С.В. Стягайло, 2002)

Фактор ризику	Вибір місцевого анестетика для мінімізації ускладнень
ІХС, серцева недостатність, ГХ, серцева аритмія, перенесений інсульт, інфаркт міокарда	Анестетики без вазоконстрикторів або з феліпресином чи адреналіном у концентрації не більше 1:200 000. Карпульовані препарати: на основі артикаїну, на основі мепівакаїну без вазоконстриктора. Лідокаїн без вазоконстриктора (лише при короткочасних втручаннях)
Алергологічний статус, бронхіальна астма	Не використовувати новокаїн і лідокаїн, як найнебезпечніші препарати. Усунення контакту з алергенами: застосування місцевого анестетика і вазоконстриктора без консервантів (сульфітів, парабенів). Найменш алергенні карпульовані препарати: на основі мепівакаїну без вазоконстриктора, що не містять ні сульфітів, ні парабенів; на основі артикаїну, що не містять парабенів, але містять сульфіти як консервант. При алергії на всі види місцевих анестетиків після консультації з фахівцем-алергологом можлива анестезія 1 % димедролом або супрастином в об'ємі до 3 мл
Тиреотоксикоз (гіпертиреоз), цукровий діабет	Анестетики без вазоконстрикторів або з феліпресином чи норадреналіном. Адреналін протипоказаний. Карпульовані препарати: на основі мепівакаїну з норадреналіном, на основі мепівакаїну без вазоконстриктора. Лідокаїн без вазоконстриктора (лише при короткочасних втручаннях)
Захворювання печінки	Місцеві анестетики ефірного ряду або препарати на основі артикаїну
Захворювання нирок	Найменш токсичні препарати зі швидким метаболізмом на основі артикаїну
Глаукома	Анестетики без вазоконстриктора або з феліпресином. Адреналін і норадреналін протипоказані. Карпульовані препарати: на основі мепівакаїну без вазоконстриктора. Лідокаїн без вазоконстриктора (лише при короткочасних втручаннях)
Вагітність	Анестетики без вазоконстриктора або з адреналіном у концентрації не більше 1:200 000. Феліпресин категорично протипоказаний. Як анестетик не застосовувати прилокаїн. Під час проведення знеболювання бажано використовувати найменш токсичні препарати зі швидким метаболізмом на основі артикаїну

Закінчення табл. 2.2

Період лактації	Найменш токсичні препарати зі швидким метаболізмом на основі артикаїну
Супутня терапія глюкокортикостероїдними гормонами, трициклічними антидепресантами, інгібіторами МАО, препаратами раувольфії, адреноблокаторами центральної дії, препаратами з α-адреноблокувальною активністю (прозазином, аміназином, тіоридазином)	Анестетики без вазоконстрикторів, з феліпресином або адреналіном у концентрації не більше 1:200 000. Карпульовані препарати: на основі артикаїну, на основі мепівакаїну без вазоконстриктора. Лідокаїн без вазоконстриктора (лише при короткочасних втручаннях)
Супутня терапія сульфаніламідами	Не застосовувати місцеві анестетики ефірного ряду (новокаїн)
Вік понад 60 років	Анестетики без вазоконстрикторів, з феліпресином або адреналіном у концентрації не більше 1:200 000. Карпульовані препарати: на основі артикаїну, на основі мепівакаїну без вазоконстриктора. Лідокаїн без вазоконстриктора (при короткочасних втручаннях)
Дитячий вік	Застосування вазоконстрикторів протипоказане у дітей, менших 5 років. У дітей, старших 5 років, бажано застосовувати вазоконстриктор (адреналін) у низькій концентрації (1:100 000, 1:200 000). Варто застосовувати найефективніші та найбезпечніші сучасні місцевоанестезувальні препарати на основі артикаїну, мепівакаїну або лідокаїну, обмеживши дозування використовуваного препарату (вік дитини — рекомендована доза місцевого анестетика): 1 рік — 0,25 мл, 2 роки — 0,3—0,4 мл, 3 роки — 0,4—0,5 мл, 4 роки — 0,5 мл, 5 років — 0,6 мл, 6 років — 0,6—0,8 мл, 7 років — 0,8—1 мл, 8—14 років — 1—1,5 мл

2.2.2. Аплікаційна анестезія

Аплікаційної (від лат. *applicatio* — прикладання; синоніми — термінальна, поверхнева) **анестезії** досягають завдяки безпосередньому контакту місцевого анестетика з тканинами. Цей вид анестезії належить до неін'єкційних методів місцевого знеболювання і з точки зору техніки виконання є найпростішим і найдоступнішим методом.

Окрім медикаментозних методів аплікаційної анестезії є немедикаментозні методи (фізичний, хімічний, фізико-хімічний), які дають змогу досягти стану анестезії, наприклад, завдяки охолоджуванню за допомогою різних засобів.

Для аплікаційного знеболювання як діючу речовину застосовують такі місцеві анестетики: дикаїн (див. розділ 2.2.1.2.2), анестезин (див. розділ 2.2.1.2.3), лідокаїн (див. розділ 2.2.1.3.1), піромекаїн (див. розділ 2.2.1.3.3). Фармакологічна промисловість виготовляє їх у вигляді різних лікарських форм: порошків, плівок, пастилок, водних і спиртових розчинів, мазей, гелів, аерозолів. Часто в

офіцинальні лікарські форми для аплікаційної анестезії фірми-виробники додають антисептики, засоби, що поліпшують дифузію препарату, ароматичні добавки, барвники тощо.

Аплікаційний метод полягає в прикладанні, змазуванні або втиранні анестетика в тканини, які потрібно знеболити. Тривалість анестезії у разі використання аплікаційного знеболювання — близько 10—20 хв, глибина знеболювання слизової оболонки — близько 1—3 мм, ефект, як правило, розвивається за 1—2 хв.

Показання до застосування аплікаційної анестезії:

- знеболювання місця ін'єкції;
- анестезія під час видалення молочних і постійних рухомих зубів;
- припасовки коронок і мостоподібних протезів;
- видалення гіпертрофованих ділянок ясен ("капюшон" над запізнілим зубом або слизова оболонка, що вростає в каріозну порожнину);
- видалення зубного каменя;
- розтин підслизових абсцесів;
- пригнічення блювотного рефлексу під час зняття відбитків, примірювання коронок, проведення рентгенографії тощо.

Протипоказання до застосування аплікаційної анестезії:

- вік до 10 років (у разі застосування дикаїну);
- гіперчутливість до місцевого анестетика й інших компонентів препарату.

Основним недоліком аплікаційної анестезії є виражена токсична дія місцевих анестетиків. У разі всмоктування в кров вони досягають таких самих концентрацій і з такою самою швидкістю, як у разі внутрішньовенного введення, тому необхідний суворий контроль загального об'єму введених місцевих анестетиків. Саме з цієї причини не отримав поширення зручний, але не надійний у дозуванні аерозольний метод місцевої анестезії.

2.2.3. Інфільтраційна анестезія

Інфільтраційної анестезії досягають завдяки безпосередньому просочуванню тканин розчином місцевого анестетика. Належить до ін'єкційних методів місцевого знеболювання.

Види інфільтраційної анестезії:

- пряма — анестезія настає безпосередньо в тканинах, куди ввели місцевий анестетик;
- непряма — анестезія настає внаслідок дифузії анестетика в тканини довкола операційного поля.

Способи проведення інфільтраційної анестезії:

- позаротовий;
- внутрішньоротовий.

Переваги інфільтраційної анестезії:

- знеболювальний ефект настає швидше, ніж під час провідникової анестезії;

• низькі концентрації анестетиків дають змогу застосовувати більшу кількість препарату (безпечніше для хворого);

• можливість проведення операції протягом кількох годин (після повторного введення знеболювальних розчинів);

• знеболювальний ефект розвивається не лише в зоні іннервації одного нерва, а поширюється на чутливі волокна сусідніх нервів;

• під час операцій на м'яких тканинах знеболювальний розчин частково видаляється в процесі пошарового розтину тканин.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ ІНФІЛЬТРАЦІЙНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Температура анестетика має бути близькою до температури тіла людини. Ін'єкція не повинна бути несподіваною для хворого.

Інфільтраційне знеболювання найчастіше використовують для анестезії **м'яких тканин** обличчя та шиї. Пошарове введення анестетика починають зі шкіри, створюючи "лимонну скоринку". Повторні вколювання голки здійснюють крізь інфільтровані анестетиком ділянки шкіри. Подальшу пошарову інфільтрацію м'яких тканин виконують за природними міжфасціальними просторами.

Компактна пластинка альвеолярного (коміркового) відростка верхньої щелепи тонка, не щільна, оскільки має велику кількість дрібних отворів, крізь які проходять нерви, кровоносні та лімфатичні судини. Це створює сприятливі умови для дифузії анестетика в губчасту речовину кістки і значно збільшує ефект інфільтраційного знеболювання на верхній щелепі. Компактна пластинка альвеолярного відростка нижньої щелепи дещо щільніша і товща, ніж верхньої щелепи. Кількість отворів на ній набагато менша, і розташовані вони зазвичай у ділянці різців та іклів, рідше — малих кутніх зубів (премолярів). Тому інфільтраційна анестезія на нижній щелепі менш ефективна, і її в цій ділянці виконують значно рідше.

Знеболювальні речовини можна вводити **підокісно**, для чого використовують коротку (до 30 мм) і тонку голку. Голку вколюють у місці переходу нерухомої слизової оболонки ясен в рухому. Пальцями вільної руки, шпателем або дзеркалом відводять губу й оголюють перехідну складку слизової оболонки альвеолярного відростка щелепи. Спрямовують голку під кутом 45° до перехідної складки (зріз голки обернений до кістки) і вводять її в окістя або під нього. Слизова оболонка перехідної складки має підслизовий шар, тому введення анестетика не супроводжується вираженим болем, який спостерігають у разі його введення під слизову оболонку альвеолярного відростка, де немає підслизового шару. Під слизову оболонку вводять близько 0,5 мл анестетика, а за 20—30 с проколюють окістя, просуваючи голку під кутом 45° у напрямку до верхівки кореня зуба. Для підокісного введення знеболювального розчину натискувати на поршень шприца необхідно набагато сильніше, ніж під час звичайної анестезії. Вводять повільно близько 2 мл анестетика.

Показанням до проведення підокісної анестезії є втручання на пульпі зуба.

Розчин анестетика можна вводити безпосередньо в **губчасту кістку** альвеолярного відростка між коренями зубів, для чого після аплікаційної або інфільт-

раційної анестезії трепаном або тонким кулеподібним бором проколюють м'які тканини в основі міжзубного сосочка до губчастої речовини кістки. По сформованому каналу вводять голку відповідного діаметра в спонгіозну речовину кістки і повільно вводять близько 1,5 мл 2 % розчину місцевого анестетика. Анестетик не повинен витікати з каналу кістки. Лише за таких умов буде досягнутий адекватний знеболювальний ефект. Внутрішньокісткова анестезія не набула значного поширення через трудомісткість методики.

2.2.4. Провідникова анестезія

Провідникова (синоніми — регіонарна, стовбурова) **анестезія** — метод, за якого розчин місцевого анестетика депонується довкола нервового стовбура, і відбувається знеболювання іннервованих ним тканин. Досить вираженого знеболювання досягають завдяки застосуванню меншої кількості анестетика, але в більшій концентрації, ніж при інфільтраційній анестезії. Належить до ін'єкційних методів місцевого знеболювання.

У стоматологічній практиці використовують кілька видів провідникової анестезії, вибір яких залежить від ділянки передбачуваного втручання.

Анатомічні утворення на щелепах, які використовують для проведення периферійного провідникового знеболювання:

- підочноямковий отвір (інфраорбітальна анестезія);
- верхні задні альвеолярні отвори (туберальна анестезія);
- великий піднебінний отвір (піднебінна анестезія);
- різцевий отвір (різцева анестезія);
- нижньощелепний отвір (мандибулярна анестезія);
- підборідний отвір (ментальна анестезія).

Анатомічні утворення на щелепах, які використовують для проведення центрального провідникового знеболювання:

- крило-піднебінна ямка (анестезія стовбура верхньощелепного нерва);
- овальний отвір, що розташований у підскроневій ямці (анестезія стовбура нижньощелепного нерва).

Під час проведення анестезії шприц тримають у правій руці, а операційне поле пальпують лівою рукою. На шкірі проводять обробку загальноприйнятими методами. Для знеболювання слизової оболонки порожнини рота в місці вколювання голки застосовують аплікаційні методи анестезії.

2.2.4.1. Периферійне провідникове знеболювання

2.2.4.1.1. Інфраорбітальна анестезія

Під час проведення інфраорбітальної анестезії блокуються периферійні гілки підочноямкового нерва в однойменному каналі тіла верхньої щелепи. Передні та середні верхні коміркові нерви утворюють переважну частину верхнього зубного сплетення, від якого відходять гілочки до зубів, ясен, окістя та кістки. Периферійна частина підочноямкового нерва, що виступає з підочно-

ямкового отвору, на передній поверхні верхньої щелепи розгалужується у вигляді "малої гусячої лапки" та іннервує нижню повіку, крило та бічну поверхню спинки носа, верхню губу, слизову оболонку альвеолярного відростка і частину щоки.

Цільовим пунктом під час проведення інфраорбітальної анестезії є підочноямковий отвір, який розташований на відстані 4—8 мм донизу від верхньої межі середини нижньоочноямкового краю, або відстань від альвеолярного краю до підочноямкового отвору, що становить близько 3,5 см (С.Н. Вайсблат, 1962). Місцерозташування цього отвору визначають за лінією, що проводять крізь другий малий кутній зуб і підборідний отвір, або за лінією, що її проводять через зіницю ока, яке дивиться прямо. У дітей ця відстань відрізняється, оскільки розміри верхньої щелепи менші, ніж у дорослих. Напрям каналу — вгору, назад і назовні.

Інфраорбітальну анестезію здійснюють поза- й внутрішньоротовим методом (мал. 2.3; див кольорову вклейку).

Позаротовий метод. У разі проведення анестезії з правого боку (мал. 2.3, *а*) вказівний палець розташовують на зовнішній ділянці нижньоочноямкового краю, щоб кінець його доходив до середини цього краю. Великий палець розташовують на щоці в такому положенні, щоб він натягував м'які тканини і фіксував місце вколювання голки, яке розташоване медіальніше і нижче за проекцію підочноямкового отвору.

Анестезію проводять внутрішньоканально. Щоб увійти голкою в каналу, її спрямовують угору, назад і назовні. Голку занурюють до кістки. У ділянці підочноямкового отвору вводять близько 0,5 мл анестетика. Знаходять вхід до каналу і повільно просувають голку за каналом на глибину до 1 см, вводять ще близько 1 мл анестетика. Просуванню голки передує введення анестетика. Багаторічний клінічний досвід підтверджує, що створення депо анестетика в підочноямковому отворі забезпечує достатнє знеболювання різців, іклів і малих кутніх зубів.

У разі проведення знеболювання з лівого боку (мал. 2.3, *б*) вказівний палець лівої руки розташовують на медіальній половині нижньоочноямкового краю, великий палець — на бічній поверхні крила носа. Вказівний палець вказує на місце розташування отвору, великий палець — на місце вколювання голки. Голку просувають так само, як за вищеописаного методу.

Внутрішньоротовий метод. Середній палець лівої руки розташовують на шкірі обличчя в проекції підочноямкового отвору, вказівним і великим пальцями цієї руки відтягують верхню губу вгору і дещо вперед (мал. 2.3, *в, г*). Голку вколюють у перехідну складку на рівні між коренями верхнього центрального і бічного різців. Голку просувають угору, назад і назовні у напрямку до підочноямкового каналу. Просуванню голки передує введення анестетика.

За допомогою цього методу знеболювання відбувається внаслідок дифузії анестетика, тому місце вколювання голки за внутрішньоротового методу може дещо змінюватися, тобто розташовуватися на рівні ікла або малих кутніх зубів.

Зона знеболювання: верхні різці, ікла і малі кутні зуби, альвеолярний відросток, його слизова оболонка з вестибулярного боку в ділянці цих

зубів, передня поверхня верхньощелепної кістки, м'які тканини підочноямкової ділянки (включаючи нижню повіку, бічну поверхню і крило носа). Варто зазначити, що знеболювання в зоні першого верхнього різця і другого малого кутнього зуба недостатньо ефективне під час проведення інфраорбітальної анестезії через наявність невральних анастомозів з однойменними нервами з протилежного боку і задніми верхніми коміркoвими нервами.

У с к л а д н е н н я. Поранення голкою судин, які розташовані за ходом просування голки, може призвести до утворення гематоми. Наповнення гематоми відбувається до врівноваження тиску в судині та м'яких тканинах, які їх оточують. Розміри гематоми залежать від діаметра і типу ушкодженої судини (артерія або вена), еластичності та структури тканин, де стався крововилив (міжм'язові, підшкірні й інші клітковинні простори), стану згортальної системи крові та рівня АТ.

У разі травмування голкою стовбура нерва розвивається післятравматичний неврит. Якщо кінець голки крізь підочноямковий канал потрапляє в очну ямку, то виникає диплопія (двоїння), а в разі грубого просування голки можливе ушкодження очного яблука. Потрапляння анестетика в очну ямку крізь нижньоочноямковий край призводить до набряку нижньої повіки, анестезії м'язових нервів ока і розвитку диплопії. Може розвинутися ішемія обмеженої ділянки шкіри.

2.2.4.1.2. Туберальна анестезія

На задній поверхні верхньощелепної кістки, у ділянці горба верхньої щелепи, є кілька отворів, крізь які виходять задні верхні коміркові нерви, що беруть участь в утворенні верхнього зубного сплетення. Ці гілки іннервують альвеолярний відросток і малі кутні зуби, розташовані в ньому, зовнішню слизову оболонку цього відростка і верхньощелепної пазухи.

Місце виходу задніх верхніх коміркових гілок розташоване на відстані 0,5 см від щічної стінки ямки верхнього третього кутнього зуба або на 1,5—2 см позаду вилично-коміркового гребеня (М.Ф. Даценко і М.В. Фетісов).

Туберальну анестезію здійснюють поза- і внутрішньоротовим методом (мал. 2.4; див. кольорову вклейку).

Позаротовий метод. Під час проведення анестезії справа (мал. 2.4, *а*) голову хворого повертають ліворуч, а під час знеболювання з лівого боку (мал. 2.4, *б*) — праворуч.

Справа вказівним пальцем лівої руки промацують передню поверхню вилично-коміркового гребеня, а великий палець розташовують у ділянці кута, який утворений нижнім краєм виличної кістки і задньою поверхнею вилично-коміркового гребеня. Цими пальцями натягують шкіру і притискають м'які тканини до верхньої щелепи позаду гребеня. Голку вколюють із задньої поверхні вилично-коміркового гребеня і просувають її до кістки. Вводять незначну кількість анестетика. Голку спрямовують уздовж поверхні верхньої щелепи вгору, усередину і назад на глибину 2—2,5 см. Випускають анестетик.

З лівого боку великий палець лівої руки вкладають на передню поверхню вилично-коміркового гребеня, а вказівний — на вищеописаний кут. Голку вко-

люють із задньої поверхні вилично-коміркового гребеня. Подальші маніпуляції аналогічні таким з правого боку.

Спосіб П. М. Єгорова (1985). Для блокування задніх верхніх коміркових нервів лікар має перебувати справа від хворого. Для визначення індивідуальної глибини розташування цих нервів біля горба верхньої щелепи автор способу рекомендує використовувати два методи:

1) лінійкою вимірюють відстань від нижньозовнішнього кута очної ямки до передньонижнього кута виличної кістки;

2) розташовують нігтьову фалангу вказівного пальця лівої руки в нижньозовнішньому куті очної ямки, а великий палець тієї самої руки — в ділянці передньонижнього кута виличної кістки. Цю відстань позначають пальцем на голці шприца.

Голку вколюють під передньонижній кут виличної кістки і просувають її під виличну кістку за прямою лінією під кутом 90° до франкфуртської горизонталі та 45° — до серединної сагітальної площини, тобто вгору, усередину і назад. Голку просувають крізь шкіру і жирову грудку Біша до горба верхньої щелепи. За 5—10 хв після введення анестетика настає знеболювання зони іннервації верхніх коміркових нервів.

Внутрішньоротовий метод. Рот хворого напіввідкритий. Щоку відтягують шпателем, тупим крючком або стоматологічним дзеркалом (мал. 2.4, *в, г*). Голку вколюють дещо нижче від перехідної складки (місце переходу слизової оболонки альвеолярного відростка в слизову оболонку щоки) над другим малим кутнім зубом або позаду вилично-альвеолярного гребеня, якщо зазначеного зуба немає. Просувають голку до кістки і спрямовують поверхнею верхньої щелепи вгору, назад і всередину, не відриваючись від кістки. Якщо під час просування голки виявляють перешкоди, то їх долають завдяки легкому повороту голки.

Просувають голку на глибину близько 2,5 см від місця вколювання, вводять анестетик. Щоб уникнути ушкодження судин, анестетик уводять до початку просування голки, що дає змогу гідравлічно змістити судини.

Зона знеболювання: верхні малі кутні зуби і відповідна ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з боку присінка порожнини рота.

Ускладнення. Поранення судин (утворення гематоми) у разі проведення туберальної анестезії внутрішньоротовим методом — досить часте ускладнення. Анемізація (ішемія) шкіри обличчя виникає у разі застосування судинозвужувальних засобів.

2.2.4.1.3. Знеболювання верхнього зубного сплетення (плексуальна анестезія)

Верхнє зубне сплетення утворене передніми, середніми і задніми ямковими нервами і розташоване в товщі альвеолярного відростка над верхівками коренів зубів.

Голку вколюють у рухому частину слизової оболонки перехідної складки до кістки над проекцією верхівки бічного різця або ікла, першого або другого малого кутнього зуба, рідше — великих кутніх зубів (мал. 2.5; див. кольорову вклейку). Місцем вколювання голки можна обрати ділянку слизової оболонки по перехідній складці.

Під час знеболювання верхнього зубного сплетення анестетик випускають зі шприца повільно — під мінімальним тиском, що дає змогу запобігти розриву відповідних тканин, який супроводжується післяін'єкційним болем.

Проводити плексуальну анестезію для видалення різців запропонував В.І. Лук'яненко і співавт., для видалення ікла — Fischer, першого малого кутнього зуба — В.Ф. Войно-Ясенецький, другого малого кутнього зуба — Feige.

2.2.4.1.4. Палатинальна анестезія

Великий піднебінний нерв, що є гілкою крило-піднебінного вузла (гангліа), виходить з великого піднебінного отвору, де від нього відходять кінцеві гілки до слизової оболонки твердого і м'якого піднебіння, альвеолярного відростка з піднебінного боку.

Способи виявлення місця розташування великого піднебінного отвору:

- медіальніше середини лунки крайнього (на цей момент) верхнього великого кутнього зуба (спосіб С.Н. Вайсблата);
- на відстані близько 5 мм наперед від заднього краю твердого піднебіння;
- за відсутності верхніх великих кутніх зубів як орієнтир використовують межу між твердим (колір — блідий) і м'яким (колір — темно-червоний) піднебінням;
- устя каналу забарвлюється в темно-коричневий колір у разі змащування 3 % спиртовим розчином йоду слизової оболонки зони пошуку.

Під час виконання палатинальної анестезії хворий сидить у кріслі із закинутою головою, зафіксованою на підголівнику. Рот хворого широко відкритий. З'ясовують місцерозташування великого піднебінного отвору і на відстані близько 10 мм наперед від нього вколюють голку (мал. 2.6; див. кольорову вклейку). Просувають голку спереду назад і знизу доверху до кістки. Вводити голку в кістковий канал непотрібно, оскільки знеболювальний ефект настає у разі введення анестетика поблизу піднебінного отвору. Відбувається знеболювання м'якого піднебіння.

З о н а з н е б о л ю в а н н я обмежена: спереду — лінією, що з'єднує ікла, ззаду — заднім краєм твердого піднебіння, зовні — гребенем альвеолярного відростка, зсередини — серединним піднебінним швом.

У с к л а д н е н н я. Ушкодження судин, що призводить до кровотечі з місця вколювання голки, яку можна спинити завдяки притисненню марлевого тампона або інфільтрацією анестетиком місця, що кровоточить. Можливе утворення гематоми.

При парезі м'якого піднебіння для усунення неприємних відчуттів і запобігання блюванню хворому пропонують зробити кілька глибоких вдихів свіжого повітря або дають випити трохи води.

Збліднення (ішемія) ділянки слизової оболонки можливе в разі додавання вазоконстрикторів у розчин місцевого анестетика або стискання піднебінних судин анестезувальним розчином. У разі помилкового введення інших рідин (спирту, гіпертонічного розчину тощо) у місці ін'єкції може розвинутися некроз м'яких тканин.

2.2.4.1.5. Різцева анестезія

Різцевий канал (синоніми: носо-піднебінний, стенонів) — непарний кістковий канал, що починається різцевим отвором, відкривається на нижній поверхні твердого піднебіння і веде до порожнини носа; місце проходження носо-піднебінного нерва. Носо-піднебінний нерв, що є гілкою крило-піднебінного вузла, виходить крізь різцевий отвір та іннервує слизову оболонку переднього відділу твердого піднебіння в межах фронтальних зубів.

Способи виявлення місця розташування різцевого отвору:

- відстань різцевого отвору від місця зіткнення верхніх центральних різців у дорослих і дітей становить близько 10 мм, від альвеолярного краю між верхніми центральними різцями — 8 мм у дорослих і 5 мм у дітей (спосіб С.Н. Вайсблата);
- на місці перетину ліній, одна з яких проектується за ходом серединного піднебінного шва, а друга — з'єднує дистальні краї обох верхніх іклів;
- над невеликим підвищенням слизової оболонки, яке називають різцевим сосочком (горбок на слизовій оболонці піднебіння, що розташований позаду медіальних різців, відповідно до отвору різцевого каналу).

Різцеву анестезію здійснюють поза- і внутрішньоротовим методом (мал. 2.7; див. кольорову вклейку).

Позаротовий метод (мал. 2.7, *а*). Носо-піднебінний нерв блокують з боку присінка порожнини носа перед місцем входження нерва в різцевий канал. Марлеві тампони, змочені анестетиком для аплікаційної анестезії, вводять у нижній носовий хід з кожного боку. Голку вколюють у носо-піднебінний закуток (лійкоподібне заглиблення) на 2 см від основи шкірної носової перегородки або 1 см від нижнього краю грушоподібного отвору з кожного боку, вводячи близько 1 мл анестетика (Hoffer, 1922).

Внутрішньоротовий метод (мал. 2.7, *б*). Голку вколюють біля основи різцевого сосочка і вводять не більше 0,5 мл анестетика. У разі просування голки по різцевому каналу на глибину до 1 см настає анестезія не лише слизової оболонки піднебіння в ділянці фронтальних зубів, а і певною мірою самих зубів.

Зона знеболювання: слизова оболонка твердого піднебіння в межах різців і іклів з обох боків.

Ускладнення: кровотеча з місця вколювання голки, ішемія ділянки слизової оболонки або шкіри обличчя, некроз м'яких тканин (за помилкового введення спирту, гіпертонічного розчину тощо), потрапляння голки в порожнину носа (для повторної ін'єкції необхідно замінити інфіковану голку на стерильну). Для запобігання останньому ускладненню різцеву анестезію потрібно проводити на глибині різцевого каналу не більше 8—10 мм.

2.2.4.1.6. Мандибулярна анестезія

Для правильного виконання мандибулярної анестезії необхідно знати топографо-анатомічні особливості внутрішньої поверхні гілки нижньої щелепи і її переднього краю.

За даними С.Н. Вайсблата (1962), відстань нижньощелепного отвору від переднього краю гілки становить 15 мм, від заднього краю — 13 мм, від півмісяцевої вирізки нижньої щелепи — 22 мм, від нижнього краю — 27 мм. У дорослих цей отвір розташований на рівні жувальної поверхні нижніх малих кутніх зубів, у дітей — дещо нижче за жувальну поверхню нижніх малих кутніх зубів, у людей літнього віку — на 1 см вище від альвеолярного краю. Місце розташування нижньощелепного отвору може варіювати. Спереду і знизу цей отвір прикритий кістковим виступом — язичком, ступінь розвитку якого різниться. Таким чином, знеболювальний розчин необхідно вводити на 0,75—1 см вище від нижньощелепного отвору.

М.Ф. Даценко і М.В. Фетісов (1959) проекцію нижньощелепного отвору на шкірі визначають на середині лінії, що з'єднує козелок вуха і передній край прикріплення жувального м'яза до краю нижньої щелепи.

Важливим орієнтиром під час проведення анестезії є замолярна ямка, яка зовні обмежена зовнішньою косою лінією, що переходить у вінцевий відросток. Зсередини ця ямка обмежена внутрішньою косою лінією (щелепно-під'язикова лінія) — скроневим гребенем. Останній у своїй нижній частині ділиться на дві ніжки й утворює замолярний трикутник.

Мандибулярну анестезію здійснюють поза- і внутрішньоротовим методом (мал. 2.8; див. кольорову вклейку).

Внутрішньоротовий метод

Пальцевий спосіб. Рот хворого широко відкритий. З правого боку обмацують позамолярну ямку вказівним пальцем лівої руки (мал. 2.8, *а*). Шприц лікар тримає правою рукою на рівні великих кутніх зубів відповідного боку; голка спрямована до внутрішньої поверхні гілки нижньої щелепи. Голку вколюють у слизову оболонку: у дорослих — на 1 см вище від жувальної поверхні нижніх великих кутніх зубів, у дітей — на рівні жувальної поверхні нижніх великих кутніх зубів, у людей літнього віку — на 1 см вище від альвеолярного краю за останнім у ряду зубом. Проколюють м'які тканини і просувають голку на 3—4 мм. Поступово переводячи шприц у протилежний бік (до нижніх малих кутніх зубів, якщо їх немає — до кута рота), переміщуються на внутрішню поверхню гілки (кінець голки обережно сковзає по кістці в медіальному напрямку вглиб). Нахил внутрішньої поверхні гілки нижньої щелепи до сагітальної площини варіативний, і тому, щоб зберегти контакт голки з поверхнею кістки, необхідно дещо змінювати положення шприца під час її просування (без зусилля!).

За цього способу знеболювання "вимикається" чутливість нижнього ямкового і язичкового нервів одночасно.

Аподактильний (безпальцевий) спосіб

Спосіб О. Ю. Верлоцького (1938). Для визначення місця вколювання голки використовують за максимально відкритого рота видиму на око складку слизової оболонки, що утворюється внаслідок натягування крило-нижньощелепної зв'язки, спрямованої вертикально у замолярному відділі. У цю складку, на середині відстані між верхніми і нижніми третіми кутніми зубами,

вколюють голку латерально від крило-нижньощелепної складки (plica pterygomandibularis). Напрям голки — з протилежного кута рота (малих кутніх зубів).

Спосіб М. М. Вейсбрема — торусальна анестезія (1941). Голку спрямовують до нижньощелепного підвищення і там уводять знеболювальний розчин.

Нижньощелепний валок (torus mandibulae) розташований на внутрішній поверхні гілки нижньої щелепи, дещо вище і попереду від кісткового язичка щелепи, і утворюється сходженням двох кісткових тяжів, які йдуть від вінцевого і виросткового відростків. Нижньощелепний валок має три схили: до основи вінцевого відростка, до нижньощелепного отвору і до вирізки нижньої щелепи. Цей простір заповнений пухкою клітковиною, в якій проходять нижньощелепний, язиковий і щічний нерви.

Хворий широко відкриває рот. Знаходять крило-нижньощелепну складку (вкриває крило-нижньощелепну зв'язку, яка йде від гачка крилоподібного відростка клиноподібної кістки до язичка нижньої щелепи). Між натягнутою складкою і слизовою оболонкою щоки утворюється борозна. Шприц розміщують у протилежному кутку рота, голку вколюють у верхню частину борозни: на 0,5 см нижче від жувальної поверхні верхніх великих кутніх зубів, якщо їх немає — на 1,5 см нижче від коміркового гребеня верхньої щелепи. Голку просувають до кістки, де потрапляють у нижньощелепний валок. Вводять знеболювальний розчин.

Спосіб Б. Ф. Кадочнікова (1956) використовують при утрудненому відкриванні рота. Довгою голкою проколюють слизову оболонку над верхівкою великого замолярного трикутника і просувають не перпендикулярно до поверхні нижньжелепного підвищення (як за методом М.М. Вейсбрема), а за дотичною — на глибину 3—3,5 см, де випускають половину розчину, а решту — під час висунення голки.

Спосіб Гау-Гейта (1973). Автор методу запропонував під час знеболювання нижнього коміркового нерва вводити анестетик не в зоні розташування язичка гілки нижньої щелепи, як це роблять за звичайної мандибулярної анестезії, а в ділянці виросткового відростка нижньої щелепи. При цьому завжди блокуються всі три гілки нижньощелепного нерва. Модифікація Гау-Гейта полягає у введенні ін'єкційної голки в серединну зону присередньої скроневої зв'язки через жировий тяж з мінімальною кількістю судин. Зона введення анестетика розташована в ділянці шийки виросткового відростка нижче від місця прикріплення бічної крилоподібної зв'язки (J.E. Watson, G.A. Gow-Gates).

Спосіб J. O. Akinosi (1977). Анестезію виконують при зімкнутих зубах. Орієнтуються на зону, де слизова оболонка щоки переходить у замолярну верхньощелепну ділянку. Голку поміщають на рівні верхньощелепного краю ясен. Циліндр шприца встановлюють паралельно оклюзійній площині верхньої щелепи. Потім шприц із цього положення рухають уперед, при цьому голка проникає в тканини склепіння між гілкою нижньої щелепи і верхньощелепним горбком. Голку вводять в товщу тканин на 2,5—3 см і повільно вводять 1,5—2 мл анестетика. Завдяки тому що голка розташована в крило-нижньощелепному просторі, вдається досягти близького контакту із ділянкою розташу-

вання головних гілок нижньощелепного нерва. Голку повільно витягують, не здійснюючи додаткових впорскувань.

Для знеболювання гілочок щічного нерва вводять близько 0,5 мл анестетика під слизову оболонку по перехідній складці в ділянці нижнього другого малого кутнього зуба і першого великого кутнього зуба.

Позаротовий метод

Підниж ньощелепний метод. Під час проведення знеболювання справа великий палець лівої руки розташовують на задньому краю гілки нижньої щелепи (показує напрям голки), а вказівний — на нижньому краю тіла нижньої щелепи на відстані 2 см від заднього краю (показує місце вколювання голки).

Під час проведення знеболювання зліва вказівний палець лівої руки розташовують на задньому краю гілки, а кінець великого пальця — на нижньому краю тіла нижньої щелепи за 2 см від заднього краю. Аналогічним способом можна здійснити знеболювання нижньощелепного нерва з правого боку (мал. 2.8, *в*). Голку вколюють під нижнім краєм нижньої щелепи на відстані близько 2 см від її заднього краю. Напрям голки — паралельно задньому краю гілки щелепи. Глибина просування голки — 3,5—4 см.

Підвиличний метод. У 1922 р. Berscher (Берше) запропонував цей спосіб уведення новокаїну для розслаблення жувальних м'язів при запальній контрактурі та виявив, що після ін'єкції настає знеболювання в ділянці відповідної половини нижньої щелепи. Автор рекомендував вколювати голку в шкіру на 2 см перед козелком, під виличною дугою. Голку вводять перпендикулярно до шкіри на глибину 2—2,5 см.

У 1928 р. В.М. Уваров запропонував під час застосування методу Берше просувати голку на глибину до 4,5 см для отримання анестезії всього нижньощелепного нерва поблизу овального отвору.

У 1947 р. М.Д. Дубов запропонував під час застосування методу Берше просувати голку на глибину до 3—3,5 см.

І.В. Бердюк (1958) рекомендує вколювати голку на рівні середини крилоочноямкової лінії, відступивши на 1,5—2 см донизу від нижнього краю виличної дуги, і просувати її до зовнішньої поверхні гілки нижньої щелепи. Пальцем фіксують глибину проникнення голки, витягують її до підшкірної жирової клітковини і знов просувають угору під кутом 15—20° до первинного напряму на 2—3 мм глибше позначеної на голці відстані. При цьому голка проникає до внутрішньої поверхні жувального м'яза, поблизу його нерва, розташованого над вирізкою нижньої щелепи. Окрім усунення контрактури жувальних м'язів, автор методу спостерігав знеболювання відповідної половини нижньої щелепи.

П.М. Єгоров рекомендує вколювати голку на 0,5—1 см наперед від суглобового горбка під нижнім краєм виличної дуги. Голку просувають під виличну дугу дещо вгору (під кутом 60—75° до шкіри) до зовнішньої поверхні скроневої кістки. Фіксують цю відстань і витягують голку на 1 см. Під прямим кутом до шкіри занурюють голку на позначену пальцем глибину і вводять анестетик.

Позащелепний метод (Pekkert, Wustrow, 1937). Голку вколюють на 1 см нижче від соскоподібного відростка біля заднього краю гілки нижньої

щелепи. Недоліки методу: проколювання привушної залози, висока вірогідність поранення великої судини, необхідність наявності вигнутої голки тощо.

Передщелепний метод (М.В. Фетісов, 1956). Вказівним пальцем лівої руки намацують передній край гілки біля її основи. Над точкою, де розташований палець, вколюють голку так, щоб її кінець був виведений на медіальну поверхню гілки. Потім шприц відводять медіально (наскільки дозволяють тканини щоки) у бік кута рота. За такого положення шприца голку просувають углиб на 1,5 см, вводять анестетик.

2.2.4.1.7. Ментальна анестезія

За спостереженнями С.Н. Вайсблата, підборідний отвір на нижній щелепі у дорослих розташований зазвичай під проміжком між першим і другим малими кутніми зубами (на половині висоти тіла щелепи) або під другим малим кутнім зубом. Підборідний отвір у дітей розташований більш наперед, ніж у дорослих. У людей літнього віку після видалення або випадання зубів альвеолярний відросток атрофується, і підборідний отвір розташований ближче до коміркового краю нижньої щелепи.

Напрям підборідного отвору і каналу, згідно з рекомендаціями С.Н. Вайсблата, змушує надавати голці напрям зверху вниз, ззаду наперед, зовні всередину. Тому місце вколювання голки має бути розташоване позаду і вище від підборідного отвору.

Ментальну анестезію здійснюють поза- і внутрішньоротовим методом (мал. 2.9; див. кольорову вклейку).

Внутрішньоротовий метод (мал. 2.9, *а, б*). За зімкнутих зубів або напіввідкритого рота максимально відсовують нижню губу і щоку. Голку вколюють у перехідну складку над медіальною половиною нижнього першого малого кутнього зуба в напрямку вниз, уперед і всередину. Кінець голки потрапляє над ділянкою кістки в проекції верхівки другого малого кутнього зуба. Вводять близько 0,5 мл анестетика. Обмацують голкою зазначену ділянку для знаходження підборідного отвору. Поява кілкого болю в нижній губі вказує на місце розташування підборідного нерва. Вводять близько 1 мл анестетика.

Позаротовий метод (мал. 2.9, *в, г*). Лівою рукою знаходять і фіксують з боку порожнини рота місце підборідного отвору (великим пальцем лівої руки — під час проведення анестезії справа, вказівним пальцем — під час знеболювання зліва). Дещо вище і позаду підборідного отвору вколюють голку з боку шкіри. Напрям голки — униз і уперед. Біля кістки вводять частину анестетика. Знаходять підборідний отвір, входять у канал і випускають решту знеболювального розчину.

2.2.4.2. Центральне провідникове знеболювання

2.2.4.2.1. Крило-піднебінна анестезія

Крило-піднебінна ямка значно більше круглого отвору і тому, природно, доступніша для попадання в неї ін'єкційною голкою. Проникнення ін'єкційної голки в круглий отвір, де виходить із черепа верхньощелепний нерв, небезпечніше, ніж у крило-піднебінну ямку.

Крило-піднебінна ямка лежить досередини від підскроневої і розташована між верхньою щелепою і крилоподібним відростком клиноподібної кістки. Має вигляд серпоподібної щілини. Межі крило-піднебінної ямки: передня — задня поверхня тіла верхньої щелепи і очноямковий відросток піднебінної кістки, задня — нижня поверхня великого крила клиноподібної кістки і передня поверхня крилоподібного відростка цієї самої кістки, внутрішня — перпендикулярна пластинка піднебінної кістки, верхня — нижня поверхня тіла і великого крила клиноподібної кістки.

Для проведення крило-піднебінної анестезії можна використовувати п'ять способів: піднебінний, горбовий, очноямковий, підвилично-крилоподібний і надвиличний.

Піднебінний (палатинальний) спосіб (мал. 2.10; див. кольорову вклейку). В.Ф. Войно-Ясенецький у 1915 р. передбачив можливість підведення голки до верхньощелепного нерва крізь крило-піднебінний канал. У 1921 р. Cattea опублікував роботу, присвячену цьому способу проведення анестезії. У 1924 р. С.Н. Вайсблат розробив і застосував цей вид анестезії.

Хворий широко відкриває рот. Голку вводять крізь великий піднебінний отвір і просувають крило-піднебінним каналом на глибину 3 см. Під час проходження крізь канал відчувають слабкий опір кісткових стінок. Вводять близько 2 мл анестетика.

Горбовий (туберальний) спосіб запропонований Матасом у 1900 р., описаний Брауном у 1909 р., вдосконалений С.Н. Вайсблатом у 1929 р.

Знеболювання здійснюють як позаротову туберальну анестезію. Підводять голку до верхньощелепного горба. Ковзаючи голкою по кістці, шприц відводять назовні та продовжують просувати голку всередину і назад на глибину близько 4—4,5 см.

Очноямковий (орбітальний) спосіб запропонований С.Н. Вайсблатом у 1930 р.

Вказівним пальцем лівої руки намацують нижній край очної ямки, цим самим пальцем фіксують місце вколювання голки, яке має бути розташоване на кілька міліметрів медіальніше середини нижньоочноямкового краю. Вказівний палець справа поміщують на зовнішній частині нижньоочноямкового краю, зліва — на внутрішній частині. Проколюють шкіру над кістковою ділянкою передньої поверхні нижньоочноямкового краю. Вводять трохи анестетика. Голку просувають угору і переходять нею крізь нижньоочноямковий край. Просувають голку за нижньою стінкою очної ямки, суворо контролюючи тісний дотик голки до кістки, на глибину 3—3,5 см. Вводять анестетик.

Підвилично-крилоподібний спосіб (мал. 2.11; див. кольорову вклейку) розроблений С.Н. Вайсблатом у 1941 р. Автор довів, що проекція зовнішньої пластинки крилоподібного відростка клиноподібної кістки розташована на середині козелково-очноямкової (трагоорбітальної) лінії, яку проводять від козелка вушної раковини до зовнішнього краю очної ямки.

Голку вколюють по середині козелково-очноямкової лінії біля нижнього краю виличної дуги та просувають її суворо перпендикулярно шкірі до упору в зовнішню пластинку крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Пальцем помічають глибину проникнення голки. Витягують голку більше ніж наполо-

вину. Повертають її кінець наперед під кутом 15—20° і знову занурюють у м'які тканини на первинну (позначену) глибину. Потрапляють у крило-піднебінну ямку, вводять анестетик.

Надвиличний спосіб. У 1955 р. С.Н. Вайсблат удосконалив надвиличний спосіб крило-піднебінної анестезії.

Голку вколюють по середині козелково-очноямкової лінії, але над виличною дугою дещо відхиляються вниз, що забезпечує потрапляння голки на зовнішню пластинку крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Подальші етапи цього способу проведення анестезії аналогічні таким за підвиличного способу.

2.2.4.2.2. Анестезія біля овального отвору

Овальний отвір розташований у присередньозадньому відділі підскроневої ямки.

Підскронева ямка — заглиблення на бічній поверхні черепа. Межі підскроневої ямки: спереду — горб верхньої щелепи, зверху — велике крило клиноподібної кістки, медіально — зовнішня поверхня крилоподібного відростка клиноподібної кістки, латерально — вилична дуга і гілка нижньої щелепи, ззаду — передня поверхня виросткового відростка нижньої щелепи. Підскронева ямка крізь серпоподібну щілину сполучається з крило-піднебінною ямкою.

Для проведення анестезії біля овального отвору застосовують чотири способи: підвиличний, надвиличний, нижньощелепний (мандибулярний), нижньоочноямковий.

Підвиличний спосіб (мал. 2.12; див. кольорову вклейку) розроблений С.Н. Вайсблатом у 1934 р.

По середині козелково-очноямкової лінії вколюють голку і просувають її до упору в зовнішню пластинку крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Глибину проникнення фіксують пальцем. Голку висувають до підшкірної жирової клітковини, утримуючи пальцем позначену глибину залягання крилоподібного відростка. Повертають кінець голки назад під кутом не менше 20° і знову занурюють її в м'які тканини на раніше позначену глибину. Потрапляють у цільовий пункт анестезії — овальний отвір.

Надвиличний спосіб запропонував С.Н. Вайсблат у 1955 р.

Голку вколюють по середині козелково-очноямкової лінії над виличною дугою з незначним відхиленням униз, що дає змогу потрапити на зовнішню пластинку клиноподібної кістки. Подальші етапи цього способу проведення анестезії аналогічні таким за підвиличного способу.

Нижньощелепний (мандибулярний) спосіб розроблений С.Н. Вайсблатом у 1937 р.

На голці завдовжки не менше 8 см помічають пальцем або стерильною гумкою відстань від місця вколювання до нижнього краю виличної дуги. Місце вколювання відповідає такому за позаротового методу при нижньощелепній анестезії. Проходять на внутрішню поверхню гілки нижньої щелепи і за 0,5—0,75 см відводять кінець голки від кісткової стінки всередину під таким самим

кутом, під яким шприц повертали всередину під час попереднього вимірювання відстані від місця вколювання голки до нижнього краю виличної дуги.

Очноямковий спосіб запропонований С.Н. Вайсблатом у 1956 р. Місце вколювання голки розташоване біля нижнього краю очної ямки поблизу її нижньозовнішнього кута. Голкою проникають крізь широку бічну частину нижньоочноямкової щілини в підскроневу ямку на відстань 2—2,5 см, а потім, просуваючи її дотично до нижньої стінки очної ямки, підводять до овального отвору.

2.2.5. Ускладнення місцевого знеболювання

2.2.5.1. Загальні ускладнення під час проведення місцевого знеболювання

2.2.5.1.1. Алергійні реакції

Справжні алергійні реакції на місцеві анестетики реєструють рідко. Їх необхідно диференціювати від загальнотоксичних реакцій.

Місцеві анестетики ефірного ряду можуть спричинювати алергійні реакції за рахунок продукту їхнього метаболізму — ПАБК. Окрім того, алергійні реакції на місцеві анестетики цієї групи можуть виникати у хворих з підвищеною чутливістю до сульфаніламідів, тіазидних діуретиків (фуросеміду), пероральних антидіабетичних засобів, оскільки вони є похідними ПАБК.

Місцеві анестетики амідного ряду також мають алергійну активність.

Розчини анестетиків, які містять як консервант ефіри парагідроксибензойної кислоти (парабени), можуть спричинювати алергійні реакції у деяких пацієнтів, які мають підвищену чутливість до ПАБК. Парабени мають антибактеріальну та протигрибкову дію і можуть бути алергенами. Інформацію про наявність або відсутність парабенів у складі місцевоанестезувального препарату надає виробник.

Стабілізатори (натрію або калію дисульфід) можуть спричинити алергійні реакції у разі підвищеної чутливості до сульфітів. Алергію до сульфітів найчастіше спостерігають у пацієнтів з бронхіальною астмою (частота — близько 5 %).

Місцеві алергійні реакції на місцеві анестетики можуть проявлятися еритемою, шкірним висипом у вигляді пухирів, набряком або дерматитом; системні реакції виникають рідко і можуть проявлятися генералізованою еритемою, шкірним висипом у вигляді пухирів і набряків, бронхоспазмом, артеріальною гіпотензією, серцево-судинним колапсом, анафілактичним шоком.

Для запобігання алергійним реакціям на місцеві анестетики проводять попереднє тестування на переносимість препарату.

Методика проведення внутрішньошкірної проби на переносимість місцевого анестетика. Напередодні пацієнт не має вживати антигістамінні препарати, глюкокортикостероїди, еуфілін, симпатоміметики, оскільки ці препарати можуть спотворювати реакції у разі проведення шкірних проб. Пацієнт лягає на кушетку або сідає на стілець, оголює передпліччя. Шкіру передпліччя протирають спиртом. Лікарський засіб у кількості 0,1 мл уводять внутрішньошкірно до появи "лимонної скоринки" діаметром 1—2 мм. Відступивши 10 см від досліджуваної про-

би, внутрішньошкірно вводять 0,1 мл фізіологічного розчину. Пробу вважають позитивною, якщо протягом 10 хв у місці введення лікарського засобу з'явився гіперемічний інфільтрат діаметром не менше 7 мм, який зберігається понад 30 хв. Хибна проба виникає у більш ранні терміни і зникає протягом 20 хв.

Анафілактичний шок — патологічний процес, зумовлений дією на організм лікарського засобу, що гостро розвивається та загрожує життю. Характеризується тяжкими порушеннями діяльності ЦНС, кровообігу, дихання й обміну речовин.

Клінічні прояви. Легкий ступінь анафілактичного шоку (тривалість розвитку — від кількох хвилин до 2 год) проявляється гіперемією шкіри, свербежем, чханням, першінням у горлі, ринореєю, запамороченням, головним болем, артеріальною гіпотензією, тахікардією, відчуттям жару, слабістю, що збільшується, неприємними відчуттями в різних ділянках тіла.

Анафілактичний шок середнього ступеня тяжкості характеризується більш розгорнутою клінічною картиною: токсидермією, набряком Квінке, кон'юнктивітом, стоматитом, циркуляторними порушеннями — почастішанням серцебиття, болем у серці, аритмією, зниженням АТ, різкою слабістю, запамороченням, порушенням зору, занепокоєнням, збудженням, почуттям страху смерті, тремтінням, блідістю, холодним липким потом, зниженням слуху, дзвоном і шумом у голові, непритомністю. На цьому фоні можливий розвиток обструктивного синдрому за типом нападу бронхіальної астми з проявом ціанозу, наявністю шлунково-кишкового (нудота і блювання, здуття живота, набряк язика, біль унизу живота, пронос з домішкою крові, різкий біль у животі) і ниркового (позиви до сечовипускання, поліурія) синдромів.

Тяжкий ступінь анафілактичного шоку: блискавично розвивається колапс (блідість, ціаноз, ниткоподібний пульс, різке зниження АТ), коматозний стан (непритомність, мимовільні дефекація і сечовипускання), зіниці розширені, на світло не реагують, пульс і АТ не визначаються, зупиняється серце, припиняється дихання.

Лікування має бути невідкладним. Хворого вкладають, повертають голову вбік, висувають уперед нижню щелепу для запобігання западанню язика й асфіксії. За наявності знімних зубних протезів їх виймають з рота. Зону введення анестетика обколюють 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду, який заздалегідь розводять у 10—15 мл ізотонічного розчину.

Внутрішньовенно вводять 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду (норадреналіну, мезатону, фетанолу або ефедрину) на 20 мл 40 % розчину глюкози, а також глюкокортикостероїди: преднізолон (250—1000 мг) або дексаметазон (40—80 мг). У тяжких випадках дозу препаратів можна збільшити у 1,5—2 рази. Уводять антигістамінні препарати: димедрол (2—4 мл 1 % розчину) або піпольфен (2 мл 2,5 % розчину), або супрастин (2—4 мл 2 % розчину), або тавегіл (2 мл).

Для підтримки серцевої та дихальної діяльності вводять кордіамін (1—2 мл) і серцеві глікозиди: строфантин (0,5 мл 0,05 % розчину) або корглюкон (0,5—1 мл 0,06 %). Призначають внутрішньовенно фуросемід (лазикс, 2—4 мл 1 % розчину).

При бронхоспазмі вводять еуфілін (5—10 мл 2,4 % розчину) або дипрофілін (5 мл 10 % розчину), які розводять у 10—20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Тербуталін уводять у вигляді аерозолю (1—2 впорскування) і підшкірно (0,25—0,5 мг).

Медикаментозну терапію проводять на фоні інгаляції кисню. За необхідності виконують серцево-легеневу реанімацію.

Пацієнти, яких виведено з анафілактичного шоку, мають бути госпіталізовані через ризик розвитку пізніх ускладнень з боку серця, нирок та інших органів.

П р о ф і л а к т и к а полягає в ретельному збиранні алергологічного анамнезу, проведенні проб на чутливість до препарату, правильному підборі анестетиків.

З а в е р ш е н н я анафілактичного шоку багато в чому залежить від своєчасної, енергійної й адекватної терапії, спрямованої на виведення хворого з асфіксії, нормалізацію гемодинаміки, зменшення судинної проникності та запобігання розвитку подальших ускладнень.

2.2.5.1.2. Системна токсична дія місцевих анестетиків

Системна токсичність місцевих анестетиків зазвичай є наслідком їхнього передозування або помилкового внутрішньосудинного введення. Внутрішньосудинне введення місцевих анестетиків частіше спостерігають під час проведення анестезії в зонах безпосередньої близькості до великих кровоносних судин.

Для зниження ризику розвитку системної токсичної дії місцевих анестетиків застосовують раціональні малі об'єми цих препаратів для отримання необхідного рівня анестезії.

Тканинна токсичність у разі застосування місцевих анестетиків розвивається рідко.

Токсичність новокаїну незначна, її прояви коливаються в дозах 300—500 мг уведеної сухої речовини, тобто близько 5 мг/кг.

Кількість анестетика, що міститься в ампулі, розраховують за формулою (для дорослих):

$$X = \% \times \text{мл} \times 10,$$

де X — кількість сухої речовини препарату, мг;

% — її відсотковий вміст у розчині;

мл — об'єм розчину, мл;

10 — коефіцієнт перерахунку.

Наприклад, якщо хворому ввели дві ампули по 2 мл 2 % розчину новокаїну, то кількість сухого новокаїну становить 80 мг ($2 \cdot 4 \cdot 10 = 80$).

У разі потрапляння місцевих анестетиків у кровотік їхня токсична дія збільшується приблизно в 10 разів.

При деяких захворюваннях (гіпертиреоз, цироз печінки, гепатит, алергійні реакції) на фоні зменшення холінестеразної активності сироватки крові токсичність анестетиків з групи складних ефірів значно зростає.

NB! Необхідно пам'ятати, що повторне введення концентрованих розчинів анестетиків значно небезпечніше, ніж введення такої самої кількості анестетиків за один раз.

Клінічні прояви. Ознаки інтоксикації: запаморочення, головний біль, слабість, нудота, блювання, парестезії, збліднення шкіри і слизової оболонки губ, поверхневе дихання, рухове збудження, судоми. Збудження ЦНС переходить у пригнічення й апное. На шкірі виступає холодний піт, пульс частий, слабких наповнення і напруги, АТ знижується. Унаслідок пригнічення бульбарних центрів може розвинутися брадикардія, аж до зупинки серця.

Лікування. Невідкладна медична допомога залежить від ступеня вираженості інтоксикації. У разі легкої форми отруєння хворому надають горизонтальне положення, дають вдихнути пари нашатирного спирту. Внутрішньовенно вводять: дихальні аналептики (1—2 мл кордіаміну, розведеного у 20 мл 40 % розчину глюкози), серцеві глікозиди (0,5 мл 0,05 % розчину строфантину або 0,5—1 мл 0,06 % розчину корглюкону), аскорбінову кислоту (2—5 мл 5 % розчину).

При судомах внутрішньовенно вводять барбітурати короткочасної дії — гексенал (2—10 мл 5—10 % розчину залежно від стану хворого). Додатково внутрішньом'язово можна ввести аміназин (4—5 мл 2,5 % розчину). Антагоністом гексеналу або тіопентал-натрію при пригніченні дихання і порушенні серцевої діяльності є бемегрид (3—5—10 мл 0,5 % розчину). За показаннями проводять ШВЛ. Призначають фуросемід внутрішньовенно або внутрішньом'язово (лазикс, 2—4 мл 1 % розчину).

Як вазоконстриктори застосовують адреналін, норадреналін або інші адреноміметичні речовини.

Внутрішньосудинне введення адреналіну у складі місцевого анестетика також може стати причиною інтоксикації, яка проявляється занепокоєнням, страхом, задишкою, відчуттям стиснення у грудях. Шкіра блідне, підвищується АТ, з'являються біль у ділянці серця, серцебиття, порушення серцевого ритму. Хворому надають горизонтальне положення, забезпечують доступ свіжого повітря. Вводять антагоністи адреналіну: анаприлін (1—2 мл 0,25 % розчину), або фентоламін (0,025 г), або тропафен (0,5'—1 мл 1—2 % розчину). У разі передозування β-адреноблокаторів (анаприліну) і стійкої брадикардії внутрішньовенно вводять розчин атропіну (1—2 мг) і β-адреностимулятор — ізадрин (25 мг). Для купірування стенокардії призначають валідол, корвалол, валокормід, валокордин.

2.2.5.1.3. Гостра судинна недостатність

Обморок, або непритомність *(syncope),* — короткочасна втрата свідомості з ослабленням діяльності серцевої та дихальної систем, що виникає раптово. Обморок є легкою формою гострої судинної мозкової недостатності, він зумовлений гіпоксією головного мозку. У осіб, які схильні до непритомних станів, нерідко виявляють астенічну конституцію, лабільність пульсу, знижений АТ,

нестійкість психіки (істероїдність). Може розвинутися на будь-якому етапі проведення місцевого знеболювання.

Клінічні прояви. Обморок характеризується появою запаморочення, дзвону у вухах, позіханням, нудотою, збліднением шкіри обличчя, потемнінням в очах, непритомністю. Пульс слабкий, частий, АТ низький. Дихання рідке, поверхневе. Зіниці розширені.

Фактори, що спричинюють непритомність: недосипання, перевтома, перенапруження нервової системи (хвилювання хворого), голод, інтоксикація, супутні захворювання тощо.

Лікування. Хворому надають положення Тренделенбурга (голова розташована нижче, ніж ноги), звільняють від одягу, що утруднює дихальні рухи, забезпечують доступ свіжого повітря, дають вдихнути пари 10 % розчину нашатирного спирту. Шкіру обличчя та шиї протирають рушником, змоченим у холодній воді.

Незалежно від причини непритомного стану, Гаваа Лувсан (1980, 1986) рекомендує використовувати подразнення біологічно активної точки — VC-26 Жень-чжун, яка розташована під носовою перегородкою у верхній третині вертикальної борозни верхньої губи. Можна проколоти шкіру і м'які тканини у ділянці цієї точки на глибину 0,5—1 см звичайною ін'єкційною голкою. Кінчик голки потрібно спрямовувати вгору. Критерієм опритомнення є поява болю.

Достатньо рідко виникає необхідність у внутрішньом'язовому введенні дихальних аналептиків і судинних засобів. Якщо непритомний стан триває понад 60 с, то показано внутрішньовенне введення кордіаміну або підшкірне введення кофеїн-бензоату натрію (1—2 мл 10 % розчину). За відсутності ефекту вводять ефедрин (1 мл 5 % розчину) або мезатон (1 мл 1 % розчину), а у разі брадикардії — адреналін (0,5—1 мл 0,1 % розчину).

Профілактика обмороку полягає в усуненні емоційного напруження перед оперативним втручанням завдяки проведенню премедикації (див. розділ 2.3.1), створенні спокійної обстановки і довірчих стосунків між лікарем і пацієнтом.

На думку П.М. Єгорова (1985), для профілактики непритомності голку необхідно вколювати на висоті глибокого вдиху, що відволікає увагу хворого. Т.Г. Робустова і В.С. Стародубцев (1990) звертають увагу на необхідність послаблення коміра одягу для усунення збудження сонної пазухи і запобігання різким рухам головою.

Колапс (від лат. *collapsus* — той, що впав) — судинна недостатність, що гостро розвивається і проявляється різким зниженням артеріального і венозного тиску, ознаками гіпоксії головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму. Хворий притомний, якщо до клінічної картини колапсу не приєднується обморок.

Клінічні прояви. Суб'єктивна симптоматика колапсу відповідає такій при непритомності, але при колапсі спостерігають значне зниження АТ. Пульс слабкого наповнення, ниткоподібний, різко прискорений, аритмічний. Тони серця глухі, аритмічні. Дихання поверхневе.

Лікування. Хворому надають горизонтальне положення (положення Тренделенбурга), до ніг прикладають грілки. Внутрішньовенно вводять 20—100 мл 40 % розчину глюкози з 2—5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти, 2 мл кордіаміну, 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду.

За неефективності вищенаведених заходів під контролем АТ внутрішньовенно краплинно на 20—40 мл 40 % розчину глюкози або ізотонічного розчину вводять: адреналіну гідрохлорид (0,5 мл 0,1 % розчину), або норадреналін (0,5 мл 0,2 % розчину), або мезатон (0,5 мл 1 % розчину), або ефедрин (0,5—1 мл 5 % розчину). На 1 г сухої речовини глюкози необхідно вводити 5 ОД інсуліну. За показаннями можна ввести 60—120 мг преднізолону або 250 мг гідрокортизону, серцеві глікозиди, інгалювати кисень.

2.2.5.2. Місцеві ускладнення під час проведення місцевого знеболювання

2.2.5.2.1. Ушкодження судин

Поранення ін'єкційною голкою судин, які розташовані за ходом її просування в товщі м'яких тканин, призводить до утворення гематоми, яка зазвичай не зумовлює у хворих суб'єктивних відчуттів. Наповнення гематоми відбувається доти, доки тиск у судині не урівноважиться з таким у м'яких тканинах, які її оточують.

Розміри гематоми залежать від діаметра ушкодженої судини, її типу (артерія або вена), ступеня еластичності, рівня артеріального або венозного тиску, стану згортальної системи крові, еластичності та структури прилеглих м'яких тканин (підшкірний, міжм'язовий, міжфасціальний й інші клітковинні простори).

Для запобігання утворенню гематоми знеболювальний розчин необхідно вводити до просування голки, тобто просувати її за током анестетика. Це дає змогу уникнути поранення судин, які відтісняються під тиском рідини від вістря ін'єкційної голки.

У вузьких кісткових каналах (підочноямковому, підборідному) уникнути поранення судин зазвичай складно.

Унаслідок ушкодження судини анестетик потрапляє в кровотік, що збільшує вірогідність токсичної дії анестетичного розчину і зменшує анестезувальний ефект.

Лікування гематоми: протягом перших годин після ушкодження судини на уражену ділянку накладають стисну пов'язку або холод (лід), а за 2—3 дні — тепло (суху пов'язку, напівспиртові компреси тощо). Розтин гематоми здійснюють лише у разі її нагноєння або організації (інкапсулювання).

Профілактика утворення гематоми полягає в правильній методиці проведення анестезії з використанням інструментарію бездоганної справності (кінець ін'єкційної голки має бути гострим) і проведенні контрольної аспіраційної проби. Якщо ж поранення судини відбулося (кров у шприці під час відтягуванні поршня назад), то необхідно обколоти ушкоджену судину знеболювальним розчином, що сприятиме її стисканню.

2.2.5.2.2. Ушкодження нервів

Ушкодження нервів може виникнути внаслідок недотримання методики проведення анестезії, особливо у момент витягування голки, якщо її вістря нерівне.

Унаслідок поранення лицевого нерва розвивається парез, який проявляється опущенням кута рота і нижньої повіки, згладжуванням носо-губної борозни і неможливістю закрити око на відповідному боці.

Під час знеболювання в ділянці підочноямкового отвору зворотний парез гілок лицевого нерва розвивається внаслідок дії анестетика на його виличні та щічні гілки.

Парез окорухових м'язів виникає внаслідок дії анестетика на окорухові нерви (при інфраорбітальній анестезії та крило-піднебінній анестезії піднебінним способом) — розвивається диплопія.

2.2.5.2.3. Поломка ін'єкційної голки

Найчастіше ін'єкційна голка ламається у місці її з'єднання з канюлею, хоча не можна виключити її поломку в будь-якому іншому місці. У літературі описані випадки поломки ін'єкційної голки під час проведення як внутріш-ньо-, так і позаротових методів знеболювання.

Коли голка ламається в місці з'єднання з канюлею, і обламана частина залишається над шкірою, то її видаляють за кінець, який виступає.

Якщо обламаний кінець голки розташований у м'яких тканинах, то необхідно провести рентгенологічне дослідження, щоб переконатися в наявності та локалізації чужорідного тіла.

У літературі описані рекомендації щодо необов'язкового інформування хворого про факт поломки голки. Грунтуючись на багаторічному клінічному досвіді, автор видання категорично не згоден з подібним твердженням. Пацієнт має право знати про всі етапи й утруднення оперативного втручання.

Побутує думка, що частини зламаної голки здатні мігрувати з током крові у серце або мозок. Автор видання неодноразово брав участь у розборах подібних клінічних випадків, при цьому на контрольних рентгенограмах навіть через місяці та роки після поломки голки не було зафіксовано випадків міграції її фрагментів. Лише в одному подібному прецеденті спостерігали зсув відламка голки не більше ніж на 1—1,5 см від попереднього місця, що, в принципі, можна вважати казуїстичним випадком.

Стерильний фрагмент голки за 12—14 днів інкапсулюється, тобто оточується щільною фіброзною тканиною, що не супроводжується больовими відчуттями. Якщо ж відбувається інфікування м'яких тканин, то розвивається гнійно-запальний процес, який завершується абсцедуванням або утворенням нориці з гнійними виділеннями. Під час травмування фрагментом голки судини може розвинутися гематома, а нервових стовбурів — невралгія та неврит.

Показанням до видалення фрагмента зламаної ін'єкційної голки, який розташований глибоко в м'яких тканинах, є випадки, коли гостре запалення трансформувалося у хронічне, або хворого непокоять постійні больові відчут-

тя, невралгії тощо. На думку автора видання, наполегливі вимоги хворого видалити чужорідне тіло не завжди об'єктивні й не можуть бути показанням до проведення оперативного втручання, особливо якщо воно супроводжується технічними труднощами.

В умовах поліклініки видалити фрагмент голки можна лише тоді, коли її кінець виступає над м'якими тканинами. В інших випадках видаляти голку необхідно лише в умовах стаціонару після проведення рентгенографії щелепно-лицевої ділянки в кількох проекціях (як мінімум у двох) для уточнення локалізації чужорідного тіла в тканинах за відношенням до певних кісткових фрагментів черепа.

Операцію варто проводити не раніше, ніж за два тижні після поломки голки і купірування запальних явищ у прилеглих м'яких тканинах. У передопераційний період призначають протизапальне лікування (антибактеріальні препарати, аналгетики, заспокійливі засоби, фізіотерапевтичні процедури).

Для видалення голки з крило-нижньощелепного простору використовують доступ за крило-нижньощелепною складкою з крило-піднебінного каналу — завдяки розтину верхньощелепної порожнини й утворення отвору на її задній стінці. В інших випадках доступ обирають залежно від конкретної локалізації фрагмента ін'єкційної голки.

2.2.5.2.4. Ішемія шкіри

Феномен ішемії шкіри частіше спостерігають після проведення інфраорбітальної анестезії через місцеву дію вазоконстрикторів. Швидке введення анестетика і значна інфільтрація тканин може призвести до ішемії. Клінічно виявляється ділянкою різкого збліднення (анемізації) шкіри з нижчою температурою, ніж у прилеглих тканинах. Ішемія шкіри не потребує проведення будь-якої терапії, оскільки самостійно зникає з припиненням дії судинозвужувальних препаратів. Процес перебігає без ускладнень.

2.2.5.2.5. Ушкодження м'яких тканин

Ушкодження м'яких тканин відбувається внаслідок травмування гачком Фарабефа, пінцетом, стоматологічним дзеркалом під час спроби широко відтягнути кут рота. При цьому відбувається розрив слизової оболонки. Садно обробляють, а на рану накладають шви.

У результаті ушкодження деформованою ін'єкційною голкою волокон медіального крилоподібного м'яза може розвинутися контрактура нижньої щелепи. Для лікування міогенної контрактури призначають протягом 4—5 днів фізіотерапевтичні та знеболювальні засоби. Для профілактики утворення рубцевої контрактури хворому показана механотерапія. Аби переконатися в її ефективності, хворому пропонують скласти графік розміру відкривання рота протягом дня (вимірюють відстань між ріжучими краями центральних різців).

Профілактикою цих ускладнень є суворе дотримання правил виконання анестезії. Недопустимо використання деформованих голок.

2.2.5.2.6. Некроз знеболюваних тканин

У літературі наведено достатню кількість спостережень, у яких замість анестетика помилково в м'які тканини було введено водню пероксид, спирт, формалін, хлорид кальцію або інші протоплазматичні (деструктивні) отрути.

Перша клінічна ознака потрапляння в м'які тканини неанестезувальної рідини — це різкий біль, який з'являється одразу після введення такого розчину. У цьому разі необхідно моментально припинити ін'єкцію препарату і щонайшвидше з'ясувати склад рідини, яку вводять. Антидотом кальцію хлориду є 10 % розчин натрію сульфату або 5 % розчин натрію гідрокарбонату. Якщо випадково було введено розчин кальцію хлориду, то зазначені розчини впорскують у кількості 3—5—10 мл у місце ін'єкції. У разі введення невідомої на цей момент рідини необхідно тканини, що оточують місце ін'єкції, інфільтрувати слабким розчином анестетика (або фізіологічним розчином) і широко (за можливості) їх розітнути для забезпечення дренування. Можливе помилкове введення у м'які тканини неізотонічних розчинів. У будь-якому разі потрібні термінова госпіталізація та проведення вторинних профілактичних заходів.

Протягом найближчих годин у місці введення несумісної рідини відбувається наростання набряку м'яких тканин з утворенням вогнищ некрозу в місці ін'єкції. На 2-у добу після ін'єкції можливе приєднання інфекції, для профілактики чого необхідно призначити антибактеріальне і знеболювальне лікування, антисептичні іригації та полоскання. У разі приєднання мікрофлори порожнини рота стан хворого значно погіршується: посилюються симптоми інтоксикації, збільшується гнильний запах з рота. Надалі (за 2 тиж.) можуть утворитися секвестри. Профілактичні заходи: невпинний контроль і забезпечення медичним персоналом зразкового порядку на робочому місці, що є одним із показників високої професійності колективу.

2.2.5.2.7. Інші ускладнення

Алергійні дерматити розвиваються досить рідко і, як правило, у сенсибілізованих хворих. Першими ознаками хвороби є висипання на шкірі й еритема, що супроводжуються свербежем і печінням. Необхідна консультація дерматолога або призначення гіпосенсибілізувальної (димедрол, діазолін, супрастин, тавегіл тощо) і місцевої (преднізолонова або гідрокортизонова мазь) протизапальної терапії. За наявності алергійних реакцій на анестетики із групи складних ефірів застосовують знеболювальні засоби інших груп.

Післяін'єкційні пульпіти та періодонтити найчастіше виникають у разі застосування для анестезії великої кількості знеболювального розчину, що спричинює погіршення мікроциркуляції в зоні кровопостачання зуба. Післяін'єкційні пульпіти та періодонтити не потребують лікування, оскільки здатні до зворотного розвитку. Лише в окремих випадках вдаються до класичного лікування пульпіту і періодонтиту.

При розвитку гнійно-запальних захворювань у місці ін'єкції знеболювального розчину проводять лікування за загальноприйнятою методикою.

2.3. ЗАГАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Під час хірургічного оброблення вогнепальних ран щелепно-лицевої ділянки і розтину гнійно-запальних процесів м'яких тканин місцеве знеболювання не забезпечує повноцінну анестезію та безпеку хворого (через порушення функції дихання, кровообігу тощо), тому виникає необхідність у проведенні наркозу.

Наркоз (синонім: загальне знеболювання) — штучно спричинений стан, що характеризується зворотною втратою больової чутливості, пригніченням деяких рефлексів, розслабленням скелетних м'язів, знепритомненням.

Проведення наркозу здійснює лікар-анестезіолог в умовах обладнаної всією необхідною технікою операційної. За участю анестезіолога здійснюють комплексне передопераційне обстеження залежно від екстреності операції (планова або термінова). Щелепно-лицевий хірург спільно з анестезіологом вибирають раціональний метод анестезії. Використання наркозу для знеболювання в ЩЛХ здійснюють суворо за показаннями. Під час операції анестезіологічна бригада проводить необхідний моніторинг стану пацієнта і захист дихальних шляхів від потрапляння чужорідних тіл. Анестезіолог також спостерігає за пацієнтом і протягом післяопераційного періоду.

Показання до проведення загального знеболювання у ЩЛХ:

- алергія і підвищена чутливість до місцевих анестетиків;
- неефективність або неможливість місцевого знеболювання (рубцево-змінені тканини, наявність вогнищ гнійного запалення тощо);
- неповноцінність психіки хворого (утруднений контакт між лікарем і пацієнтом);
- висока травматичність оперативного втручання.

Якщо пацієнт виявляє наполегливе бажання провести лікування під загальним наркозом і до цього немає абсолютних показань, то необхідно переконати хворого в незваженості подібного рішення.

Абсолютних протипоказань до проведення загального знеболювання у ЩЛХ практично немає.

Відносні протипоказання до проведення загального знеболювання у ЩЛХ:

- недавно перенесені гострі респіраторні захворювання дихальної системи;
- тяжка форма бронхіальної астми;
- гостра стадія інфекційних захворювань;
- післяінфарктний і післяінсультний періоди (від 6 міс. до одного року);
- серцево-судинна недостатність у стадії декомпенсації;
- гострі захворювання печінки і нирок;
- гострі захворювання залоз внутрішньої секреції;
- виражена анемія;
- повний шлунок;
- алкогольне або наркотичне сп'яніння тощо.

Види наркозу:

- інгаляційний;

- неінгаляційний;
- комбінований.

За потреби напередодні оперативного втручання здійснюють премедикацію.

2.3.1. Премедикація

Премедикація — спеціальна фармакологічна підготовка пацієнта до хірургічного втручання для забезпечення психоемоційного комфорту, потенціювання дії загальних анестетиків, зниження рефлекторної збудливості, больової чутливості, секреції слинних і бронхових залоз.

Цілі профілактичної премедикації:

- створення комфортної обстановки для хворих (усунення відчуття страху перед операцією, заспокоєння, досягнення амнезії й аналгезії);
- профілактика нудоти та блювання;
- полегшення проведення ввідного наркозу;
- зменшення кількості анестетика для підтримки основного наркозу;
- зменшення кількості й активності небажаних рефлексів;
- зменшення секреції.

Вибір препаратів або їхніх комбінацій, час проведення і тривалість премедикації здійснюють для кожного пацієнта індивідуально залежно від його об'єктивного статусу та ступеня емоційного напруження.

Лікарські засоби, що їх застосовують для профілактичної премедикації:

- седативні препарати рослинного походження (настойка валеріани, настойка пустирника, корвалол, валокордин);
- антихолінергічні препарати (атропін, гіосцин, глікопіроніум);
- бензодіазепіни (діазепам, мідазолам, темазепам, лоразепам);
- нейролептики (дроперидол);
- опіоїдні аналгетики (морфін, промедол, фентаніл).

Премедикація за схемами О.О. Циганій

Дітям віком від 1 року до 8—10 років у палаті вводять каліпсол (5 мг/кг) і атропін (0,1 мг/кг) і на каталці доправляють в операційну.

Дітям віком 7—15 років премедикацію на ніч можна не призначати, оскільки вони не усвідомлюють серйозності майбутньої операції. Вранці за 30—60 хв до операції внутрішньом'язово вводять 0,1 мл 0,1 % розчину атропіну. За наявності збудження або болю (за недостатньої місцевої анестезії) в операційній внутрішньом'язово додатково вводять кетамін (5 мг/кг).

Хворим, старшим 15 років, напередодні операції, увечері та о 6:00 ранку призначають: фенобарбітал (0,15 мг/кг), діазепам (0,15 мг/кг), піпольфен (0,5 мг/кг). За 60 хв до операції внутрішньом'язово вводять: атропіну сульфат (0,1 мг/кг), седуксен (0,2 мг/кг), димедрол (0,4 мл/10 кг), фентаніл (0,02 мг/кг) або морфін (0,2 мг/кг).

Хворим, старшим 15 років, з вадами і захворюваннями серця (з підвищеним коронарним ризиком) призначають:

- напередодні, увечері о 22:00 і вранці о 6:00: фенобарбітал (0,5—1 мг/кг) або ноксирон (1,5 мг), піпольфен (0,5 мг/кг), седуксен (0,05—0,15 мг/кг), 1 %

розчин морфіну (0,1 мг/кг), або 2 % розчин промедолу (0,2 мг/кг), або 0,005 % розчин фентанілу (0,01 мг/кг);

• вранці за 60 хв до операції внутрішньом'язово вводять: 1 % розчин атропіну (0,1 мг/кг), седуксен або реланіум (0,2 мг/кг), 1 % розчин морфіну (0,2 мг/кг), або 2 % розчин промедолу (0,4 мг/кг), або 0,005 % розчин фентанілу (0,02 мг/кг);

• за наявності артеріальної гіпертензії хворим додатково внутрішньом'язово призначають слабкі гіпотензивні засоби (папаверин, дибазол).

Премедикація за схемою І.О. Шугайлова

За 1 год до операції внутрішньом'язово вводять: седуксен (0,2 мг/кг), дроперидол (0,1 мг/кг) у поєднанні з 0,1 % розчином атропіну (0,5–1 мл). Це дає змогу заспокоїти хворого, досягти загального розслаблення, стану сну, що легко переривається, протягом усієї операції та провести операцію під місцевим знеболюванням в умовах стаціонару.

2.3.2. Неінгаляційний наркоз

Неінгаляційні методи загальної анестезії, або наркоз неінгаляційний, — методи загальної анестезії, засновані на введенні в організм пацієнта лікарських засобів не через дихальні шляхи, а іншими способами. На сучасному етапі розвитку анестезіології необхідно визнати умовність терміну "неінгаляційна анестезія", який з'явився в епоху панування інгаляційного наркозу. Традиційно під "іншими способами" введення загального анестетика мають на увазі внутрішньовенний (найпоширеніший), внутрішньом'язовий, ректальний і пероральний способи.

Багато із раніше популярних внутрішньовенних загальних анестетиків, пройшовши етап інтенсивного клінічного вивчення, нині втратили практичне значення, наприклад, гексенал і сомбревін.

Переваги внутрішньовенної анестезії:

• непомітне для хворого, але досить швидке введення в анестезію з максимальним усуненням психоемоційної травми;

• відсутність подразнення слизової оболонки дихальних шляхів;

• як правило, мінімальний вплив на паренхіматозні органи;

• низька частота виникнення нудоти та блювання;

• амнезія періоду введення в анестезію;

• технічна простота оснащення (шприц, система для внутрішньовенних вливань).

Недоліки внутрішньовенної анестезії:

• низький ступінь керованості;

• велика вірогідність післядії препаратів;

• відсутність здатності блокувати несприятливі рефлекторні реакції на хірургічну травму;

• схильність багатьох препаратів до кумуляції за рахунок тривало циркулюючих продуктів метаболізму;

• виражена судомна активність деяких препаратів.

Лікарські засоби, що їх застосовують для внутрішньовенної загальної анестезії:

- барбітурати (тіопентал-натрій);
- бензодіазепіни (діазепам, мідазолам);
- загальні неінгаляційні анестетики (етомідат, пропофол, натрію оксибутират, кетамін);
- нейролептики (дроперидол);
- опіоїдні аналгетики (морфін, промедол, фентаніл, суфентаніл, альфентаніл, реміфентаніл).

Тіопентал-натрій *(thiopentalumnatrium)* — барбітурат короткочасної дії, похідне барбітурової кислоти.

Синоніми: Інтравал, Леопентал, Нездонал, Пентіобарбітал, Тентотал натрій, Тіонан, Тіопан, Тіопанал, Тіопентал натрієвий з натрію карбонатом, Тіопентал, Тіопентен, Тіопентобарбітал, Тіопентон натрій, Тіотал натрій, Трапанал, Фармотал.

Механізм дії. У мозку барбітурати взаємодіють з однойменними рецепторами макромолекулярного ГАМК-бензодіазепін-рецепторного комплексу (ГАМК — гамма-аміномасляна кислота). Барбітурати змінюють фізико-хімічні властивості мембрани нейронів, що супроводжується порушенням функціонування катіонних каналів (натрієвих, калієвих, кальцієвих).

Клінічне застосування. Тіопентал-натрій застосовують у вигляді 1—2 % розчинів, оскільки концентрованіші розчини спричинюють подразнення вени і їх складніше дозувати. Розчин готують ex temporе, вводять внутрішньовенно зі швидкістю 1 мл/с. Використовують переважно як засіб для ввідного наркозу. Для підтримання анестезії тіопентал-натрій мало прийнятний через недостатній аналгетичний і вищезгаданий побічний ефекти, зокрема, порівняно повільну біотрансформацію (тривалі сонливість і адинамія протягом найближчого післяопераційного періоду).

Разова наркотична доза тіопентал-натрію у дорослих достатньо варіабельна, коливається в межах від 200 до 800 мг (3—5 мг/кг) і залежить від об'єктивного статусу хворого, стану функції печінки, білкового складу і pH крові, характеру премедикації. Максимальна доза — 8 мг/кг. Тривалість дії — 15—20 хв.

Перед початком анестезії готують усе необхідне для інгаляції кисню і здійснення ШВЛ через маску й ендотрахейну трубку. Перші 5—8 мл розчину дорослим уводять швидко, а потім уповільнюють темп введення. Так, дозу, необхідну для індукції в наркоз (250—350 мг), вводять протягом 2—3 хв. Після знепритомнення зазвичай спостерігають глибокий вдих, а потім — більш-менш виражене пригнічення дихання. Щоб депресія не досягла небезпечного рівня, тимчасово припиняють введення анестетика і використовують допоміжну вентиляцію легенів.

Звуження зіниць, значне зниження їхньої реакції на світло, фіксація очних яблук у серединному положенні, розслаблення м'язів обличчя й шиї — ознаки допустимого рівня анестезії, необхідного для здійснення ларингоскопії, інтубації трахеї та виконання короткочасних операцій. Анестезію тіо-

пентал-натрієм використовують як базисну у разі подальшого її поглиблення закисом азоту (1:1, 1:2), аналгетиками, фторотаном й іншими засобами. При цьому після індукції в анестезію барбітурати вводять фракційно або краплинно. Таку тактику під час нетривалих і нетравматичних втручань використовують без інтубації трахеї і ШВЛ, якщо вдається уникнути пригнічення дихання.

Ускладнення при анестезії барбітуратами (депресія дихання і артеріальна гіпотензія) виникають, в основному, у разі нераціонального дозування. Ларингоспазм є певною мірою специфічним для барбітуратів ускладненням, оскільки розвивається внаслідок підвищеного тонусу блукаючого нерва. Для профілактики ларингоспазму в премедикацію включають парасимпатолітики.

Протипоказання. Абсолютним протипоказанням до застосування анестетиків барбітурового ряду є ремітивна порфірія. З обережністю використовують барбітурати при некомпенсованій крововтраті, шоку, у виснажених хворих, при супутній серцево-судинній патології.

Взаємодія. Тіопентал-натрій не можна змішувати з дитиліном, пентаміном, дипразином і аміназином, оскільки випадає осад.

Мідазолам *(midazolam)* — бензодіазепін, психотропний засіб з класу транквілізаторів.

Синоніми: Версед, Дормікум, Сульсед, Флормідал тощо.

Механізм дії. Володіє анксіолітичною дією за рахунок специфічного впливу на однойменні рецептори макромолекулярного ГАМК-бензодіазепін-рецепторного комплексу.

Клінічне застосування. Як і у діазепаму, седативний і снодійні ефекти мідазоламу варіабельні: дози для введення в стан непритомності коливаються від 0,015 до 0,05 мг/кг (у середньому для дорослої людини — 7,5—15 мг). Доза 2 мг мідазоламу за наркотичним ефектом у середньому еквівалентна 400 мг тіопентал-натрію.

Для досягнення анестезії вводять внутрішньовенно 0,15—0,2 мг/кг мідазоламу в комбінації з аналгетиками, середня доза — 15 мг. Пацієнтам, які не отримували премедикацію, вводять 0,3—0,35 мг/кг повільно дрібно: 5 мг протягом 20—30 с, інтервал — 2 хв.

Початкова внутрішньовенна доза мідазоламу має бути не менше 1 мг, але й не перевищувати 2,5 мг, при цьому її вводять протягом 1—2 хв. Після 2-хвилинної паузи вводять наступну дозу. Інколи на фоні введення мідазоламу спостерігають мимовільні рухи, включаючи тоніко-клонічні посмикування і м'язовий тремор, вимушений опір, але поява таких реакцій залежить від індивідуальних особливостей пацієнта. Ефекту засинання досягають при дозах 0,015—0,35 мг/кг за 2—2,5 хв. У разі включення в премедикацію опіоїдів час уведення в анестезію зменшується до 1,5 хв. Снодійний ефект досягає максимуму протягом 3—5 хв і триває 6—20 хв. Вихід з наркотичного сну виражено сповільнений, що виключає застосування мідазоламу у разі короткочасних втручань. Повне відновлення координації рухів у пацієнтів настає в середньо-

му за 75—100 хв після пробудження. Характерна виражена амнезія та повніше відновлення психічної активності порівняно з діазепамом.

У разі внутрішньовенного краплинного введення в дозі 0,03—0,1 мг/кг/год препарат підтримує достатній рівень анестезії, але обов'язково в комбінації з наркотичними аналгетиками, закисом азоту або одним із методів місцевої анестезії. Краще не застосовувати великі дози мідазоламу, а віддати перевагу його доповненню малими дозами гіпнотиків, наприклад, 30—50 мг пропофолу або 100 мг тіопентал-натрію.

Ослабленим і пацієнтам літнього віку призначають половину звичайної дози мідазоламу; початкова доза не повинна перевищувати 1 мг. У хворих з гіповолемією та гіпотермією застосовують інфузійне введення препарату.

Перш ніж розпочати внутрішньовенне введення мідазоламу, переконуються у доступності передавання кисню і справності відповідного устаткування для дихальної підтримки та підтримки прохідності дихальних шляхів. Ретельно спостерігають за хворим для виявлення ранніх проявів апное. Необхідна підвищена готовність до проведення ШВЛ.

Протипоказання. Міастенія, вагітність.

Антагоністи. Наявність специфічного антагоніста анексату забезпечує керованість анестезії мідазоламом.

Кетамін *(ketaminum)* — загальний неінгаляційний анестетик, структурний аналог фенциклідину.

Синоніми: Веталар, Каліпсол, Кетажект, Кетажест, Кетазет, Кеталар, Кетаміну гідрохлорид, Кетанест, Кетолар.

Механізм дії. Кетамін — "найповноцінніший" з неінгаляційних анестетиків, тому що спричинює аналгезію, амнезію і знепритомнення. Механізм своєрідного наркотичного ефекту кетаміну багато в чому не розкритий. Вважають, що анестетик зумовлює не стільки депресію ЦНС, скільки дезорганізацію її функції: дисоціативно збуджує лімбічну систему і пригнічує таламокортикальну, при цьому проявляється активація структур сітчастої (ретикулярної) формації і, як наслідок, виникають спинномозкова гіперрефлексія та гіпертензія. Згідно з іншою теорією, кетамін активує структури проміжного мозку.

Клінічне застосування. Кетамін уводять внутрішньовенно у дозі 1,5—4 мг/кг (2—5 мг/кг) і внутрішньом'язово у дозі 5—8 мг/кг. У першому випадку хірургічна стадія анестезії настає за 15—30 с і триває 15—20 хв, у другому — за 4—5 хв і триває близько 20—25 хв. За необхідності продовження анестезії вводять дещо менші дози: повторні дози анестетика становлять не більше половини первинної. Під час тривалих оперативних втручань можливі різні комбінації з іншими анестетиками — барбітуратами, пропофолом, закисом азоту, фентанілом тощо.

Безпосередньо після введення кетаміну в тканинах з добрим постачанням крові, передусім у мозку, концентрація препарату у 4—5 разів перевищує концентрацію в плазмі. Незабаром після введення відбувається перерозподіл анестетика у менш перфузовані тканини.

Клінічна картина кетамінової анестезії досить характерна. На фоні вираженої аналгезії та гальмування реакції організму на травму відбувається

вимкнення свідомості. Очі залишаються відкритими або напівзакритими, досить часто спостерігають ністагм або хаотичний рух очних яблук, помірну сльозотечу. М'язовий тонус, особливо у фізично міцних чоловіків, збережений. Інколи зазначають невимушені рухи кінцівок, мовленнєву і рухову активність. У жінок і дітей такого збудження зазвичай не буває. Характерна посилена салівація, зменшення якої досягають включенням у премедикацію атропіну. Глотковий і гортанний рефлекси збережені. У разі швидкого внутрішньовенного введення кетаміну може настати короткочасне (протягом 15—30 с) апное.

Дози кетаміну знижують завдяки призначенню сильної премедикації, а також комбінуючи його краплинне введення з пропофолом, закисом азоту, фторотаном. Анестезію кетаміном використовують під час тривалих операцій, у тому числі порожнинних, з інтубацією трахеї і ШВЛ.

Особливістю післяопераційного періоду при кетаміновій анестезії є нетривала депресія і сплутаність свідомості, дезорієнтованість, сновидіння і галюцинації. Вірогідність і вираженість цих проявів залежать від віку, способу введення анестетика, його дози і деяких інших чинників. Характер відчуттів залежить від типу нервової діяльності та ступеня психічного напруження у передопераційний період. Для профілактики психопатологічних проявів найефективнішими є препарати бензодіазепінового ряду. Внутрішньовенне введення сибазону в дозі 0,15—0,3 мг/кг за 5—7 хв до початку кетамінової анестезії значно зменшує вираженість переживань та ілюзорних проявів під час сну: вони перетворюються з чорно-білих на кольорові, з кошмарних — на добрі. Частота галюцинацій у таких випадках знижується з 30 до 2,9 %, а загальних психосоматичних порушень — з 36,6 до 11,8 %. Є відомості, що додаткове введення седуксену наприкінці анестезії в дозі 0,1—0,15 мг/кг значно підвищує ефективність профілактики, особливо делірію, рухового занепокоєння, нудоти і блювання. Вважають, що частота психічних розладів у післяопераційний період зменшується, якщо негайно після завершення хірургічного втручання ввести хворому внутрішньовенно пірацетам у дозі 75 мг/кг. Для купірування рухового занепокоєння або його профілактики використовують барбітурати (100—200 мг тіопентал-натрію внутрішньовенно).

Протипоказання: порушення мозкового кровообігу, еклампсія, епілепсія та захворювання, що супроводжуються судомною готовністю. Відносні протипоказання для кетамінової анестезії: гіпертермія, цукровий діабет, підвищений внутрішньочерепний тиск, зловживання алкоголем. Унаслідок стимуляції кровообігу кетамін недоцільно застосовувати при ІХС, нелікованій або неправильно лікованій ГХ, серцевій недостатності і артеріальних аневризмах.

Взаємодія. Кетамін потенціює дію недеполяризувальних міорелаксантів. Поєднане застосування теофіліну і кетаміну підвищує ризик розвитку судом. Діазепам послаблює зумовлену кетаміном стимуляцію кровообігу та подовжує період його півіснування у фазі елімінації. Кетамін спричинює депресію міокарда під час уведення на фоні галотану або інших інгаляційних анестетиків. Препарати літію можуть пролонгувати дію кетаміну.

Пропофол *(propofol)* — загальний неінгаляційний анестетик, дериват фенолу. *Синоніми:* Дипривaн, Профол, Рекофол.

Механізм дії. Вважають, що механізм дії пропофолу зумовлений здатністю полегшувати передачу інгібіторного нервового імпульсу, опосередкованого ГАМК.

Клінічне застосування. Використовують 1 % водний емульсійний розчин пропофолу (10 мг/мл), що містить соєву олію, гліцерол і яєчний лецитин. Харчова алергія на яйця не є абсолютним протипоказанням до застосування пропофолу, тому що в більшості випадків вона зумовлена реакцією на яєчний альбумін, який міститься у білковій частині яйця, а лецитин виділяють із жовтка.

Розчин пропофолу не містить консервантів, тому дотримують суворої стерильності під час застосування препарату, включаючи обробку шийки ампули (флакона) тампоном, змоченим у спирті. За 6 год після відкриття ампули пропофол непридатний до застосування: у разі використання контамінованого розчину високий ризик розвитку сепсису.

У разі введення пропофолу у 40 % пацієнтів може виникнути біль за ходом вени; його зменшують попередньою ін'єкцією 10 мг 1 % розчину лідокаїну. Можливе змішування лідокаїну з пропофолом у шприці (1 мл 0,5—1 % розчину лідокаїну на 20 мл пропофолу).

У практично здорових молодих людей анестезія настає через 20—40 с після внутрішньовенного введення пропофолу з можливим збудженням (частіше, ніж у разі застосування тіопентал-натрію). Спостерігають затримку зникнення війкового рефлексу, яку зазвичай використовують як ознаку знепритомнення під час введення барбітурових анестетиків. Використання цієї клінічної ознаки в разі застосування пропофолу може спричинити передозування препарату і, відповідно, збільшення його побічних ефектів; кращим показником несвідомого стану пацієнта вважають втрату вербального контакту із ним.

Для індукції здоровим дорослим пацієнтам без премедикації внутрішньовенно застосовують дозу пропофолу 2—2,5 мг/кг. Пацієнтам літнього віку дозу знижують; найбільш припустима початкова доза 1,25 мг/кг з подальшим введенням додаткових доз по 10 мг до вимкнення свідомості. У дітей застосовують дозування 3—3,5 мг/кг. Седації при регіонарній аналгезії досягають за допомогою доз 50—150 мкг/кг/год. Темп внутрішньовенної інфузії для підтримки гіпнотичного стану становить 100—200 мкг/кг/хв і 25—75 мкг/кг/хв — для седації. У пацієнтів після премедикації застосовують менші дози пропофолу. У разі комбінування із закисом азоту використовують дози до 250 мкг/кг/год; під час введення опіоїдів — приблизно до 50 мкг/кг/год у поєднанні з повільним уведенням морфіну (2 мг/год).

Враховуючи швидкість і ефективність дії, пропофол застосовують для ввідного наркозу у пацієнтів з нормальними показниками гемодинаміки і без захворювань серцево-судинної системи. Особливо його застосування показано під час нетривалих операцій, коли необхідне раннє і швидке відновлення свідомості. Через 2 год після анестезії немає відмінностей щодо психомоторної функції у пацієнтів, які отримували пропофол, і у пацієнтів, які отримували тіопентал-натрію (пацієнти першої групи менше скаржаться на сонливість протягом 12 год після операції). Характерного швидкого відновлення свідомості не відбувається, якщо індукція передує підтримувальній анестезії інгаля-

ційними анестетиками протягом понад 10—15 хв або іншими неінгаляційними препаратами. Швидке відновлення свідомості у разі застосування пропофолу може підвищити ризик обізнаності пацієнта під час короткочасної інтубації трахеї (під час діагностичних і санаційних процедур), якщо в період між індукцією в наркоз та інтубацією введення препарату припиняють.

Пропофол успішно застосовують для підтримки наркозу під час операції у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою або для седації у разі поєднання загального та регіонарного знеболювання. Необхідно пам'ятати, що у будь-який момент можлива втрата контролю над прохідністю дихальних шляхів.

Серед препаратів повсякденного застосування пропофол є найбільш відповідним для забезпечення загальної однокомпонентної внутрішньовенної анестезії, оскільки характеризується коротким періодом пробудження і відсутністю кумуляційного ефекту. Навіть після інфузійного застосування пропофолу збільшення часу пробудження і кумуляція значно менші порівняно з таким у разі аналогічного введення барбітуратів. Пропофол більше, ніж тіопенталнатрій, придатний для поліклінічної анестезії, проте його застосування не позбавляє від необхідності спостереження за пацієнтом протягом відповідного періоду перед виписуванням.

Протипоказання. Єдиним абсолютним протипоказанням до застосування пропофолу є наявність підтвердженої підвищеної чутливості до препарату. Відносні протипоказання: обструкція дихальних шляхів, наявність супутньої патології серцево-судинної системи з нестабільною гемодинамікою. Нині пропофол не рекомендують призначати дітям для тривалої седації, оскільки є низка повідомлень про несприятливі наслідки такого застосування препарату.

Етомідат *(etomidate)* — загальний неінгаляційний анестетик, що структурно відрізняється від усіх анестетиків; може бути зарахований до групи гіпнотиків.

Синоніми: Гіпномідат, Раденаркон.

Механізм дії. Етомідат пригнічує сітчасту формацію та імітує інгібувальні ефекти ГАМК.

Клінічне застосування. Етомідат застосовують лише внутрішньовенно. Максимальну концентрацію в крові досягають за 1 хв після введення. Через надзвичайну короткочасність дії та відсутність аналгезії й арефлексії етомідат застосовують після повноцінної премедикації, що містить психотропний, аналгетичний і холінолітичний компоненти, а в період індукції поєднують з препаратами для нейролептаналгезії. Доза для індукції становить у середньому 0,2 мг/кг, її вводять протягом 60 с. Введення розчину етомідату часто спричинює біль за ходом вени, який зменшують попередньою ін'єкцією лідокаїну.

Методика індукції етомідатом у поєднанні з препаратами для нейролептаналгезії полягає в попередньому введенні дроперидолу і фентанілу, а потім етомідату (0,2 мг/кг) і міорелаксанту, що забезпечує загальну анестезію достатньої ефективності та тривалості для виконання інтубації трахеї без значної реакції кровообігу. З міркувань надзвичайно короткочасної гіпнотичної дії етомідату та для профілактики болю, що виникає під час введення, доцільніше перед етомідатом вводити фентаніл і міоклоній. Щоб уникнути поєднаної дії етомідату та дроперидолу, останній вводять після індукції.

Дія етомідату розвивається швидко: вимкнення свідомості відбувається протягом хвилини після початку введення препарату. Настання сну супроводжується короткочасним розширенням зіниць і нерідко судомним посмикуванням м'язів. В окремих випадках можливе короткочасне (не більше 30 с) пригнічення або зупинка дихання з подальшим самостійним відновленням.

Больова чутливість і рефлекторна діяльність при моноанестезії етомідатом зберігаються, тому в таких випадках виконання інтубації трахеї та будь-яких болючих маніпуляцій неприпустимо. Тривалість сну при дозі етомідату 0,2 мг/кг становить 2—3 хв, при 0,3 мг/кг — 4—5 хв (при гіпопротеїнемії може збільшуватися). Відновлення функції ЦНС відбувається швидко, але після пробудження можливий розвиток астенічного синдрому.

Завдяки мінімальному впливу на кровообіг етомідат особливо показаний хворим у критичних станах і із серцевою недостатністю, у тому числі кардіохірургічним хворим для ввідної анестезії та подальшої тривалої інфузії під час операції у поєднанні з фракційним уведенням фентанілу. За такого варіанта можливе виключення зі схеми анестезії закису азоту.

Протипоказання. Передопераційна недостатність функції кори надниркових залоз.

Взаємодія. Фентаніл підвищує концентрацію етомідату в плазмі та збільшує його період піввиведення у фазі елімінації. Опіоїди знижують частоту міоклонусу при індукції етомідатом.

2.3.3. Інгаляційний наркоз

Наркоз інгаляційний (від лат. *inhalare* — вдихати) — метод загальної анестезії, заснований на застосуванні газоподібних або летких загальних анестетиків, що потрапляють в організм хворого крізь дихальні шляхи. Проведення інгаляційного наркозу можливе лише за наявності відповідного комплексу устаткування.

Лікарські засоби, що їх застосовують для інгаляційного наркозу:

- леткі рідини (галотан, ізофлюран, енфлюран, десфлюран, севофлюран);
- гази (закис азоту, ксенон).

З різних причин у клінічній практиці вже не використовують хлороформ, діетиловий ефір, трилен, циклопропан і метоксифлюран. Ці інгаляційні анестетики представляють інтерес в історичному аспекті.

Види інгаляційного наркозу:

- масковий — не завжди забезпечує адекватну вентиляцію легенів, спричинюючи роздування шлунка з подальшою регургітацією і легеневою аспірацією. Важливим недоліком методу є близьке розташування випаровувань анестетика до дихальних шляхів лікаря;
- інтубаційний (ендотрахеальний, ендобронхіальний, за допомогою ларингеальної маски).

Найчастішим видом загального знеболювання у ЩЛХ є ендотрахеальний наркоз, за якого анестетик надходить у дихальні шляхи хворого за допомогою ШВЛ, чому передує ввідний наркоз, використання м'язових релаксантів й інтубація трахеї.

Виконання інтубації трахеї у хворих із щелепно-лицевою патологією або травмою тканин є нелегким завданням, яке підвладне лише фахівцям високої кваліфікації. Необхідність в інтубації трахеї може виникнути не лише під час проведення наркозу, а і для забезпечення адекватного дихання при вогнепальних пораненнях у щелепно-лицевій ділянці. Протягом останніх років у ЩЛХ значне поширення отримав ларингеальний масковий повітрявід (ларингеальна маска), винайдена A. Brain у 1981 р.

Інтубацію трахеї можна виконувати через рот (під контролем прямої ларингоскопії), через ніс (під контролем прямої ларингоскопії або "наосліп"), через трахеостому. Щоб виконати інтубацію трахеї через рот або ніс необхідні нормальна рухомість у шийному відділі хребта, повний обсяг рухів нижньої щелепи у скронево-нижньощелепному суглобі, відсутність патологічних змін у порожнині ротоносоглотки і гортані, прохідність носових ходів.

Інтубацію трахеї через рот або ніс зазвичай виконують після ввідного наркозу (початкової стадії наркозу, що характеризується неповним розвитком його ознак) і введення м'язових релаксантів.

М'язові релаксанти, що їх застосовують при інтубації трахеї:

- деполяризувальні (сукцинілхолін, або дитилін);
- недеполяризувальні (тубокурарин, ардуан, тракриум, павулон, норкурон, есмерон, мівакуриум, алкуроніум).

Голову лежачого хворого (постраждалого) закидають назад. Клинком ларингоскопа, введеним у порожнину рота, відтісняють наперед корінь язика та відводять надгортанник. У полі зору з'являється голосова щілина, куди вводять інтубаційну трубку. За відсутності візуальних можливостей інтубаційну трубку вводять "наосліп" або через трахеостому.

Галотан — інгаляційний анестетик-рідина, галогенізований вуглеводень, який має найтриваліщу історію застосування порівняно з усіма сучасними рідкими інгаляційними анестетиками. Останнім часом галотан рідше застосовують в анестезіологічній практиці, проте однією з його переваг є відносна дешевизна.

Галотан — безбарвна, прозора, рухлива, летка рідина із запахом, що нагадує запах хлороформу, солодка та пекуча на смак. Галотан спричинює корозію деяких металів і повільно розпадається під дією світла, тому його зберігають у темних флаконах; стабілізатором є 0,01 % тимол для запобігання утворенню вільних бромідів. Галотан розчиняється в гумі, тому незначні концентрації можуть залишатися у вдихуваному газі після припинення його передавання. З усіх анестетиків, що містять галоген, галотан має найвищий коефіцієнт розподілу кров/газ. Не володіє подразнювальним ефектом на дихальні шляхи, тому його часто застосовують для маскової індукції в наркоз, особливо у дітей.

Синоніми: Фторотан, Флуотан, Наркотан, Анестан, Флуктан, Галан, Родіалотан, Сомнотан.

Клінічне застосування. Для індукції в наркоз концентрацію галотану збільшують поступово: при мононаркозі її зазвичай збільшують до 2,5—3 %; у комбінації із закисом азоту для досягнення хірургічної стадії наркозу необхідна значно менша концентрація галотану. Під час індукції в наркоз можлива ко-

роткочасна фаза збудження, яка також менш виражена при комбінації із закисом азоту. Галотан володіє незначним аналгезивним ефектом, тому проводити травматичні втручання при галотановому мононаркозі недоцільно.

Введення в наркоз — 2—3 хв. За 3—5 хв настає хірургічна стадія наркозу. За 3—5 хв після припинення надходження препарату відбувається пробудження. Наркозна депресія зникає через 5—10 хв після короткочасного і через 30—40 хв після тривалого наркозу. АТ знижується через гальмівний вплив препарату на симпатичні ганглії та розширення периферійних судин. Тонус блукаючого нерва залишається високим, що створює умови для виникнення брадикардії.

Фторотан підвищує чутливість міокарда до катехоламінів. Тому введення адреналіну або норадреналіну під час наркозу може спричинити аритмію та навіть фібриляцію шлуночків.

Фторотан не впливає на функції нирок, в окремих випадках можливі порушення функції печінки з появою жовтяниці.

Не спричинює подразнення слизових оболонок дихальних шляхів, пригнічує секрецію, розслаблює дихальні м'язи, що полегшує проведення керованого дихання. Можна застосовувати у хворих на бронхіальну астму.

Щоб уникнути побічних явищ, пов'язаних зі збудженням блукаючого нерва, хворому до наркозу вводять атропін або метацин. Для премедикації варто застосовувати промедол, який мало збуджує центри блукаючого нерва.

Токсична дія. Галотану властивий токсичний вплив на печінку, що посилюється при печінковій гіпоксії. Зворотна форма токсичного впливу галотану на печінку може перебігати субклінічно і проявлятися лише підвищенням показників трансаміназ. Тяжка токсична дія галотану на печінку проявляється у вигляді фульмінантного печінкового некрозу, або галотанового гепатиту. Встановлення діагнозу галотанового гепатиту ґрунтується на виключенні всіх причин гострого гепатиту після інгаляції галотану. Інцидентність цього ускладнення у дітей становить 1 на 80—200 тис. анестезій, у дорослих — 1 на 2,5—35 тис. Фактори ризику розвитку галотанового гепатиту: тривала експозиція, ожиріння, середній вік, жіноча стать.

Закис азоту (*nitrogenium oxydatum,* N_2O) — інгаляційний анестетик-газ, широко використовуваний у комбінації із киснем. Для потенціювання загальної анестезії та короткочасної седації закис азоту застосовують понад 150 років. Також його називають звеселяючим газом, оскільки малі концентрації препарату зумовлюють відчуття сп'яніння.

Закис азоту — безбарвний газ із характерним запахом, важчий за повітря, розчиняється у воді.

Синоніми: Стикоксидал, Динітроген оксид, Nitrous oxide, Nitrogenium oxydulatum, Oxydum nitrosum, Protoxyde d' Azote, Stikoxydal.

Клінічне застосування. Анестетична дія розвивається швидко. Закис азоту розчиняється в крові у 20 разів швидше, ніж кисень і азот окремо. У разі швидкого зменшення концентрації N_2O у вдихуваному газі його концентрація в альвеолах (комірках) може значно зрости внаслідок швидкої дифузії із крові. Окрім того, може зменшитися об'єм комірок, тому знижують концентрацію закису азоту поступово, збільшуючи при цьому надходження кисню, який ін-

галюють протягом 3 хв після припинення подачі N_2O, інакше може розвинутися так звана дифузійна гіпоксія.

Закис азоту застосовують у комбінації з киснем у концентрації 50—60 %. У разі концентрації закису азоту понад 70 % може розвинутися гіпоксія.

Закис азоту за притомного стану пацієнта застосовують для досягнення лише аналгетичного ефекту.

Здійснювати індукцію в наркоз одним закисом азоту складно і небезпечно, оскільки часто виникає збудження. Для досягнення достатнього гіпнотичного ефекту необхідні гіпоксичні концентрації закису азоту, тому його, як правило, застосовують у комбінації з іншими інгаляційними і внутрішньовенними анестетиками.

Передавання закису азоту у високій концентрації збільшує швидкість поглинання супутніх інгальованих газів, наприклад, ізофлюрану та кисню. Таке явище називають ефектом другого газу.

Оскільки закис азоту проникає в закриті порожнини у 20 разів швидше, ніж видаляється із них, то його застосування може значно збільшити об'єм газу в закритих просторах (пневмотораксі, пневмомедіастинумі, порожнинах мозку і середнього вуха), через що використовувати його при вищезгаданих станах небезпечно.

2.4. КОМБІНОВАНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

У сучасній анестезіології жоден знеболювальний засіб практично не застосовують як моноанестетик. У більшості випадків для досягнення повноцінної анестезії використовують комбінації препаратів і методів. Навіть у ситуаціях, коли для досягнення загальної анестезії при короткочасних хірургічних втручаннях застосовують єдиний агент, навряд чи можна говорити про моноанестезію, оскільки загальному знеболюванню передує премедикація.

У ЩЛХ застосовують поєднання кількох видів місцевої анестезії, місцевої анестезії та наркозу, місцевої анестезії та нейролептаналгезії, наркозу і нейролептаналгезії тощо. Окрім того, поєднання премедикації з різними видами анестезії також можна зарахувати до комбінованих видів знеболювання.

Нейролептаналгезія (НЛА, нейролептики + аналгезія) — метод знеболювання, заснований на поєднаному застосуванні нейролептичних засобів і наркотичних аналгетиків. Нейролептичні засоби — лікарські речовини, що справляють гальмівний вплив на функції ЦНС, не порушуючи при цьому свідомості, здатні усувати марення, галюцинації й інші симптоми психозів. Нейролептики: аміназин, етаперазин, галоперидол, дроперидол тощо. Наркотичні аналгетики: морфін, промедол, фентаніл тощо.

Атаралгезія (атарактики-транквілізатори + аналгетики) — стан пригнічення свідомості та больової чутливості, спричинений поєднаною дією аналгезивних засобів і транквілізаторів. Транквілізатори на відміну від нейролептичних засобів не виявляють вираженого антипсихотичного ефекту. Транквілізатори: еленіум, реланіум (сибазон, седуксен), феназепам, мезепам (рудотель), мепробамат, тріоксазин, грандаксин тощо.

ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

3.1. ПОКАЗАННЯ І ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

Незважаючи на успішний розвиток терапевтичної стоматології, операція видалення зуба є найпоширенішим хірургічним втручанням. Понад 90 % операцій, які проводять в умовах поліклініки, пов'язані з видаленням зуба.

Консервативні методи лікування різних форм ускладненого карієсу — пульпітів, періодонтитів — не можна визнати досконалими. Незважаючи на зовнішнє благополуччя, вилікувані зуби, у певному відсотку випадків, продовжують залишатися джерелами хронічної інфекції протягом кількох років і є причиною розвитку різних одонтогенних запальних процесів м'яких тканин і кісток щелепно-лицевої ділянки. Наявність одонтогенних вогнищ запалення зумовлює постійне додаткове інфікування не лише тканин щелепно-лицевої ділянки, а й усього організму, сприяючи формуванню вогнищ хронічної інфекції. Між таким вогнищем інфекції й організмом хворого встановлюється своєрідна динамічна рівновага. Вона може порушитися внаслідок зниження імунологічної реактивності організму або змін з боку одонтогенного вогнища (збільшення вірулентності або кількості бактерій, ушкодження піогенної мембрани, що оточує інфекційне вогнище, тощо).

Ліквідація хронічних вогнищ запалення під час терапевтичного лікування періодонтитів відбувається не одразу після пломбування кореневих каналів, навіть у тому разі, якщо лікування виявляється повноцінним. У 22 % хворих одонтогенні вогнища хронічного запалення зникають через 4—8 міс., у 68 % — через 1—2 роки після завершення лікування зуба, у решти хворих — в пізніші терміни (Ю.М. Максимовський, 1998; В.К. Леонтьєв і співавт., 2002; тощо). Багато авторів повідомляють про порушення певних методів і термінів лікування захворювань зубів (М.Ф. Данилевський і співавт., 1982, 1988; О.І. Марченко і співавт., 1989, Л.О. Хоменко і співавт., 1998; А.В. Борисенко, 2000; А.М. Політун і співавт., 2000; О.В. Павленко і співавт., 2004; тощо). Вогнища відкритого інфікування перетворюються на закриті, недреновані, і стають джерелом сенсибілізації та хроніосепсису в організмі хворого. Унаслідок хронічної інтоксикації можуть розвинутися одонтогенні захворювання різних органів і систем (серця, нирок, кісток, нервової системи).

3.1.1. Показання до видалення зубів

Показання до видалення зубів:

- абсолютні (термінові);
- відносні (планові).

Показання до термінового видалення зубів:

- якщо в періодонті, незважаючи на раніше проведене консервативне лікування, запальний процес не стихає, а посилюється — розвивається гостре гнійне (загострення хронічного) запалення, яке є джерелом виникнення запалення в кістці, синуситу, прищелепних запальних інфільтратів, абсцесів і флегмон, лімфаденіту тощо;
- ускладнене прорізування запізнілих зубів;
- нагноєння кістозних форм деяких пухлин щелеп (амелобластом тощо) і радикулярних кіст;
- переломи нижньої щелепи, якщо зуб розташований в лінії перелому (див. розділ 15.3.2).

Показання до планового видалення зубів:

- хронічний гранулюючий або гранулематозний періодонтит, який унаслідок неефективного консервативного лікування залишається вогнищем хронічної інфекції та не може бути усунений іншими хірургічними методами лікування (резекцією верхівки кореня, коронарорадикулярною сепарацією, реплантацією, гемісекцією, ампутацією кореня зуба тощо);
- ускладнення, пов'язані з лікуванням зубів (перфорація порожнини зуба або його кореня, поломка інструменту у важкодоступних ділянках зуба тощо);
- неможливість медикаментозного лікування зуба у разі руйнування значної частини його коронки, коли корінь не можна використовувати для протезування;
- неправильно розташовані в зубному ряду одиничні зуби, які спричинюють постійне травмування слизової оболонки щоки, язика, крило-нижньощелепної складки, особливо, якщо виникають післятравматичні ерозії та виразки;
- конвергувальні, дивергувальні та надкомплектні зуби, які заважають виготовленню зубного протеза;
- рухомість зубів III ступеня і зуби, що висунулися через відсутність антагоністів (феномен Попова—Годона);
- одиничні зуби, що перешкоджають стабілізації знімного протеза;
- зуби, що перешкоджають усуненню аномалій прикусу під час ортодонтичного та хірургічного лікування;
- зуби, що спотворюють зовнішній вигляд хворого (особливо під час посмішки);
- зуби, що зумовлюють дефекти фонації;
- зуби, що перешкоджають оперативному доступу під час видалення новоутворень альвеолярного відростка;
- молочні зуби (зазвичай нижні різці), що прорізалися в дітей під час народження (перешкоджають годуванню груддю, якщо їх не вдалося покрити захисною пластинкою);

• молочні зуби, які спричиняють запальні захворювання (гнійні ураження щелеп і прищелепних м'яких тканин) і залучають у запальний процес зачатки постійних зубів;

• молочні зуби, що перешкоджають своєчасному прорізуванню постійних зубів;

• у дітей зруйновані нижні постійні шості зуби, що перешкоджають правильному прорізуванню нижніх сьомих зубів;

• рухомі молочні зуби (внаслідок розсмоктування коренів або у разі сповільненого розсмоктування й оголення кореня).

3.1.2. Протипоказання до видалення зубів

Абсолютних протипоказань до видалення зубів немає, але при деяких захворюваннях і фізіологічних станах операцію варто тимчасово відкласти для проведення відповідної підготовки.

Відносні (відстрочені) протипоказання до видалення зубів:

• серцево-судинні захворювання (криз ГХ, ІХС із частими нападами стенокардії спокою, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія, передінфарктний стан, перші 3—6 міс. після інфаркту міокарда, ревматизм, асептичний ендокардит у період загострення, виражена декомпенсація серцевої діяльності тощо);

• захворювання нирок (гострий гломерулонефрит, ниркова недостатність);

• захворювання підшлункової залози (гострий панкреатит, гіпер- та гіпоглікемічна кома);

• інфекційний гепатит (гострий та в стадії загострення);

• захворювання крові (лейкоз, агранулоцитоз, геморагічний діатез — гемофілія, тромбоцитопенія й інші стани, що перебігають із геморагічними симптомами);

• гіповітаміноз (С-авітаміноз);

• гострі інфекційні захворювання дихальних шляхів (грип, бронхіт, пневмонія тощо);

• гострі інфекційні захворювання (дифтерія, кашлюк, кір, скарлатина, дизентерія, туберкульоз тощо);

• захворювання ЦНС (менінгіт, енцефаліт, інсульт тощо);

• психічні захворювання в період загострення (епілепсія, шизофренія, маніакально-депресивний психоз тощо);

• вагітність (1—2-й місяці — через небезпеку викидня, 8—9-й місяці — через небезпеку передчасних пологів);

• гостра променева хвороба;

• променева терапія, яку проводять з приводу пухлин щелепно-лицевої локалізації;

• гострі запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота та зіва (стоматит, гінгівіт, ангіна тощо);

• зуби, які розташовані в зоні злоякісної пухлини (рак, саркома) або гемангіоми;

• молочні зуби у дорослих людей за відсутності їхньої зміни постійними зубами.

3.2. МЕТОДИКА ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

3.2.1. Підготовка до операції видалення зуба

Після встановлення показань до видалення зуба потрібно вирішити питання про підготовку хворого до хірургічного втручання, метод знеболювання, вибір необхідного інструментарію, спосіб видалення зуба.

Під час огляду зуба, що підлягає видаленню, встановлюють міцність коронки для вирішення питання про використання коронкових щипців. У разі значно зруйнованої коронки зуба, що не дає змоги використовувати коронкові щипці та перешкоджає застосуванню кореневих щипців або прямого елеватора, доцільно заздалегідь її скусити.

Визначають ступінь рухомості зуба. Додатковим методом визначення ступеня запалення є рентгенографія. За даними рентгенограми встановлюють особливості кісткової тканини, що оточує корені зуба, розташування коренів, їхню кількість, величину і форму, взаємовідношення з порожниною носа, верхньощелепною пазухою, нижньощелепним каналом. Можливе виявлення ретинованих, дистопованих і надкомплектних зубів.

Хворому повідомляють про необхідність видалення зуба, передбачувану тривалість втручання, можливий розвиток ускладнень і відчуття під час операції. За своєчасного і правильного попередження хворі спокійніше реагують на лікарські маніпуляції. Особам із лабільною нервовою системою проводять седативну підготовку, використовуючи транквілізатори та седативні засоби (див. розділ 2.3.1).

NB! Оперативне втручання проводять у хірургічних рукавичках. Обробку рук здійснюють за загальноприйнятими хірургічними методиками.

Підготовка операційного поля полягає в механічному видаленні зі слизової оболонки порожнини рота і зубів залишків їжі та нальоту: хворому пропонують прополоскати порожнину рота антисептичними розчинами або протирають операційне поле марлевими кульками, змоченими цими розчинами. Бажане попереднє зняття зубного каменя.

Потім здійснюють знеболювання (див. розділ 2).

3.2.2. Інструменти для видалення зубів

Для видалення зубів використовують стоматологічні щипці та зубні елеватори різноманітних конструкцій. Інструментарій має бути виготовлений із міц-

ного матеріалу, що дає змогу проводити дезінфекцію в спеціальних розчинах і стерилізацію в автоклаві, забезпечуючи тривалий термін експлуатації. Робочі поверхні інструментів мають бути стійкі до ушкоджень, ручки — мати зручну анатомічну форму.

3.2.2.1. Щипці для видалення зубів

Щипці — загальна назва інструментів, дія яких заснована на принципі важеля; призначені для стискання, захоплення, відкусування або утримування зубів або їхніх частин.

Складові частини щипців для видалення зубів:

- щічки — слугують для захвату коронок зубів або коренів, тобто забезпечують фіксацію щипців на зубі. Форма щічок відповідає анатомічним особливостям певних зубів;
- ручки (бранші, рукоятки) — слугують для фіксації шипців у руках, тобто є зоною прикладання зусиль лікаря;
- замок — ділянка, що з'єднує щічки і бранші щипців.

Класифікація щипців для видалення зубів залежно від групи зубів:

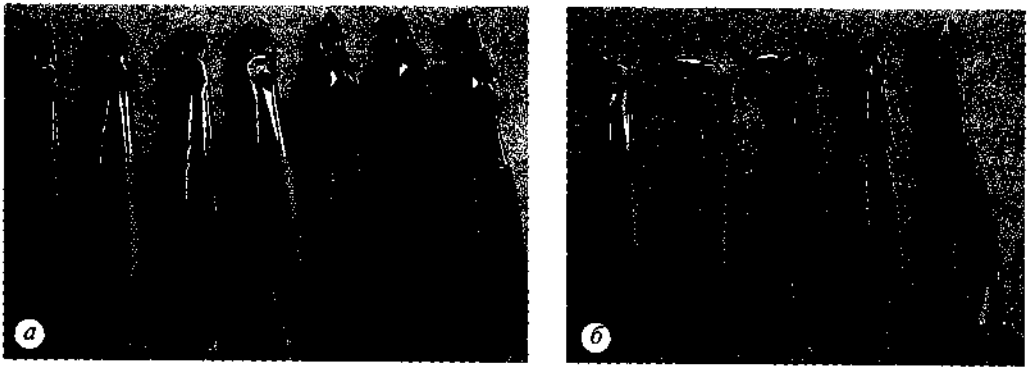
- щипці для видалення верхніх і нижніх зубів (мал. 3.1);
- щипці для видалення різців, іклів, малих кутніх і великих кутніх зубів;
- щипці для видалення зубів з певного боку (правого чи лівого) або з обох боків.

Ознаки диференціації щипців:

- *ознака кута:*

○ у щипців для видалення верхніх зубів вісь щічок збігається з віссю ручок (становлять пряму лінію) або ж кут між ними тупий (більший за 90°). У деяких щипцях для видалення верхніх зубів осі щічок і ручок паралельні або майже паралельні;

○ у щипців для видалення нижніх зубів кут між віссю щічок і ручок наближається до прямого;



Мал. 3.1. **Щипці для видалення зубів:**
а — на верхній щелепі; *б* — на нижній щелепі

• *ознака вигину щипців і ручок:*

○ для видалення верхніх різців та іклів призначені прямі щипці; для видалення верхніх малих і великих кутніх зубів — щипці, що мають S-подібний вигин (щічки щипців, правильно накладені на верхні малі та великі кутні зуби, не впираються в нижні зуби); для видалення верхніх запізнілих зубів — щипці, що мають значний вигин, або ж штикоподібні (байонетні) щипці;

○ для видалення нижніх зубів призначені щипці, що зігнуті за площиною (для видалення нижніх великих кутніх зубів за поганого відкривання рота) або зігнуті за ребром (дзьобоподібні). При цьому ручки у разі накладення щипців на зуб розташовані одна вище другої (призначені для видалення різців, іклів, малих і великих кутніх зубів);

• *ознака боку:*

○ для видалення великих кутніх зубів на верхній щелепі використовують щипці для правого та лівого боку. У щипцях, призначених для видалення верхніх великих кутніх зубів, щічка на зовнішньому (щічному) боці закінчується виступом — шипом, розташованим між двома виїмками, а на іншій щічці розташований жолобок напівкруглої форми. Щічку, що має шип, просувають у проміжок між двома щічним коренями великих кутніх зубів, а у виїмках, розташованих спереду і ззаду шипа, щільно утримують медіальні та дистальні щічні корені великого кутнього зуба. Друга щічка охоплює піднебінний корінь;

○ якщо шип є на обох щічках щипців, то це означає, що вони призначені для видалення нижніх великих кутніх зубів. Під час їх накладання шип просувають у проміжок між медіальним і дистальним коренем нижнього великого кутнього зуба;

• *ознака ширини щічок:*

○ для видалення коренів зубів призначені щипці, що мають найвужчі щічки;

○ для видалення різців, іклів і малих кутніх зубів використовують щипці із щічками, вужчими, ніж у щипців для видалення великих кутніх зубів;

○ для видалення різців використовують щипці із щічками, вужчими, ніж для видалення іклів і малих кутніх зубів. Щічки можуть змикатися між собою або не змикатися.

3.2.2.2. Зубні елеватори

Елеватор (від лат. *elevatum* — піднімати) — загальна назва важелеподібних хірургічних інструментів.

Складові частини зубного елеватора:

• робоча частина;

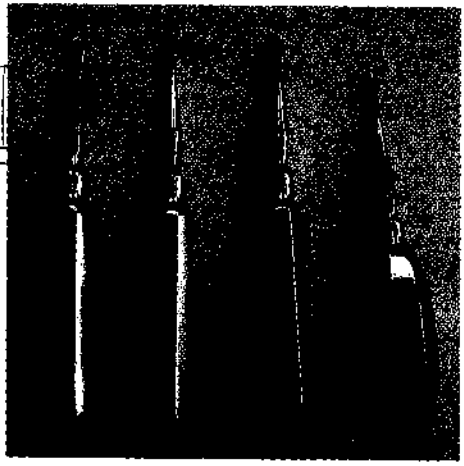
• ручка;

• з'єднувальний стрижень.

Класифікація елеваторів (мал. 3.2):

• *прямий елеватор* — робоча частина з одного боку випукла (напівкругла), а з іншого — увігнута (має жолобувату форму). Кінець робочої частини стоншений і закруглений або загострений з одного боку. Робоча частина прямого елеватора може мати списоподібну форму (один бік — гладенький, другий —

випуклий). Елеватори зі списоподібним робочим кінцем називають штикоподібними. Якщо ручка інструменту розташована перпендикулярно до робочої частини і з'єднувального стриженя, то це "елеватор Леклюза", який призначений для видалення нижніх запізнілих зубів;



Мал. 3.2. **Бічні та прямі зубні елеватори**

• *кутовий (бічний) елеватор* — робоча частина зігнута за ребром і розташована під кутом приблизно 120° до поздовжньої осі елеватора. Одна поверхня щічки елеватора випукла, друга — злегка увігнута з поздовжніми насічками. Кінець робочої частини стоншений і закруглений або загострений, або із щербинами. Під час видалення кореня зуба випукла частина робочого кінця елеватора обернена до стінки лунки, а ввігнута — до кореня, що видаляють. Увігнута поверхня щічки елеватора може бути обернена вліво (до себе) або вправо (від себе).

3.2.3. Положення лікаря і хворого

Правильне положення хворого і лікаря під час видалення зуба створює найсприятливіші умови для огляду операційного поля, фіксації щелеп і видалення зубів або коренів. Неправильний вибір положення хворого і лікаря може призвести до різних ускладнень (див. розділ 3.5.2).

Під час видалення зубів хворий перебуває в стоматологічному кріслі сидячи або напівсидячи, на операційному столі — у положенні лежачи.

Під час видалення верхніх зубів хворий сидить у стоматологічному кріслі з дещо відкинутою спинкою і підголівником. Крісло піднімають на таку висоту, щоб зуб, який видаляють, був розташований приблизно на рівні плечового суглоба лікаря. Лікар розташовується справа і спереду від хворого.

Під час видалення нижніх зубів крісло необхідно опустити якнайнижче. Спинку крісла і підголівник переміщують так, щоб тіло хворого і його голова перебували у вертикальному положенні, або голову дещо нахиляють. При цьому нижня щелепа має бути розташована на рівні ліктьового суглоба опущеної руки лікаря. У разі високого зросту хворого та малого зросту лікаря спинку крісла варто відкинути назад і розмістити хворого в положенні напівсидячи. За допомогою підголівника голову пацієнта піднімають до вертикального положення.

Під час видалення нижніх правих великих і малих кутніх зубів лікар перебуває справа і дещо позаду від хворого.

У разі видалення нижніх фронтальних зубів лікар розміщується справа і дещо попереду від хворого.

Під час видалення нижніх лівих великих і малих кутніх зубів лікар перебуває зліва і дещо попереду від хворого.

3.2.4. Способи фіксації щипців у руці лікаря

1-й спосіб. Великий палець розміщують з одного боку нижче від замка щипців так, щоб він охоплював одну ручку. Інші пальці розташовують з протилежного боку щипців, з них: другий і третій палець охоплюють щипці зовні, а четвертий і п'ятий розташовані у проміжку між ручками.

Перший палець нерухомо утримує щипці, другий і третій пальці — стискають і фіксують їх. Друга ручка щипців може бути відсунута шляхом розгинання четвертого і п'ятого пальців. Під час стискання (фіксації) щипців четвертий і п'ятий пальці виводять з проміжку між ручками і використовують для захоплення ручки зовні, тобто чотирма пальцями руки.

2-й спосіб. Великим пальцем охоплюють одну ручку щипців, другий і третій — розміщують між ручками, четвертим і п'ятим — охоплюють зовні другу ручку. Випрямляючи третій палець, розводять щипці, згинаючи четвертий і п'ятий, — стискають їх. Після накладення щипців на зуб третій палець виводять із проміжку між ручками і встановлюють його на зовнішній бік однієї із ручок, тобто там, де розташовані четвертий і п'ятий пальці.

3-й спосіб. Великий палець розміщують зверху на замку щипців, а іншими (у різних варіантах) охоплюють ручки знизу, зовні та зсередини.

Способи фіксації щипців і елеваторів у руці лікаря наведено на мал. 3.3—3.5.

Неправильна фіксація щипців під час видалення зубів призводить до зісковзування щипців, проштовхування або вислизання зуба, що видаляють, ушкодження зубів-антагоністів й інших ускладнень (див. розділ 3.5.2).

3.2.5. Прийоми видалення зубів щипцями

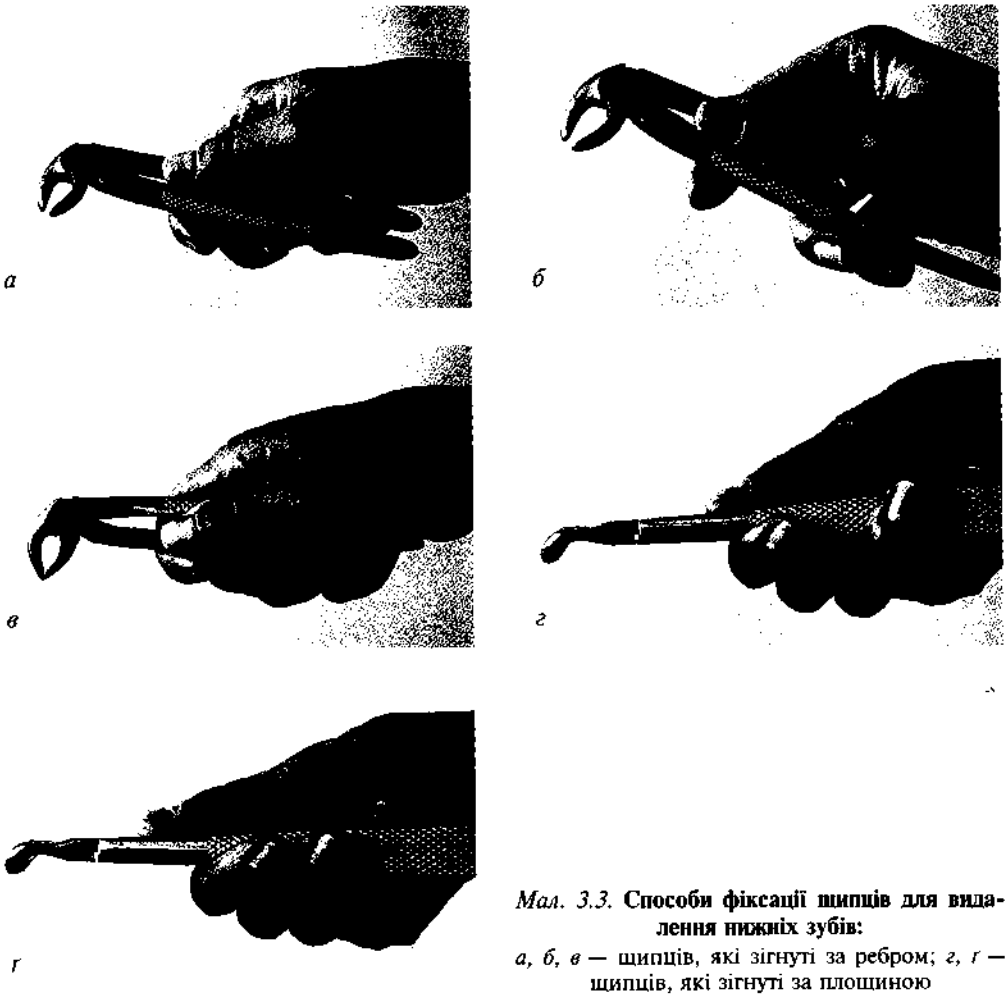
Операцію видалення починають з відділення колової зв'язки від шийки зуба. Відділяти ясна зручно за допомогою гладилки або вузького распатора. Коли зуби, що їх видаляють, сильно зруйновані, то необхідно ясна відокремити від краю комірки, тобто виконати синдесмотомію — відшарування циркулярної зв'язки зуба. Це полегшує накладення щічок щипців і дає змогу точніше орієнтуватися відносно поперечного розміру кореня, а також зберігає цілість слизової оболонки під час витягування зуба. Видалення зуба здійснюють щипцями для видалення зубів.

Послідовність прийомів під час видалення зубів:

- накладення щипців;
- просування щічок щипців;
- зімкнення щипців (фіксація);
- вивихування зуба (люксація або ротація);
- витягування зуба з лунки (тракція).

Перші два прийоми виконують за неповністю зімкнутих щипців, а потім їхні ручки щільно стискають, щоб добре зафіксувати зуб, який видаляють, або його корінь.

Накладення щипців. Утримуючи щипці в руці за допомогою одного з перелічених вище способів (див. розділ 3.2.4), розкривають щічки щипців на вели-

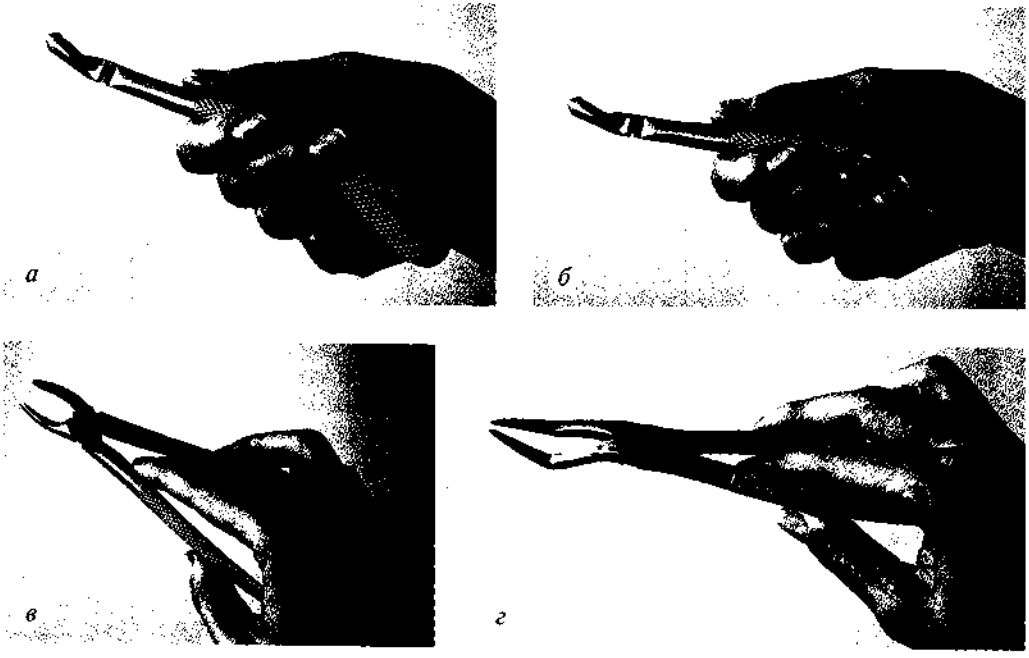


Мал. 3.3. **Способи фіксації щипців для видалення нижніх зубів:**
а, б, в — щипців, які зігнуті за ребром; *г, ґ* — щипців, які зігнуті за площиною

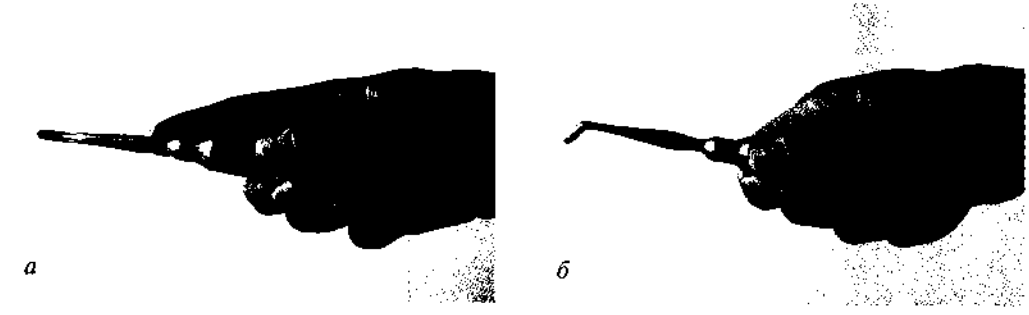
чину, що відповідає коронці або кореню зуба. Одну щічку щипців накладають з язикового (піднебінного) боку, другу — зі щічного боку зуба. Вісь щипців має збігатися з віссю зуба. Незбіжність осей щипців і зуба призводить до перелому кореня або травми сусіднього зуба.

Просування щічок щипців. Просувають щічки щипців під ясна, натискаючи на щипці правою рукою: на нижній щелепі — завдяки тиску великим пальцем лівої руки на ділянку замку щипців, на верхній щелепі — за рахунок тиску на ручки щипців. Щічки просувають до відчуття щільного охоплення зуба. Якщо коронка зуба зруйнована, то щічки щипців просувають так, щоб вони захопили краї стінки лунки (ямки). Під час видалення зуба ці ділянки коміркового краю обламуються, тобто відбувається субперіостальна резекція країв ямки.

Зімкнення щипців (фіксація). Ручки щипців щільно стискають із такою силою, щоб не роздавити коронку або корінь зуба. Щільне зімкнення щипців



Мал. 3.4. **Способи фіксації щипців для видалення зубів на верхній щелепі (*а, б, в, г*)**



Мал. 3.5. **Способи фіксації елеватора:**
а — прямого; *б* — бічного

немовби об'єднує в одне ціле зуб і щипці. Під час руху щипців зуб зміщується. Слабка фіксація щипців не дає змоги видалити зуб, а сильна — призводить до роздавлювання коронки або кореня зуба.

Вивихування зуба (люксація або ротація). Під час вивихування зуба розривається періодонт, який зв'язує зуб із стінкою комірки. Лікар розхитує (люксація) зуб у щічний і язиковий боки або здійснює обертання (ротацію) зуба довкола осі на 25—30° то в один, то в інший бік. Ці рухи здійснюють поступово, збільшуючи амплітуду коливань. За таких рухів стінки лунки зміщуються і надламуються, тобто розсуваються.

Перший розхитувальний рух роблять у бік найменшого опору.

На верхній щелепі перший рух роблять назовні, наступний — усередину. Під час видалення шостого верхнього зуба перший рух роблять усередину, оскільки зовнішня стінка стовщена за рахунок вилично-коміркового гребеня.

На нижній щелепі зовнішній бік стінок ямок у ділянці другого і третього великих кутніх зубів товщий, тому перший вивихувальний рух роблять у язиковий бік.

Під час видалення першого великого кутнього зуба, малих кутніх зубів, іклів і різців на нижній щелепі перший розхитувальний рух роблять назовні.

Обертальні рухи можна виконувати на зубах, що мають один корінь, який за формою наближається до конуса. Також ці рухи доцільні під час видалення різців, іклів і малих кутніх зубів на обох щелепах та роз'єднаних коренів верхніх багатокореневих зубів. Обережно здійснюють обертальні рухи під час видалення нижніх різців, оскільки їхні корені сплюснуті з боків.

За допомогою обертальних рухів не завжди вдається видалити зуб або корінь, тому їх варто поєднувати з розхитувальними, тобто поєднувати ротацію з люксацією.

Витягування зуба з ямки (тракція) — завершальний етап операції видалення зуба. Після повного відділення кореня зуба від утримувальних зв'язок його витягують плавно, без ривків, частіше — назовні, рідше — всередину, вгору або вниз (залежно від розташування зуба на нижній або верхній щелепі).

За надмірного зусилля можливе травмування зубів або слизової оболонки протилежної щелепи.

Видалення зуба завершують зближенням країв післяопераційної рани завдяки стисканню їх пальцями, тобто здійснюють репозицію фрактурованих країв альвеолярного відростка щелепи. Це допомагає зменшити ступінь зяяння післяопераційної рани і сприяє її загоєнню, оскільки зменшуються розміри сполучення рани із порожниною рота.

3.3. ОСОБЛИВОСТІ ВИДАЛЕННЯ ОКРЕМИХ ГРУП ЗУБІВ

Видалення окремих зубів має особливості, які залежать від форми і розташування зуба, кількості коренів, товщини і щільності кісткової тканини довкола зуба, виду інструменту, що його використовують під час операції.

3.3.1. Видалення зубів і коренів на верхній щелепі

Розташування лікаря і хворого — див. розділ 3.2.3.

3.3.1.1. Видалення верхніх різців

Особливості будови. Центральний різець має один корінь конусоподібної форми (на поперечному розтині — округлої форми), верхня частина якого інколи дещо викривлена.

Бічний різець має дещо сплюснутий з боків корінь (на поперечному розтині — овальної форми), верхня частина якого інколи заломлена у піднебінний бік.

Зовнішня стінка ямок верхніх різців значно тонша, ніж піднебінна.

Методика. Під час видалення верхніх різців вказівним пальцем лівої руки відсовують верхню губу і фіксують палець на зовнішньому боці альвеолярного відростка в ділянці зуба, що видаляють, великий палець — з піднебінного боку.

Видаляють верхні різці за допомогою прямих щипців (мал. 3.6; див. кольорову вклейку). Одну щічку щипців поміщають з присінкового боку зуба, другу — з піднебінного (захоплюють горбок коронки різця і проходять вище під ясна). Виконують ротаційні (рідше — розхитувальні) рухи.

Видалення коренів верхніх різців здійснюють прямим елеватором або прямими щипцями, а також щипцями для видалення малих кутніх зубів — штикоподібними (байонетними) щипцями. Щипці просувають глибоко під ясна і захоплюють виступаючу частину кореня або ділянку кістки разом з коренем. Виконують ротаційні (рідше — розхитувальні) рухи.

3.3.1.2. Видалення верхнього ікла

Особливості будови. Верхнє ікло має один довгий масивний корінь, дещо стиснутий з боків. Нерідко верхня частина кореня викривлена. Стінки комірки значно товщі, ніж у верхніх різців. Кістка із зовнішнього боку ікла тонша, ніж з піднебінного.

Методика. Під час видалення правого ікла голова хворого повернена дещо вліво, лівого — вправо. Положення пальців лівої руки таке саме, як і під час видалення верхніх різців. У деяких випадках під час видалення лівого верхнього ікла лікар стає справа і трохи позаду хворого, обхопивши його голову лівою рукою ззаду з лівого боку.

Вказівним пальцем лівої руки піднімають верхню губу, а середнім — відтягують назовні і назад кут рота. Видалення зуба здійснюють прямими щипцями. Перший вивихувальний рух роблять назовні, а потім ротаційними рухами продовжують вивихування, прикладаючи значні зусилля.

Корінь ікла видаляють прямим елеватором. Невеликими обертальними рухами вводять робочу частину прямого елеватора в ділянку між коміркою і коренем з піднебінного боку, при цьому ікло зміщують до протилежної (зовнішньої) стінки лунки. Збільшуючи амплітуду обертальних рухів і розриваючи волокна періодонта, вивихують зуб.

Під час видалення верхнього ікла зі зруйнованою коронкою накладають прямі або штикоподібні (із широкими щічками) щипці на виступаючу частину кореня або ділянку кістки разом з коренем. Поєднуючи розхитувальні та ротаційні рухи, видаляють ікло.

3.3.1.3. Видалення верхніх малих кутніх зубів

(мал. 3.7; див. кольорову вклейку)

Особливості будови. Перший верхній малий кутній майже в половині випадків має два корені (щічний і піднебінний), досить рідко — три (два щічних і один піднебінний). Якщо перший верхній малий кутній має один корінь, то він сплюснутий з боків, якщо два або три, то корені круглі (конусоподібні), часто викривлені. У разі роздвоювання коренів, піднебінний корінь розміщений глибше в кістковій тканині.

Другий верхній малий кутній зуб має один корінь, сплюснутий з боків і з поздовжніми жолобками по медіальному та дистальному боках. Досить рідко корінь у верхньому відділі буває розщеплений або викривлений.

Зовнішня стінка ямок цих зубів тонша, ніж піднебінна.

Методика. Під час видалення правих малих кутніх зубів голову хворого повертають трохи вліво, лівих — дещо вправо. Лікар стоїть справа і попереду хворого.

Під час видалення правих зубів великим пальцем лівої руки відтягують верхню губу і кут рота назовні, а вказівний палець встановлюють на коміркову ділянку з боку піднебіння.

Під час видалення лівих малих кутніх зубів вказівним пальцем лівої руки відтягують верхню губу, а великий палець розміщують з піднебінного боку альвеолярного відростка. Цим способом також можна користуватися під час видалення правих малих кутніх зубів.

Видалення верхніх малих кутніх зубів проводять S-подібними щипцями. Одну зі щічок щипців накладають зі щічного боку зуба, другу — з піднебінного. Перший вивихувальний рух роблять у щічний бік, наступний — у піднебінний. Розхитувальні рухи мають бути плавними, оскільки за різких рухів можна поламати один з коренів першого малого кутнього зуба.

Корені верхніх малих кутніх зубів можна видаляти штикоподібними щипцями розхитувальними рухами у щічний і піднебінний боки. У разі розділення коренів першого малого кутнього зуба їх видаляють обертальними рухами кожен окремо.

Під час видалення першого верхнього малого кутнього зуба вістря робочої частини прямого елеватора вводять між зруйнованим коренем і стінкою комірки з боку ікла, другого малого кутнього зуба — між малими кутніми або між коренем другого малого кутнього і першим великим кутнім зубами. Увігнуту частину вістря елеватора спрямовують до кореня, що видаляють, випуклу — до стінки комірки.

3.3.1.4. Видалення верхніх великих кутніх зубів

(мал. 3.8; див. кольорову вклейку)

Особливості будови. Перший і другий великі кутні зуби мають три корені (два щічних і один піднебінний). У другого великого кутнього зуба всі корені можуть бути зрощеними. Щічні корені першого і другого верхніх

великих кутніх зубів стиснуті з боків, коротші та тонші за масивний піднебінний корінь, який має конусоподібну форму. Щічні корені іноді викривлені. Корені першого верхнього великого кутнього дуба часто значно розходяться в сторони; міжкореневі перегородки щільні, масивні.

Третій великий кутній, або запізнілий зуб (зуб мудрості) має один, два, три і більше коренів, які можуть бути зрощеними (частіше), викривленими і такими, що розходяться в сторони (рідше). Коронка запізнілих зубів зазвичай розвинена слабше, ніж у інших великих кутніх зубів, і часто зміщена до щічного боку.

Зовнішня стінка альвеолярного відростка в ділянці другого і третього великих кутніх зубів тонша, ніж піднебінна. У ділянці першого великого кутнього зуба зовнішня стінка потовщена за рахунок вилично-коміркового гребеня верхньощелепної кістки.

Методика. Розміщення лікаря таке саме, як і під час видалення верхніх малих кутніх зубів.

Перший і другий великі кутні зуби видаляють коронковими S-подібними щипцями із шипами. Щічку із шипом накладають на зовнішній бік зуба, при цьому шип уводять у проміжок між щічними коренями, іншою щічкою охоплюють ділянку піднебінного кореня.

Під час видалення першого верхнього великого кутнього зуба перший вивихувальний (розхитувальний) рух роблять у піднебінний бік, другого і третього — у щічний бік.

Під час видалення верхнього запізнілого зуба користуються S-подібними щипцями для верхніх запізнілих зубів.

Якщо коронкова частина першого великого кутнього зуба зруйнована, то за міцної міжкореневої перегородки необхідно розділити її за допомогою прямого елеватора або бору. Потім корені видаляють прямим елеватором або штикоподібними щипцями обертальними рухами кожен окремо. Іноді роз'єднують корені за допомогою долота і молотка, що, на думку автора видання, необхідно робити рідко.

За допомогою прямого елеватора, вводячи щічку його робочої частини увігнутістю до кореня, який видаляють, а випуклістю — до сусіднього зуба, здійснюють видалення зруйнованого другого або третього великого кутнього зуба.

3.3.2. Видалення зубів і коренів на нижній щелепі

3.3.2.1. Видалення нижніх різців

Особливості будови. Нижні різці мають по одному тонкому, сплюснутому з боків кореню, що на поперечному перетині має форму овалу. Товщина зовнішньої стінки комірки в ділянці цих зубів тонша, ніж язикової.

Методика. Лікар під час видалення нижніх різців стає попереду хворого з правого боку крісла. Нижня щелепа хворого має бути розташована на рівні ліктьового суглоба опущеної руки лікаря.

Великий палець лівої руки накладають на альвеолярний відросток у ділянці зуба, що видаляють, із зовнішнього боку, одночасно відсовуючи нижню губу. Вказівний палець розташовують з язикового боку в ділянці зуба, що видаляють, а іншими пальцями і долонею охоплюють підборіддя й утримують нижню щелепу. Деякі лікарі під час видалення нижніх різців вказівний палець лівої руки розміщують на зовнішній стінці альвеолярного відростка і відтягують нижню губу, великий палець — з язикового боку в ділянці зуба, що видаляють, а середній палець розташовують на підборідді, притримуючи нижню щелепу.

Для видалення нижніх різців використовують дзьобоподібні щипці із вузькими (тонкими) щічками, що мають форму жолобка з напівкруглим кінцем. Щипці накладають на присінкову та язикову поверхні різця або його корінь. Використання дзьобоподібних щипців із широкими щічками може призвести до ушкодження сусідніх зубів. Тиснучи великим пальцем лівої руки, можна просунути щічки щипців (мал. 3.9; див. кольорову вклейку).

Вивихування (розхитування) різця або кореня здійснюють спочатку в зовнішній, а потім у внутрішній бік. Обертальні рухи мають бути не дуже інтенсивними, оскільки корінь різців тонкий і сплюснутий з боків. Інтенсивні обертальні рухи можуть призвести до відламування кореня різця.

Корені бічних різців можна видаляти прямим елеватором, вводячи його робочу частину між коренем і ямковою з боку ікла.

3.3.2.2. Видалення нижнього ікла

О с о б л и в о с т і б у д о в и. Корінь нижнього ікла має конусоподібну форму, округлі контури на поперечному зрізі; він ширший і довший, ніж корінь різців. Інколи корінь стиснутий з боків або розщеплений у нижньому відділі. Верхівка кореня буває викривленою. Ікло розташоване ближче до зовнішньої стінки альвеолярного відростка, ніж до внутрішньої (язикової).

М е т о д и к а. Лікар під час видалення ікла займає таке саме положення, як і під час видалення різців, і так само розміщує пальці лівої руки. Під час видалення лівого ікла хворий повертає голову дещо вправо, правого — вліво.

Під час видалення нижнього ікла і його кореня використовують дзьобоподібні щипці, які мають ширші щічки порівняно зі щипцями для видалення нижніх різців. Ікло розхитують у зовнішній, а потім у внутрішній бік. Можна здійснювати й обертальні рухи. Витягують зуб або корінь із лунки вгору і назовні.

Видаляти корінь ікла за допомогою прямого елеватора небезпечно через його значну довжину та масивний розмір, що може призвести до вивихування сусіднього (менш масивного) зуба.

3.3.2.3. Видалення нижніх малих кутніх зубів

О с о б л и в о с т і б у д о в и. Малі кутні зуби мають один корінь, на поперечному перетині він округлого контуру і тонший, ніж корінь нижнього ікла. Інколи корінь нижніх малих кутніх зубів сплюснутий або розщеплений на

два корені (щічний і язиковий). Альвеолярний відросток лунок зі щічного і язикового боків майже однакової товщини.

Методика. Лікар під час видалення правих нижніх малих кутніх зубів стоїть справа і трохи позаду хворого, лівою рукою охоплює голову хворого.

У порожнину рота вводять великий палець правої руки з язикового боку альвеолярного відростка і відсовують язик з ділянки зуба, що видаляють. Вказівним пальцем з присінкового боку відтягують кут рота, рештою пальців охоплюють тіло нижньої щелепи (підборідний відділ) із зовнішнього боку.

Під час видалення лівих нижніх малих кутніх зубів лікар стоїть справа і дещо попереду хворого і повертає голову пацієнта до себе. Вказівним пальцем правої руки відсовують щоку, середнім пальцем — язик, великим пальцем притримують нижню щелепу за підборіддя з боку зуба, що видаляють, а безіменним пальцем і мізинцем — нижню щелепу в ділянці різців і малих кутніх зубів з протилежного боку.

Для видалення нижніх малих кутніх зубів та їхніх коренів використовують дзьобоподібні кореневі й коронкові (без шипів) щипці із широкими щічками. Одну щічку щипців накладають з присінкового, другу — з язикового боку зуба, що видаляють. Вивихувальні рухи здійснюють у щічний і язиковий боки, обережно збільшуючи їх амплітуду. Наприкінці вивихування можна робити обертальні рухи. Значна товщина альвеолярного відростка з обох боків малого кутнього зуба ускладнює видалення щипцями зубів із повністю зруйнованою коронковою частиною. Для цього використовують прямий елеватор, вводячи його робочу частину в ділянку між зруйнованим і сусіднім зубом (мал. 3.10; див. кольорову вклейку).

3.3.2.4. Видалення нижніх великих кутніх зубів

Особливості будови. Перший і другий великі кутні зуби мають по два корені: медіальний (потужніший) і дистальний. Третій великий кутній, або запізнілий зуб (зуб мудрості) часто має зрощені між собою корені, але іноді вони не зрощені, а викривлені, нерідко — з гіперцементозом.

Стінки ямок цих зубів товсті та щільні. У першого великого кутнього зуба зовнішня і внутрішня ямки однакової товщини, у другого і третього — зовнішня стінка товща за рахунок потовщення щелепи в ділянці зовнішньої косої лінії, а язикова стінка тонша.

Методика. Під час видалення правих нижніх великих кутніх зубів лікар стає справа і позаду від хворого. Лівою рукою охоплює голову хворого. Великим пальцем лівої руки охоплюють альвеолярний відросток з язикового боку і відсовують язик, вказівним — альвеолярний відросток зі щічного боку і відсовують щоку, іншими пальцями охоплюють щелепу зовні (мал. 3.11, 3.12; див. кольорову вклейку).

Під час видалення лівих нижніх великих кутніх зубів лікар стоїть зліва і попереду від хворого. У разі використання щипців, зігнутих за площиною, для видалення лівого запізнілого зуба можна стати справа і попереду хворого. Пальці укладають так само, як і під час видалення лівих нижніх малих кутніх

зубів. Деякі лікарі вказівний палець лівої руки вводять з язикового боку альвеолярного відростка, великий — зі щічного боку (відсовуючи ним щоку), а іншими пальцями охоплюють тіло нижньої щелепи.

Для видалення нижніх великих кутніх зубів використовують дзьобоподібні щипці із широкими щічками і шипами, які входять між коренями. Під час видалення запізнілих зубів, особливо за недостатнього відкривання рота, використовують щипці, зігнуті за площиною, або прямі елеватори.

Розхитувальні рухи здійснюють залежно від товщини стінок ямки зуба, що видаляють. Під час видалення шостого зуба перший рух роблять у щічний бік, подальші — в язиковий, сьомого та восьмого зубів — спочатку в язиковий, а потім у щічний бік. Розхитувальні рухи здійснюють плавно, без ривків, щоб не зламати корінь зуба. Обертальні рухи не використовують.

Видаляючи корені нижніх малих кутніх зубів, можна застосовувати як дзьобоподібні щипці, що змикаються, так і прямі елеватори. Якщо один із коренів видалений, то в його ямку вводять бічний елеватор, увігнутою частиною обернений до боку міжкореневої перегородки (невидаленого кореня), а випуклу частина спирають на стінку комірки видаленого кореня. Після видалення міжкореневої перегородки вдається бічним (кутовим) елеватором вивихнути невидалений корінь зуба.

Якщо видалено медіальний корінь лівого нижнього малого кутнього зуба або дистальний корінь правого нижнього кутнього зуба, то для видалення кореня, що залишився, застосовують бічний (кутовий) елеватор, увігнута поверхня щічки якого обернена вправо (від себе), а якщо видалено дистальний корінь лівого нижнього великого кутнього зуба або медіальний корінь правого нижнього великого кутнього зуба — елеватор, увігнута поверхня щічки якого обернена вліво (до себе).

3.3.3. Видалення молочних зубів

Форма коронок молочних зубів нагадує таку постійних зубів, лише розміри перших значно менші.

Послідовність окремих прийомів видалення молочних зубів така сама, як і під час видалення постійних. Через малі розміри коронок молочних зубів для їхнього видалення використовують спеціальні щипці, розміри яких менші, ніж у щипців для видалення постійних зубів.

Під час видалення верхніх різців здійснюють вивихувальні рухи. Верхнє ікло має довший корінь, ніж різці. Корінь ікла піддається розсмоктуванню пізніше за корені інших молочних зубів. Верхні різці й ікла видаляють прямими щипцями з вузькими щічками або штикоподібними (байонетними) щипцями із щічками середньої ширини. Ікло можна видаляти за допомогою обертальних рухів. Під час видалення верхніх молочних великих кутніх зубів необхідно враховувати вік дитини і ступінь розсмоктування трьох коренів, що сильно розходяться. Під час вивихування цих зубів використовують щипці для верхніх молочних великих кутніх зубів без шипів на щічках або штикоподібні (байонетні) щипці із широкими щічками.

Нижні молочні різці видаляють досить легко, для вивихування використовують дзьобоподібні щипці із вузькими щічками. Нижнє ікло має потужний і довгий корінь, що досить міцно сидить у кістці. Для його видалення окрім вивихувальних застосовують обертальні рухи. Видаляючи нижні молочні великі кутні зуби, використовують дзьобоподібні щипці, що не змикаються, зі щічками без шипів.

Під час видалення молочних верхніх кутніх зубів варто враховувати, що між їхніми коренями, які розходяться, містяться зачатки постійних зубів, тому потрібно уникати глибокого (високого) накладення браншів щипців, щоб не ушкодити (не видалити) їх.

Корені молочних зубів рекомендують видаляти кореневими щипцями або елеваторами за загальноприйнятими правилами, постійно пам'ятаючи, що у разі грубих маніпуляцій можна ушкодити зачатки постійних зубів.

3.3.4. Атипове видалення зубів

Атипове видалення зуба — метод видалення зубів або коренів за допомогою долота і бору. Цей метод видалення показаний у випадках, коли видалити зуб або корінь з використанням щипців і елеваторів неможливо, що найчастіше спостерігають при ретенції або дистопії зубів, у разі видалення напівретинованих зубів або незавершеного видалення зубів.

Дистопія зуба (від грец. *topos* — місце, положення) — розташування зуба за межами альвеолярного відростка, зумовлене порушенням ембріонального розвитку, травмою або оперативним втручанням (див. розділ 5.1).

Ретенція зуба (від лат. *retentio* — утримування, затримання) — затримка термінів прорізування постійного зуба, що нормально сформувався (див. розділ 5.1). Причиною ретенції зуба можуть бути запальні процеси, пухлини, пухлиноподібні утворення тощо. Якщо зуб не повністю прорізався коронковою частиною за слизову оболонку в зубному ряду, то такий зуб називають напівретинованим. Деякі з ретинованих зубів можуть бути дистопованими.

Показання до видалення ретинованих і дистопованих зубів:

1. • зуб, з наявністю якого пов'язані загальні патологічні прояви (головний біль тощо);
2. • розташування зуба в пухлині або пухлиноподібному утворенні;
3. • розташування зуба в лінії остеотомії.

Якщо ретинований або дистопований зуб не спричинює загальних і місцевих патологічних проявів, то його не видаляють.

Атипове видалення зуба є більш трудомістким оперативним втручанням, ніж звичайне видалення зубів, тому його виконують за допомогою асистента. Обробку рук хірурга й операційного поля проводять за загальноприйнятими в хірургії методами. Положення хворого — напівлежачи або лежачи. Під час атипового видалення зуба зліва голова хворого повернена в бік хірурга, справа — в протилежний бік. Знеболювання проводять залежно від розташування зуба, який видаляють. Помічник за допомогою тупого гачка відтягує щоку і губу, створюючи вільний доступ до операційного поля.

Етапи атипового видалення зуба наведено на мал. 3.13 (див. кольорову вклейку).

Якщо атипове видалення зубів проводять у ділянці великих кутніх зубів, то на нижній щелепі рекомендують робити кутовий розтин, а трапеціеподібний — у підборідному відділі. Розтин слизової оболонки роблять крізь усю товщу тканин, тобто до кістки. Горизонтальний розтин проводять за комірковим гребенем (якщо в зубному ряду немає зуба) або за ясенним краєм, вертикальний — від зуба, що розташований попереду (у разі трапеціеподібного — також і від зуба, що розташований позаду), до перехідної складки. За допомогою распатора відшаровують слизово-окісний клапоть від альвеолярного краю в напрямку до перехідної складки. Особливо обережними потрібно бути під час відшарування слизово-окісного клаптя в підборідному відділі, оскільки тут розташований підборідний отвір нижньощелепної кістки, крізь який виходить нервово-судинний пучок. Травмування останнього може спровокувати розвиток кровотечі або післятравматичного невриту, тому клапоть необхідно відшаровувати лише до підборідного отвору. Тупим гачком утримують відшарований слизово-окісний клапоть.

За допомогою долота видаляють зовнішню стінку альвеолярного відростка у проекції зуба, що не прорізався, або невидаленого кореня. Для цього можна використовувати бормашину. Кулеподібним бором просвердлюють низку отворів, які з'єднують між собою фісурним бором. Долотом або прямим елеватором видаляють зовнішню кісткову стінку. Бором можна розпиляти корені зубів для того, щоб потім видалити їх окремо. Спочатку оголюють лише невелику ділянку зуба або кореня. Потім необхідно звільнити значну частину ретинованого зуба або невидаленого кореня, лише після цього варто спробувати видалити за допомогою елеватора (важелеподібними рухами вивихують зуб або корінь). У деяких випадках видалити верхівку кореня зуба можна за допомогою гладилки або інструменту для зняття зубних відкладень. Кусачками і гострою кістковою ложкою згладжують гострі кісткові краї, видаляють кісткові відламки і грануляційну тканину.

Видалення ретинованого зуба можна здійснювати по частинах, якщо коронкова частина такого зуба обернена до щічного або язикового боку, або зуб розташований горизонтально, медіальнокосо або дистальнокосо. У разі оголення коронкової частини зуба з кістки можливе повне її відпилювання бормашиною або часткове видалення для безперешкодного вивихування у вертикальному або горизонтальному напрямі залишеної частини зуба, що не прорізався.

Післяопераційну кісткову рану промивають водню пероксидом для видалення дрібних відламків. Слизово-окісний клапоть укладають на місце. Якщо не вдається повністю закрити кісткову рану в ділянці альвеолярного краю, то необхідно мобілізувати слизово-окісний клапоть, тобто горизонтально розітнути окістя в ділянці перехідної складки. На післяопераційну рану накладають шви з кетгуту або шовку. Шви із шовку знімають на 4—6-у добу.

Ретинованими зубами на верхній щелепі найчастіше є ікла, запізнілі зуби та центральні різці. У разі вестибулярної локалізації зуба, що не прорізався,

виникає деяке здуття щелепи, а якщо зуб розташований з піднебінного боку, то кісткових змін може й не бути, але частіше видно випинання кістки з боку піднебіння. Розташування ретинованого зуба визначає підхід до нього під час видалення — з вестибулярного боку щелепи або з боку піднебіння.

У деяких випадках випинання кістки може не бути як з вестибулярного, так і з піднебінного боку, тоді доступ до зуба виконують з боку присінка порожнини рота, оскільки він є найменш трудомістким і травматичним.

На верхній щелепі з вестибулярної поверхні альвеолярного відростка виконують кутові (у ділянці великих і малих кутніх зубів) або трапеціеподібні розтини (у фронтальному відділі) слизової оболонки; з піднебінного боку — дугоподібні розтини уздовж альвеолярного краю або Г-подібний (кутовий) розтин уздовж альвеолярного краю і серединного піднебінного шва. Принципових відмінностей атипового видалення зуба на верхній і нижній щелепі немає. Під час видалення зубів, які не прорізалися, і дистопованих зубів на верхній щелепі необхідно бути особливо обережними, щоб уникнути проривання слизової оболонки, а також проникнення зуба або його частин у верхньощелепну пазуху та порожнину носа.

3.4. ДОГЛЯД ЗА РАНОЮ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Після видалення зуба необхідно перевірити його цілість, тобто видалення всіх частин зуба. Гострою хірургічною ложкою видаляють дрібні кісткові відламки, грануляції, що розрослися (про це свідчать розм'якшені ділянки), згладжують гострі кісткові краї та зближують краї комірки (здійснюють репозицію фрактурованих країв ямки). Якщо під час огляду видаленого зуба або кореня на його верхівці виявляють витягнуту гранульому (у вигляді мішечка розміром від кількох міліметрів до 0,7—1 см), то вискрібання верхівкової частини ямки проводити не потрібно. У разі гострого запального процесу вискрібання ямки не показане. Якщо виявлено випадкові ушкодження ясен (відшаровування, рани тощо), то необхідно накласти шви. Після видалення зуба м'які тканини повинні обов'язково покривати кісткові краї гребеня альвеолярного відростка. Якщо цього не відбувається, то ділянки кістки, що виступають, потрібно скусити і рану зашити. Під час атипового видалення зубів післяопераційну рану обов'язково зашивають. Гострий гнійний запальний процес у періодонті та щелепі є протипоказанням до зашивання ямки.

Обов'язковою умовою сприятливого перебігу післяопераційного періоду є заповнення ямки кров'яним згустком. Якщо ж цього не відбувається, то для появи крові здійснюють кюретаж. Саму ямку після видалення зуба за умови нормального післяопераційного перебігу не тампонують. На ямку на 4—5 хв накладають марлевий тампон, і хворий його прикушує. Це роблять для запобігання потраплянню в ямку слини, для профілактики її інфікування, притиснення відшарованих ясен до країв альвеолярного відростка, створення умов для утворення в ямці кров'яного згустку, а також для підтримання чистоти в

лікувальному закладі (щоб хворий не спльовував (у коридорі або кабінеті поліклініки, передопераційній тощо) слину з кров'ю). Е.Я. Губайдуліна і співавт. (1981) і Ю.І. Бернадський (1998) рекомендують відмовитися від накладення марлевого тампона на постекстракційну рану і притискання його зубами-антагоністами. Автор видання категорично не згоден з подібною думкою. Правильно накладений на ямку й утримуваний близько 7—10 хв марлевий тампон не зумовлює розвиток альвеоліту, як стверджують вищезгадані автори. Причини виникнення альвеоліту розглянуто в розділі 3.5.3.2.

Невелика кровотеча, що виникає внаслідок розриву судин ясен або періодонта, зазвичай спиняється через 4—5 хв після видалення зуба. Кров'яний згусток необхідний у ямці для захисту від проникнення в неї мікроорганізмів, слини, їжі. Якщо з будь-яких причин утворення кров'яного згустку в ямці не відбувається, то необхідно пухко ввести в неї смужку йодоформної марлі, видалити яку потрібно на 5—7-й день, після того, як стінки ямки вкриються грануляційною тканиною.

Рекомендації пацієнтові. Полоскати порожнину рота після видалення зубів протягом кількох днів не потрібно, щоб зберегти в ямці кров'яний згусток. Після видалення зуба хворому не рекомендують протягом дня споживати гарячу та подразнювальну їжу, здійснювати теплові процедури, займатися важкою фізичною працею, вживати алкоголь. Після їди можливе проведення неінтенсивних одноразових антисептичних ванн порожнини рота. Зуби рекомендують чистити щіткою, проявляючи при цьому обережність у ділянці післяопераційної рани.

Загоєння рани після видалення зуба. Постекстракційна рана загоюється вторинним натягненням. Епітелізація відбувається протягом дво- або тритижневого терміну. У молодому віці загоєння ямок відбувається дещо швидше, ніж у літньому. Однокореневі зуби швидше епітелізуються (16—18 днів), ніж багатокореневі (19—23 дні). За наявності запалення в однокореневих зубах можлива затримка епітелізації на 1 тиж., у багатокореневих зубах — на 2 тиж. Затримка епітелізації залежить від травматичності проведеної операції видалення зуба: що складніше видалення, то триваліше загоєння.

На 3—4-й день після видалення зуба починається розвиток грануляційної тканини, а до 14-го дня ямка повністю заповнюється цією тканиною. За два тижні після операції на дні та бічних стінках ямки з'являються остеоїдні балочки. До кінця першого місяця ямка починає заповнюватися дрібнопетлевою губчастою кістковою тканиною, а до 45-го дня — заповнюється повністю. До кінця 3-го місяця новоутворена великопетлева кісткова тканина заповнює всю комірку, лише в ділянці устя ямки утворюється не кістка, а грубоволокниста тканина. До кінця 4—6-го місяця, а за ускладненого перебігу — 8—10-го місяця, рентгенологічно відрізнити ямку від кістки, що її оточує, не вдається.

В осіб літнього віку та із супутніми захворюваннями загоєння постекстракційних ран відбувається повільніше.

3.5. УСКЛАДНЕННЯ ПІД ЧАС ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

Усі ускладнення, які можуть розвинутися під час операції видалення зуба, розділяють на загальні та місцеві.

3.5.1. Загальні ускладнення під час видалення зубів

Під час видалення зубів можливий розвиток загальних ускладнень — обмороку, колапсу і шоку (див. розділ 2.2.5.1.3).

3.5.2. Місцеві ускладнення під час видалення зубів

3.5.2.1. Перелом зуба, який видаляють, або його кореня

Перелом зуба, що видаляють, або його кореня — найчастіше ускладнення, яке може бути пов'язане як зі значним руйнуванням зуба, так і з особливостями будови кореня або прилеглої кісткової тканини. Попередні патологічні процеси в періодонті можуть призводити до гіперцементозу, коли корінь зуба міцно спаюється в кількох місцях зі стінкою комірки. Деякі порушення техніки оперативного втручання також можуть стати причиною розвитку цього ускладнення, зокрема: недостатнє просування щічок щипців, неправильний вибір щипців, недотримання послідовності прийомів видалення зуба, різкі рухи під час вивихування зуба тощо.

Якщо стався перелом зуба, який видаляють, або його кореня, то протипоказанням до завершення операції того самого дня можуть бути лише загальні ускладнення (колапс, шок, гіпертонічний криз, інфаркт, інсульт тощо) або профузна кровотеча. У решті випадків операцію варто продовжити відразу ж, розпочавши атипове видалення (див. розділ 3.3.4). При гострому гнійному запальному процесі в прищелепних м'яких тканинах у деяких випадках можливе відстрочення завершення видалення на 3—4 дні.

3.5.2.2. Перелом, вивихування або видалення сусіднього зуба

Перелом, вивихування і видалення сусіднього зуба можливі через використання щипців із ширшими щічками, ніж коронка зуба, що його видаляють, неправильне використання зубних елеваторів, наприклад, якщо елеватором спираються на 5 зуб під час видалення 6, або на 2 — під час видалення 3. Для більшої точності формулювання, це ускладнення варто зарахувати до лікарських помилок.

Залежно від вигляду травми, нанесеної сусідньому зубу, проводять його лікування — виготовляють вкладки, коронки, штифтові зуби, видаляють або реплантують зуб, укріплюють зуб шиною тощо.

3.5.2.3. Відламування ділянки альвеолярного відростка

Відламування ділянки альвеолярного відростка можливе як унаслідок лікарських помилок (за глибокого накладення щічок щипців на альвеолярний відросток, грубого використання елеватора), так і патологічного процесу в пе-

ріодонті (у разі заміщення періодонта кістковою тканиною, коли корінь зуба щільно спаюється зі стінкою комірки).

Якщо відламана частина альвеолярного відростка верхньої або нижньої щелепи зберігає зв'язок із м'якими тканинами, то її репонують і фіксують металевою шиною. Якщо зуби не мають косметичної та функціональної цінності, то відламок видаляють, гострі кісткові краї згладжують, стінки рани зближують і наглухо зашивають.

3.5.2.4. Відламування горба верхньої щелепи

Відламування горба верхньої щелепи можливе під час видалення верхнього 8 зуба прямим елеватором або у разі глибокого просування щічок щипців. Горб верхньої щелепи може відламуватися разом із запізнілим зубом (частіше) або із 7 зубом (рідше). Унаслідок цього розкривається дно верхньощелепної пазухи, може розвинутися рясна кровотеча з м'яких тканин і кісткових стінок.

Розраховувати на приживлення горба верхньої щелепи не варто. Його необхідно видалити, рану наглухо зашити або затампонувати йодоформним тампоном (рідше). Відрив горба верхньої щелепи небезпечний через ризик виникнення підшкірної емфіземи обличчя.

3.5.2.5. Вивихування нижньої щелепи

Вивихування нижньої щелепи може виникнути у разі широкого відкривання рота, сильного натискання на нижню щелепу щипцями або елеватором під час видалення будь-якого зуба. Вивих нижньої щелепи завжди передній, зазвичай однобічний і частіше відбувається в осіб літнього віку.

Діагностика вивиху нижньої щелепи нескладна. Клінічні прояви типові: хворий не може закрити рот; за однобічного вивиху щелепа зміщена в здоровий бік, двобічного — вперед.

Вправлення нижньої щелепи виконують позаротовими або внутрішньоротовими способами. Надалі необхідна тривала (2-тижнева) іммобілізація нижньої щелепи пращоподібною пов'язкою.

Фіксація підборідного відділу нижньої щелепи лівою рукою лікаря під час операції видалення зуба запобігає розвитку цього ускладнення.

3.5.2.6. Перелом нижньої щелепи

Перелом нижньої щелепи спостерігають рідко (0,25 % випадків усіх травм нижньої щелепи) і пов'язаний з грубим проведенням оперативного втручання в ділянці запізнілого зуба (частіше), що не прорізався, або другого великого кутнього зуба (рідше). На думку М.М. Соловйова (1975), перелом нижньої щелепи як ускладнення під час видалення запізнілого зуба сумнівний, якщо немає патологічних змін у кістці в ділянці зуба, який видаляють. Хворі можуть звертатися до лікаря зі скаргами на біль у ділянці зуба після раніше нанесеної

травми (частіше побутової), не надаючи їй первинного значення або приховуючи її факт. Якщо перед видаленням зуба немає можливості провести рентгенографічне дослідження, то рекомендують перевірити симптом непрямого навантаження — наявність болю у ділянці причинного зуба у разі натискання на підборідний відділ нижньої щелепи. Симптом позитивний — у разі порушення цілості кісткової тканини щелепи, негативний (під час натискання на підборіддя біль не виникає) — за відсутності перелому щелепи.

Розвитку цього ускладнення сприяють патологічні процеси в тілі нижньої щелепи, які зменшують її міцність: розлиті форми одонтогенного остеомієліту, пухлиноподібні утворення великих розмірів, фолікулярні, радикулярні й епідермоїдні кісти, доброякісні та злоякісні пухлини (одонтома, амелобластома, остеосаркома, хондросаркома, ретикулосаркома тощо). Вікова атрофія тіла щелепи значно знижує її міцність.

Лікування хворого із переломом нижньої щелепи полягає в репозиції та фіксації відламків назубними шинами або проведенні остеосинтезу.

3.5.2.7. Ушкодження м'яких тканин

Ушкодження м'яких тканин можливе за необережної роботи лікаря (грубе виконання маніпуляцій прямим елеватором) або внаслідок нещасного випадку — зісковзання елеватора, долота або щічок щипців під час їхнього просування.

Ушкодження м'яких тканин спостерігають під час накладення щипців не під контролем зору, а наосліп, що частіше буває за недостатнього відкривання рота, освітлення операційного поля, неуважного виконання окремих прийомів видалення зуба.

Поранення м'яких тканин призводить до виникнення кровотечі, тому на ушкоджені тканини необхідно накласти шви. Відсутність кровотечі з місця розриву слизової оболонки не є показанням до відмови від накладення швів, оскільки вона може розвинутися за кілька годин у разі підвищення АТ. Розтрощені ділянки ясен відрізають.

Профілактика цього ускладнення полягає в уважному і ретельному виконанні всіх прийомів видалення зуба.

3.5.2.8. Проштовхування зуба або його кореня в м'які тканини

Проштовхування зуба або його кореня в м'які тканини відбувається у разі лікарських помилок (різких і необережних рухів інструментів, порушення прийомів видалення, надлишкового натискування на зуб, вислизання зуба зі щічок щипців) або при патологічному розташуванні зуба в щелепі (язикове і дистальнокосе положення нижнього запізнілого зуба може призвести до розвитку цього ускладнення під час атипового видалення).

Якщо корінь або зуб можна намацати пальцем, то його фіксують пальцем у нерухомому стані (притискають до щелепи), розтинають слизову оболонку над проектованим зубом (коренем) і видаляють.

Корінь або зуб, що змістився в м'які тканини крило-нижньощелепного простору, під'язикової та піднижньощелепної ділянок або дна порожнини рота видаляють в умовах стаціонару. Заздалегідь виконують рентгенографічне дослідження щелепи в двох проекціях для уточнення локалізації чужорідного тіла (зуба). Операцію проводять не раніше ніж за 10—14 днів після проштовхування зуба в м'які тканини, оскільки протягом цього часу довкола чужорідного тіла утворюється щільна сполучнотканинна капсула, яка перешкоджає його подальшому просуванню. У передопераційний період хворому призначають протизапальну терапію. Легко виявити корінь зуба у м'яких тканинах за наявності норицевого ходу, який веде до чужорідного тіла.

3.5.2.9. Перфорація дна верхньощелепної пазухи

Будова верхньощелепної пазухи буває склеротичною або пневматичною. При склеротичному типі будови верхньощелепної пазухи (малі розміри) вона відокремлена від зубів товстим шаром кісткової тканини, який може бути порушений при патологічному процесі в кістці (остеомієліт, кіста, пухлина тощо). При пневматичному типі верхньощелепної пазухи вона може бути розташована досить близько до коренів зубів (великих і малих кутніх зубів) і відділена тонкою кістковою пластинкою, а інколи — лише слизовою оболонкою. Унаслідок попередніх патологічних процесів, які розвиваються довкола зуба, слизова оболонка може бути щільно зрощеною з періодонтом. Під час видалення зуба вона може зазнати ушкодження, що може спричинити виникнення носових кровотеч.

Перфорація дна верхньощелепної пазухи може виникнути з вини лікаря (у разі травматичного або неправильного видалення зуба долотом, щипцями чи елеватором, необережного обстеження ямки кюретажною ложечкою або видалення грануляції з її дна) ,чи внаслідок індивідуальних особливостей будови верхньої щелепи (пневматичний тип верхньощелепної пазухи з низьким розташуванням дна або попередні патологічні процеси в ділянці верхівки кореня зуба).

Діагностика перфорації верхньощелепної пазухи (ороантрального сполучення):

- з ямки видаленого зуба виділяється кров з бульбашками повітря (кров'яна піна);
- під час зондування (тупим зондом, хірургічною ложкою) інструмент безперешкодно потрапляє у верхньощелепну порожнину;
- позитивна носова проба — хворий закриває пальцями обидві ніздрі та намагається видихнути повітря через ніс, а повітря зі свистом (із шумом і бульбашками з кров'ю) виходить з ямки. Негативна проба не виключає наявності співустя, оскільки воно може закритися поліпами. У таких випадках необхідно надути щоки і пропустити повітря у зворотному напрямі (неможливо надути щоки);
- під час полоскання рота рідина потрапляє в ніс.

Під час розтину верхньощелепної пазухи (без наявності в ній кореня зуба) і за відсутності запальних явищ необхідно скусити і згладити гострі кісткові краї ямки, мобілізувати слизово-окісний клапоть і зашити рану наглухо. У деяких

випадках потрібно намагатися утворити кров'яний згусток в ямці, прикрити її йодоформною турундою, укріпленою лігатурним дротом у вигляді вісімки (зав'язаною на двох сусідніх зубах) або за допомогою каппи зі швидкотвердіючої пластмаси (можна використовувати знімний протез хворого). Тампонада йодоформним тампоном усієї ямки є помилкою, оскільки тампон перешкоджає утворенню кров'яного згустку і зумовлює формування норицевого ходу.

Якщо перфорація верхньощелепної пазухи (без наявності кореня зуба) ускладнена гострим гнійним гайморитом, то потрібно крізь ямку промити порожнину верхньої щелепи антисептичним розчином (протягом кількох днів) для зняття запальних явищ. У подальшому здійснюють закриття ороантрального сполучення загальноприйнятим способом. Ороантральна нориця — це епітелізоване співустя — розвивається через 10—14 днів після видалення зуба.

Під час розтину верхньощелепної пазухи і за наявності у хворого хронічного або хронічного гайморита, що перебуває у фазі загострення, із проштовхуванням кореня зуба (або без нього) необхідно госпіталізувати хворого в стаціонар для проведення оперативного втручання — гайморотомії з місцевою пластикою співустя.

Може відбутися проштовхування кореня зуба, що видаляють, у порожнину кістки верхньої щелепи або під слизову оболонку. Рентгенологічно уточнюють локалізацію кореня і проводять оперативне лікування (видалення кореня або цистектомію з видаленням чужорідного тіла). У разі проникнення кореня зуба у верхньощелепну порожнину потрібно спрямувати хворого в стаціонар для проведення операції з приводу видалення чужорідного тіла з верхньощелепної пазухи.

Автор видання вважає грубою помилкою спроби видалити зуб (корінь), який проштовхнуто у верхньощелепну пазуху, за ямку. Хоча, наприклад, Б. Петров (Болгарія, 1983) для витягання коренів із цієї порожнини рекомендує використовувати модифікований метод Піхлера: проривний отвір розширюють і, використовуючи силу повітряного струменя при носовій пробі, здійснюють спроби виштовхнути корінь. Щоб визначити його випадання, автор методу рекомендує під комірковий гребінь підкласти шматочок марлі. Сумніви щодо правильного вибору цього методу пов'язані також із неможливістю огляду слизової оболонки верхньощелепної пазухи і високою вірогідністю невиявлення патологічних змін (поліпи тощо).

3.5.2.10. Інші ускладнення

У дітей можливе ушкодження зачатків постійних зубів під час травматичного видалення молочних зубів або використання для їхнього видалення невідповідного інструментарію (щипців для дорослих).

За наявності у щелепі нерозпізнаної судинної пухлини (гемангіоми) може розвинутися раптова профузна кровотеча з ямки. Для профілактики такого ускладнення рекомендують напередодні видалення провести рентгенографію щелепи у хворих із вродженими судинними пухлинами будь-якого відділу щелепно-лицевої ділянки.

Аспірація кореня або зуба призводить до обтурації дихальних шляхів, крайнім проявом якої вважають розвиток ознак асфіксії. За необхідності здійснюють трахеоцентез, конікоцентез, крикоконікотомію або трахеотомію. Якщо в дихальні шляхи потрапляє незначна частина зуба (корінь), яка обтурує просвіт дрібнішого бронха (кашель без ознак асфіксії), то стороннє тіло із дихальних шляхів видаляють за допомогою фібробронхоскопії в спеціалізованому лікувальному закладі (пульмонологічному).

Проковтування видаленого кореня або зуба може призвести до травмування гострими краями слизової оболонки глотки. Такий зуб виходить із травного тракту (ТТ) природним чином.

Рідкісне ускладнення — поломка інструменту.

3.5.3. Місцеві ускладнення після видалення зуба

3.5.3.1. Кровотеча

Виділення крові з ямки після видалення зуба є нормальною фізіологічною реакцією, яку потрібно розглядати, як сприятливий результат операції. Кров, що вилилася, є субстратом для формування кров'яного згустку, що заповнює ямку та виконує гемостатичну і пластичну функції (є матрицею для тканини, що закриває рановий дефект).

Згідно з відомостями різних авторів, кровотеча після видалення зуба розвивається в 0,25—5 % випадків. За даними нашої клініки (щелепно-лицевої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика), кровотеча з ямки виникає у 4,3 % хворих після видалення зуба.

А.П. Зільбер (1984) повідомляє, що видалення зуба супроводжується кровотечею незначної інтенсивності та невеликою крововтратою, оскільки під час операції ушкоджуються судини дрібного діаметра (до 100 мкм) і, відповідно, із низьким тиском крові (близько 20—30 мм рт. ст.).

Класифікація кровотеч залежно від причини:

- ідіопатичні — розвиваються спонтанно у разі звиразкування пухлин, при геморагічних захворюваннях і деяких формах пародонтопатії;
- ятрогенні — виникають після проведення хірургічних втручань.

Ступінь інтенсивності кровотеч з ямки (Б.Л. Павлов, В.В. Шашкин, 1987):

- I ступінь — кровотеча триває понад 20 хв, кров забарвлює слину і просочує марлеві тампони;
- II ступінь — кровотеча триває понад 40 хв, кров рясно змішується зі слиною;
- III ступінь — виділення крові продовжується протягом 1 год і більше, у порожнині рота — вільна кров.

Класифікація кровотеч з ямки за термінами розвитку:

- первинна — розвивається негайно після видалення зуба;
- вторинна — розвивається через деякий час після операції (кілька годин і навіть діб).

Причини кровотеч з ямки:

- *місцеві:*
  - ушкодження (розрив, розтрощування) судин м'яких тканин і кістки у разі травматичного проведення операції;
  - відламування частини комірки або міжкореневої перегородки;
  - наявність внутрішньокісткової судинної пухлини або судинної остеодисплазії;
  - гострий запальний процес;
  - припинення дії вазоконстрикторів (спочатку адреналін спричинює звуження судин, а за 1—2 год — розширення);
  - гнійне розплавлення (руйнування) кров'яного згустку та тромбів у судинах при альвеоліті, коли значно підвищується фібринолітична активність у ямці;
- *загальні:*
  - захворювання, що супроводжуються порушенням процесу згортання крові (гемофілія, ангіогемофілія — хвороба Віллебрандта, псевдогемофілія — гіпофібриногенемія, гіпопротромбінемія, гіпопроконвертинемія тощо);
  - захворювання, що супроводжуються ураженням судинної стінки (геморагічний васкуліт, геморагічний ангіоматоз — хвороба Ослера—Рандю, С-авітаміноз — цинга, системний червоний вовчак, деякі інфекційні захворювання — висипний і черевний тиф, скарлатина тощо);
  - фібринолітична кровотеча, зумовлена підвищенням фібринолітичної активності (шок);
  - функціональна і кількісна недостатність тромбоцитів при тромбоцитопенії, лейкозі, хворобі Верльгофа, сепсисі, ДВЗ-синдромі тощо;
  - хвороби печінки (цироз печінки, інфекційний гепатит);
  - гормональні геморагії (гіперменорея, метрорагії тощо);
  - застосування антикоагулянтів непрямої (неодикумарин, синкумар, фенілін) або прямої (гепарин) дії;
  - вживання до операції деяких лікарських засобів (аспірину, парацетамолу, нітрогліцерину тощо).

Первинні кровотечі у 80 % випадків зумовлені місцевими причинами, у 20 % — загальними. Вторинні кровотечі частіше пов'язані з місцевими чинниками.

Дослідженнями доведено, що під час менструації здатність крові до згортання підвищується, а не знижується, як прийнято вважати. Тому кровотечі, які виникають після видалення зуба в період менструації, частіше пов'язані з місцевими причинами.

У дорослої людини кількість крові становить 4,5—6 л, або 6—8 % (1/16) маси тіла.

Ступінь крововтрати при постекстракційних кровотечах (С.І. Лисенко, 1991):

- I ступінь — незначний, швидкість — до 15 мл/год;
- II ступінь — помірний, швидкість — 15—30 мл/год;
- III ступінь — інтенсивний, швидкість — понад 30 мл/год.

При кровотечі з інтенсивністю до 15 мл/год протягом доби крововтрата становить близько 360 мл, що не перевищує об'єму разового взяття крові в донорів. При кровотечі з інтенсивністю понад 30 мл/год можливі негативні вегетативні реакції, оскільки крововтрата протягом доби перевищує 600 мл.

Унаслідок тривалої кровотечі загальний стан хворого погіршується, з'являється слабість, запаморочення і блідість шкіри. АТ знижується, ЧСС збільшується. Ямка, сусідні зуби й альвеолярний відросток покриті збільшеним в об'ємі та безформним кров'яним згустком, з-під якого виділяється кров.

Механізм гемостазу пов'язаний із взаємодією трьох найважливіших елементів: судинної стінки, тромбоцитів і факторів коагуляції (див. розділ 1.5.1, тромбоцити). Після ушкодження судини її просвіт зменшується за рахунок зниження АТ і рефлекторного скорочення м'язової оболонки судини. Стан скорочення ушкодженої судини підтримується біологічно активними речовинами, які виділяються під час ушкодження клітин. Згодом (протягом 2—4 хв) відбувається утворення білого (тромбоцитарного) кров'яного згустку з подальшим включенням інших факторів коагуляції (V, VII—XI тощо). Надалі розвивається проліферація фібробластів й ендотеліальних клітин. Утворюється грануляційна тканина, що заміщує фібриновий згусток у ямці. Розчинення фібринового згустку регулюється і відбувається під дією фібринолітичної активності проліферуючої тканини, де ендотелій судин є джерелом плазміногену. Епітелізація відбувається на поверхні сполучної тканини у вигляді крайової регенерації та завершується до 14—16-го дня. Надалі розвивається трансформація волокнистої сполучної тканини в остеоїдну з поступовим заміщенням її зрілою кістковою тканиною.

Обстеження хворих полягає в проведенні аналізу крові (див. розділ 1.5.1, коагулограма). Інтенсивність крововтрати визначають у динаміці за вмістом гемоглобіну, еритроцитів у крові, показником гематокриту.

ЛОКАЛЬНІ СПОСОБИ ГЕМОСТАЗУ

Хірургічним інструментом видаляють кров'яний згусток із ямки, висушують її і прилеглі ділянки альвеолярного відростка. Оглядають рану і встановлюють причину кровотечі. У разі ушкодження судин слизової оболонки після знеболювання можна провести коагуляцію, перев'язку судини або прошивання тканин. Спинення постекстракційної кровотечі завершують мобілізацією країв рани та її зашиванням. Для коагуляції тканин використовують фізичні фактори або хімічні речовини (кристали калію перманганату). У місці коагуляції розвивається некроз. Потрібно пам'ятати, що після відторгнення некротичних тканин можуть розвиватися повторні кровотечі.

У разі ушкодження кісткової судини її стискають щипцями або іншим хірургічним інструментом. Після спинення кровотечі післяопераційну рану зашивають.

Для спинення кровотечі з глибини рани здійснюють тампонаду ямки марлевими турундами з різними лікарськими засобами. Найпоширенішим способом гемостазу є тампонада рани йодоформною марлею. Тампонаду починають з дна ямки, щільно притискаючи і складаючи турунду. Ямку заповнюють ту-

рундою поступово по самі краї. Забирають її з рани не раніше ніж на 5—6-й день після накладення, тобто після початку гранулювання стінок ямки. Видалення йодоформної турунди раніше зазначеного терміну може спровокувати повторні кровотечі.

Для тампонади ямку при постекстракційній кровотечі можна використовувати марлю, просочену тромбіном, ε-амінокапроновою кислотою, гемофобіном, аміфером, а також гемостатичну губку, гемостатичну марлю, фібринну губку (плівку, вату, піну), фібриновий клей, біологічний антисептичний тампон (БАТ), желатинову або колагенову губку й інші засоби. Для місцевого спинення кровотечі застосовують гемостатичну губку, виготовлену в Київському інституті гематології і переливання крові, яку отримано з людської плазми; вона містить тромбін, кальцію хлорид, амінокапронову кислоту.

ГЕМОСТАТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

Гемофобін — прозора або дещо мутнувата рідина коричневого або жовтокоричневого кольору зі специфічним запахом. Містить розчин пектинів (3 %) з додаванням кальцію хлориду (1 %) й ароматичних речовин. Випускають у флаконах. Застосовують місцево і всередину (2—3 чайні ложки 1—3 рази на день).

Амінокапронова кислота — речовина, що пригнічує фібриноліз, інгібітор кінінів. Виводиться із сечею за 4 год. Застосовують місцево, внутрішньовенно (близько 100 мл 5 % розчину, за необхідності повторюють за 4 год) і всередину (2—3 г 3—5 разів на день протягом 6—8 днів, добова доза — 10—15 г).

Амбен (Памба) — антифібринолітичний засіб. За хімічною будовою та механізмом близький до амінокапронової кислоти, але діє активніше. Застосовують місцево, внутрішньовенно (струминно 5—10 мл 1 % розчину (50—100 мг) з проміжками не менше 4 год) і всередину.

Губка гемостатична з амбеном містить плазму донорської крові людини, амбен і кальцію хлорид. Пориста гігроскопічна речовина білого кольору із жовтим відтінком.

Тромбін. Активність препарату виражається в одиницях активності (ОА). Розчин тромбіну застосовують лише місцево: просочують стерильний марлевий тампон або гемостатичну губку і накладають на ділянку ямки, що кровоточить. Гемостатичну губку, просочену тромбіном, можна залишити в ямці, оскільки вона згодом розсмоктується.

Губка гемостатична колагенова виготовлена із колагенової маси з додаванням фурациліну і кислоти борної. Суха пориста маса жовтого кольору, м'якої консистенції, добре вбирає рідину. Залишена в ямці, повністю розсмоктується.

Губка желатинова — суха пориста маса білого кольору. Містить фурацилін. У ямці повністю розсмоктується.

Фібриноген — природна складова крові. Застосовують місцево і внутрішньовенно. Препарат готують ex tempore: розчиняють у воді для ін'єкцій (кількість води вказана на етикетці флакона), підігрітій до температури від 25 до 35 °С. Розчин необхідно використовувати не пізніше ніж через 1 год після приготування. Внутрішньовенна доза препарату — 0,8—8 г і більше, добова доза — 2—4 г.

Плівка фібринна ізогенна є фібрином, отриманим із фібриногену плазми крові людини і просоченим водним розчином гліцерину. Залишена в ямці, плівка повністю розсмоктується.

Губка фібринна ізогенна — пористий фібрин, який отримують із плазми крові людини. Суха пориста маса білого або кремового кольору. Губка в рані поступово розсмоктується.

Губка антисептична з канаміцином містить желатин із додаванням канаміцину сульфату, фурациліну, кальцію хлориду. При запальних процесах у ямці губку щодня міняють. Залишена в ямці, повністю розсмоктується.

Желпластан складається із висушеної плазми крові великої рогатої худоби, канаміцину моносульфату і харчового желатину. Випускають у вигляді порошку, який наносять на марлеву турунду.

Гемостатичні засоби рослинного походження — листя кропиви, кора калини, трава деревію, трава гірчака перцевого або почечуйного, квітки арніки.

ЗАГАЛЬНІ СПОСОБИ ГЕМОСТАЗУ

Одночасно із місцевим спиненням кровотечі застосовують лікарські засоби, що підвищують згортання крові. Зазвичай їх призначають після проведення аналізу, який визначає стан згортальної та протизгортальної систем крові (коагулограми).

До отримання результатів цих аналізів внутрішньовенно можна вводити розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату (10 мл 10 % розчину), або амбен (5—10 мл 1 % розчину), або етамзилат (дицинон, 12,5 % розчин внутрішньом'язово або внутрішньовенно, перша ін'єкція — 2—4 мл, потім кожні 4—6 год по 2 мл або по 2 таблетки). Одночасно призначають внутрішньовенне введення аскорбінової кислоти (2—4 мл 5 % розчину).

При гіпопротромбінемії призначають препарати з групи вітаміну К: фітоменадіон (всередину за 30 хв після їди — 0,01—0,02 г 3—4 рази на день, до 6 раз на день) або вікасол (всередину — 0,015 г 2—3 рази на день протягом 3—4 днів, внутрішньом'язово — 1 мл 1 % розчину).

За підвищеної фібринолітичної активності крові застосовують амінокапронову кислоту або амбен.

У разі підвищеної проникності судин призначають рутин (0,02—0,05 г 2—3 рази на добу) або аскорутин.

Хворим на ГХ призначають гіпотензивні засоби (клофелін, раунатин, арифон, диротон тощо).

Загальне лікування хворих із постекстракційними кровотечами потрібно проводити в умовах стаціонару.

ПРОФІЛАКТИКА КРОВОТЕЧ З ЯМКИ

Перед видаленням зуба необхідно ретельно зібрати анамнез для виявлення у хворих тривалих кровотеч після ушкодження тканин або раніше проведених операцій. У разі виникнення сумнівів щодо нормального згортання крові варто зробити загальний аналіз крові (для з'ясування кількості тромбоцитів) та

коагулограму. За відхилення цих показників від норми призначають консультацію терапевта або гематолога. Якщо у хворих виявлено загальні супутні захворювання, що можуть спричинити розвиток постекстракційних кровотеч, то оперативне лікування необхідно проводити після корекції стану. В окремих випадках здійснюють перед- і післяопераційні антигеморагічні заходи.

Хворих із підвищеною кровоточивістю необхідно цілеспрямовано готувати до операції видалення зуба. Застосовують засоби, що підвищують здатність крові згущуватися: аскорбінову кислоту (укріплює судинну стінку), вікасол (синтетичний аналог вітаміну К, який необхідний для синтезу протромбіну й інших факторів згортання), розчин кальцію хлориду (іони кальцію беруть участь у всіх фазах згортання крові).

Видалення зубів необхідно проводити з найменшим травмуванням кістки та м'яких тканин. У разі травматичної екстракції необхідно зробити ретельний гемостаз з подальшим зашиванням післяопераційної рани. Варто здійснювати заходи профілактики розвитку альвеоліту, через те, що при цьому захворювання можуть розвинутися пізні кровотечі.

Надання невідкладної хірургічної допомоги хворим на геморагічний діатез необхідно проводити лише в умовах стаціонару з перед- та післяопераційною антигеморагічною підготовкою.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕМОФІЛІЮ

Гемофілія — група поширеного геморагічного діатезу, зумовленого спадковим дефіцитом коагуляційного фактора VIII або фактора IX. Поширеність захворювання становить 6—12 хворих на 100 000 населення. Завдяки успіхам гематології тривалість життя хворих збільшилася в середньому від 20 до 50 років.

Ступені тяжкості гемофілії залежно від концентрації факторів згортання крові VIII або IX:

- *тяжка форма* — характеризується раннім проявом кровоточивості, вираженим геморагічним синдромом із частими післятравматичними спонтанними крововиливами у суглоби. Періодично можуть виникати кровотечі у внутрішні органи. Рівень факторів VIII і IX — 0—3 %;
- *середнього ступеня тяжкості* — уперше захворювання виявляють у дошкільному віці у вигляді помірно вираженого геморагічного синдрому з частими крововиливами у суглоби та м'язи, нирковими кровотечами й іншими ускладненнями. Рівень факторів VIII і IX — 3,1—5 %;
- *легка форма* — відрізняється рідкісними і менш інтенсивними кровотечами, які зазвичай виникають у дітей шкільного віку після травми або оперативного втручання. У більшості випадків геморагічний синдром у хворих не виявляють. Рівень факторів VIII і IX — 5,1—10 %;
- *прихована (латентна) форма* — тривалий час може перебігати безсимптомно та виявлятися лише у зв'язку із травмою або оперативним втручанням. Рівень факторів VIII і IX — 10,1—25 %.

Після встановлення типу гемофілії (А або В) та ступеня її тяжкості проводять патогенетичну терапію. Впровадження в клінічну практику очищених і стандартизованих препаратів VIII і IX факторів відкрило нові можливості в

проведенні хірургічних втручань у хворих на гемофілію. М.В. Суховій (1993) розробив комплекс лікувальних заходів, які дають змогу провести оперативні втручання у таких хворих. Основною ланкою є своєчасне й адекватне введення препаратів факторів згортання крові VIII (при гемофілії А) і IX (при гемофілії В), отриманих із донорської крові. Перевагою препаратів перед раніше застосовуваною консервованою кров'ю або плазмою є вищі концентрація й активність у меншому об'ємі, що дає змогу швидко поповнити дефіцит VIII або IX фактора без перевантаження серцево-судинної системи.

Чітко встановлено паралелізм між кількістю введеного хворому фактора VIII або IX і рівнем його активності у циркулюючій крові. Це дає змогу розрахувати кількість препарату, потрібну для підвищення концентрації фактора VIII або IX до необхідного рівня.

Специфічну гемостатичну терапію призначають індивідуально залежно від маси тіла хворого, тяжкості перебігу гемофілії, методу лікування і виду оперативного втручання. Кріопреципітат уводять внутрішньовенно струминно з розрахунку 40—80 ОД/кг. Індивідуальну дозу кріопреципітату розраховують за формулою:

$$X = (У + М) / 100,$$

де X — необхідна кількість кріопреципітату, доза;

У — необхідний рівень фактора VIII, %;

М — маса тіла хворого, кг;

100 — рівень активності антигемофільного глобуліну (АГГ) в одній дозі.

Кріопреципітат уводять кожні 8—12 год, відповідно до його періоду півроспаду, з тим, щоб підтримувати концентрацію фактора VIII або IX на рівні 40—50 %, який необхідний для процесу тромбоутворення.

Залежно від клінічного перебігу ускладнень післяопераційного періоду, дозу кріопреципітату можна збільшувати. Ефективність антигемофільної терапії оцінюють за динамікою VIII або IX фактора в плазмі крові, який визначають методом тромбопластиноутворення протягом усього періоду лікування. Визначальним фактором оптимального гемостазу і нормального перебігу післяопераційного періоду є ступінь поповнення фактора VIII або IX протягом усього періоду лікування.

Залежно від тривалості кровотечі з ямки концентрація дефіцитного фактора значно знижується, що зумовлено втратою його значної частини унаслідок крововтрати. З огляду на це потрібно додаткове введення препарату в ранній період лікування, відповідно до його фактичного дефіциту (50—60 ОД/кг). Особливу увагу варто приділяти поповненню крововтрати компонентами крові — еритромасою, альбуміном. У подальші дні дозу кріопреципітату підтримують на рівні 20—30 %, що відповідає дозі 30—40 ОД/кг.

Під час виконання інфузійної терапії М.В. Суховій (1993) рекомендує разом зі специфічними засобами гемостазу проводити неспецифічну терапію: вводити інгібітори фібринолізу (контрикал, гордокс), імунокоректори, що перешкоджають утворенню антитіл до VIII і IX факторів (гідрокортизон, преднізолон). У разі трансформації гемофілії в інгібіторну форму найефективнішим є застосування лікувального плазмаферезу.

Таким чином, адекватна антигемофільна трансфузійна терапія є провідною ланкою проведення оперативних втручань у хворих на гемофілію. Без дотримання цих принципів та індивідуального підходу всі спроби хірургічних втручань приречені на невдачу.

3.5.3.2. Альвеоліт

Термін "альвеоліт" запропонований О.І. Верлоцьким і А.М. Піменовою. Синоніми: постекстракційний альвеолоневрит (О.І. Євдокимов), післяопераційний біль у ямці (Г.А. Васильєв), остеомієліт ямки тощо.

Альвеоліт — поширене захворювання, яке, за відомостями різних авторів, становить 24—35 % від загальної кількості всіх ускладнень, які виникають у хворих після видалення зубів. Ускладнення після видалення зуба можуть перебігати у двох формах: перша — у вигляді остеомієліту альвеолярного відростка (наприкінці 2—3-го тижня захворювання внаслідок секвестрації стінок ямки зуба виникає необхідність в оперативному втручанні), друга — у вигляді сухої лунки (триває протягом 1 тиж. і не потребує проведення хірургічного лікування). **Останню форму потрібно зарахувати до альвеоліту (!).**

Згідно з результатами наших досліджень, у 24,2 % хворих зазначений патологічний процес розвивається на верхній щелепі, у 75,8 % — на нижній. На верхній щелепі альвеоліт спостерігають частіше після видалення сьомих (30,2 %), шостих (24,1 %), п'ятих (16,4 %) і четвертих (22,6 %) зубів, на нижній щелепі — після видалення восьмих (33,2 %), сьомих (22,1 %), шостих (27,4 %) і п'ятих (12,5 %) зубів.

Гострий альвеоліт виникає переважно (65,4 %) у дітей у період розвитку постійного прикусу в ямках видалених постійних перших верхніх зубів (69,2 %) нижньої щелепи (Г.К. Сидорчук, 1974). Таким чином, це ускладнення частіше спостерігають у старшому дитячому віці.

Bertrand (1981) вивчав характер ускладнень, які виникають після видалення восьмих верхніх зубів. Розвиток альвеоліту при цьому не спостерігали. Відмінність у частоті локалізації альвеоліту на верхній і нижній щелепах пояснюють особливостями їхньої анатомічної будови.

Альвеоліт частіше розвивається у жінок (57,1 %), ніж у чоловіків (42,9 %). Вважають, що у жінок на появу альвеоліту впливає підвищення рівня жіночих статевих гормонів, що відбувається в період менструації. Гормони впливають на фібриноліз згустку крові. За відсутності регулярної менструації у дівчаток до 16 років кількість ускладнень після видалення зубів значно менша.

Зазначене захворювання характеризується сезонністю перебігу. Найбільшу кількість випадків альвеоліту ми зареєстрували в березні та квітні (15,2 і 16,8 % відповідно), потім у грудні (12 %), січні (9,3 %) і лютому (8,9 %). За даними М.Е. Отса і А.А. Еримяе (1983), найбільшу частоту виникнення цього патологічного процесу спостерігають у грудні. Восени альвеоліт розвивається рідше.

Етіологія. Досить часто альвеоліт виникає внаслідок травматично проведеної операції видалення зуба, особливо за недотримання хворими правил гігієни порожнини рота. Вважають, що у разі зменшення в порожнині рота

кількості бактеріальної мікрофлори частота альвеоліту (особливо у разі видалення нижніх зубів) знижується.

Альвеоліт частіше спостерігають у разі тривалого проведення операції видалення зуба або кореня, а також за значного травмування кістки та слизової оболонки, які надалі зазнають інфікування. Якщо після видалення кореня зуба краї ямки залишаються гострими і голими, то це сприяє виникненню в післяопераційний період післятравматичного невриту і розвитку на його фоні альвеоліту.

Для нормального загоєння постекстракційної рани необхідна наявність у ямці кров'яного згустку. Щоб запобігти утворенню сухих ямок, необхідно усувати причини, які можуть перешкоджати формуванню кров'яного згустку. Причиною розвитку альвеоліту може стати надмірна інфільтрація тканин анестезувальною речовиною, що сприяє утворенню великої кількості сухих ямок.

У літературі є повідомлення про існування факторів, які можуть перешкоджати утворенню або впливати на руйнування кров'яного згустку, що вже сформувався. Так, використання судинозвужувальних препаратів, які вводять одночасно з місцевими анестетиками, призводить до тривалого спазму судин і перешкоджає утворенню в ямці зуба кров'яного згустку. Порушення процесу згортання крові (гемофілія, псевдогемофілія, хвороба Шенлейна—Геноха, застосування антикоагулянтів у хворих з інфарктом міокарда, гормональні геморагії), тампонада ямки марлевими смужками, недотримання хворим рекомендацій лікаря (полоскання порожнини рота після операції, тютюнокуріння, вживання алкоголю) також можуть спричинити порушення утворення кров'яного згустку. Руйнування останнього може відбутися унаслідок фібринолітичної дії слини.

Вважають, що на виникнення сухої ямки, а отже, альвеоліту, можуть впливати травматичне видалення зуба, недостатнє відшарування зубо-ясенної зв'язки, неправильний вибір інструменту для проведення операції, аномалія розташування зубів тощо.

Варто пам'ятати, що значну роль у виникненні альвеоліту відіграє інфікування ямки. Мікроорганізми можуть проникати в постекстракційну рану з одонтогенних і неодонтогенних вогнищ хронічного інфікування, які розташовуються у вигляді гранульоми або грануляційної тканини на слизовій оболонці порожнини рота, носа, носоглотки, а також у самій ямці.

На думку Ю.В. Дяченка (1982) і В.В. Камінського (2002), основним місцем скупчення стафілококів в організмі людини є порожнина носа. Автори зазначають, що її значне обсіменіння стафілококами є стабільним показником розвитку альвеоліту, що не залежить від віку та статі хворих, а також сезонності.

На думку автора видання, Ю.В. Дяченко недооцінює в розвитку альвеоліту роль одонтогенних вогнищ хронічного інфікування. При цьому захворюванні у більшості хворих ми виявили ідентичні мікроорганізми в ямці, одонтогенних вогнищах і зіві. Автор видання вважає, що на інтенсивність обсіменіння порожнини рота мікроорганізмами впливає низка факторів, у тому числі вік і стать хворих, вид захворювання, пора року. Також необхідно враховувати і ступінь інфікування стафілококами порожнини рота і носа (О.О. Тимофєєв,

1982). Вважають, що значна частина мікроорганізмів, які обсіменяють порожнину рота, проникає в неї з порожнини носа. Заслуговує на увагу рекомендація Ю.В. Дяченка (1982) і Г.О. Житкової (1984) щодо необхідності проведення у хворих перед хірургічним втручанням санації порожнини носа. Г.О. Житкова (1984) встановила залежність між видовим складом стафілококової мікрофлори, виділеної з постекстракційної ямки та слизової оболонки порожнини носа, і тяжкістю перебігу захворювання. При гнійній і гнійно-некротичній формі альвеоліту частіше висівали золотистий стафілокок в асоціаціях з іншими мікроорганізмами. На основі мікробіологічних та імунологічних досліджень, а також клінічних спостережень виявлено певну залежність між клінічною картиною цього захворювання і показниками фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів крові, характером мікрофлори постекстракційної ямки і слизової оболонки порожнини носа.

Відомо, що постійна персистенція мікроорганізмів у хронічних вогнищах інфекції спричинює сенсибілізацію організму хворого, що призводить до зміни його імунологічної реактивності. Продукти життєдіяльності мікроорганізмів, проникаючи системою лімфатичних судин у регіонарні лімфовузли, надалі фіксуються імунокомпетентними клітинами, що супроводжується продукуванням антитіл і сенсибілізацією організму. Сенсибілізація зумовлює послаблення захисних реакцій. За допомогою шкірних проб з мікробними алергенами, а також лабораторних тестів ми виявили у хворих на альвеоліт наявність сенсибілізації організму до патогенної мікрофлори (О.О. Тимофєєв, 1981).

Стадії перебігу альвеоліту:

- *гостра:*
  - серозна;
  - гнійна;
- *хронічна:*
  - гнійно-некротична;
  - гіпертрофічна.

Клінічні прояви. При **серозному альвеоліті** хворі скаржаться на постійний ниючий біль, що посилюється під час їди (ймовірно, біль зумовлений невритом ямкового нерва). Ямка видаленого зуба зазвичай зяє, слизова оболонка гіперемована, набрякла і болюча. У деяких випадках ямка зуба заповнена залишками кров'яного згустку, на поверхні якого розташовані залишки їжі. В інших випадках у ямці містяться кров'яний згусток, що розпався, залишки їжі, слина. Температура тіла хворого, як правило, не підвищена. Регіонарні лімфатичні вузли без запалення. Серозний альвеоліт розвивається на 2-у—3-ю добу після видалення зуба і триває близько 1 тиж.

При **гнійному альвеоліті** у хворих з'являються інтенсивний постійний біль з іррадіацією за ходом гілок трійчастого нерва, гнильний запах із рота, слабість, нездужання. Температура тіла підвищується до 37,5—38 °С. Шкіра обличчя бліда. Розвивається асиметрія обличчя внаслідок набряку м'яких тканин на боці видаленого зуба. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені та болючі під час пальпації. Відкривання рота спричинює біль. Слизова оболонка довкола ямки зуба гіперемована, набрякла, болюча, альвеолярний відросток потовще-

ний. Післяопераційна рана в хронічній стадії заповнена гнійно-некротичними масами і покрита нальотом брудно-сірого кольору з різким неприємним запахом. Ця форма запалення ямки розвивається, як правило, на 3-ю—4-у добу після видалення зуба і триває близько 2—3 тиж.

Хронічний альвеоліт характеризується рясним розростанням грануляційної тканини, що починається з дна ямки (мал. 3.14; див. кольорову вклейку). Слизова оболонка альвеолярного відростка має синюшний колір, набрякла, гіперемована. Під час інструментального обстеження між кістковою стінкою комірки та гіпертрофічними розростаннями можна виявити щілиноподібний простір, а також дрібні секвестри (зазвичай до кінця 3-го тижня вони рухомі). З рани виділяється гній. Перебіг хронічної форми альвеоліту характеризується поступовим стиханням болю в альвеолярному відростку, зменшенням регіонарних лімфатичних вузлів, нормалізацією температури тіла і поліпшенням загального стану хворого. Хронічний альвеоліт може завершуватися секвестрацією. Патологічний процес купірується до кінця 3-го тижня, та якщо хворого не оперували, то кісткові секвестри можуть відділятися протягом 4-го тижня самостійно, після чого настає одужання.

У хворих на цукровий діабет альвеоліт перебігає з вираженішою місцевою запальною реакцією і характеризується малою швидкістю репаративних процесів у ділянці ускладнених ран. Альвеоліт спричинює погіршення клінічної картини цукрового діабету, що виражається передусім збільшенням вмісту глюкози крові на фоні наявної гіперглікемії.

Лікування. З приводу лікування гострої форми альвеоліту немає єдиної думки. Запропоновано величезну кількість методів лікування, але жоден із них не є універсальним.

Для лікування альвеолітів раніше пропонували проведення коагуляції стінок і дна ямки з подальшим її заповненням йодоформною марлею. Цей метод не набув поширення через травматичність і велику кількість ускладнень після його застосування.

Рекомендують промивати ямку зуба теплими розчинами антисептиків (фурацилін, хлоргексидин тощо). Промивання необхідно здійснювати під тиском за допомогою шприца, підводячи при цьому зігнуту голку до дна ямки зуба і стежачи, щоб у ямці не залишилося решток кров'яного згустку, що розпався, відламків кісткової тканини або зубів. Потім ямку зуба заповнюють турундою, змоченою розчином антисептика (діоксидин), куріозину або гідрофільними мазями (левосин, левонорсин, левомеколь, мірамістин, офлокаїн, стрептонітол, нітацид або 2 % тіотріазолін (Є.В. Желнін, 2006). Першу заміну тампона здійснюють за добу, надалі — за 3—4 доби (до зникнення болю). У хронічній стадії альвеоліту, тобто до кінця третього — початку четвертого тижня, за наявності секвестрів проводять секвестректомію. Зазвичай після проведеного оперативного втручання спостерігають одужання хворих.

Використовують протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин), які розчиняють в ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,25 % розчині новокаїну (10 мг ферменту в 5—10 мл розчинника). Ензимотерапія сприяє

очищенню ямки зуба від некротичних тканин і скороченню термінів загоєння рани.

Під час лікування гострих форм альвеоліту рекомендують промивати ямку зуба теплим розчином фурациліну і трипсину (хімотрипсину) з подальшим заповненням антибактеріальною ензимо-анестезувальною пастою, приготованою на 0,25 % розчині новокаїну або ізотонічному розчині натрію хлориду. Пасту готують ex temporе: 1,25 частки — один—два антибіотики, 0,5 частки — сульфаніламід, 5 мг трипсину (хімотрипсину), 0,25 частки — анестезин.

Під час лікування альвеоліту у хворих на цукровий діабет рекомендують вводити в порожнину ямки зуба турунду, змочену в розчині, що складається з 20 ОД інсуліну, 5 мл фурациліну 1:5000 і 1 мл 5 % розчину вітаміну B_1.

Для лікування альвеоліту застосовують спиртовий розчин лепехи. Спочатку ямку зуба промивають настойкою лепехи на 70° спирті, потім на 20—30 хв у неї вводять марлеву турунду, змочену в спиртовому розчині лепехи. Зверху рану накривають марлевим тампоном, просякнутим тим самим розчином.

Ревізію ямки при альвеоліті варто проводити лише у хворих із незавершеним видаленням зуба, наявністю чужорідного тіла (поломка інструменту тощо) або при секвестрації — обмеженому остеомієліті альвеолярного відростка. Автор видання не рекомендує проводити вискрібання ямки зуба в гострий період, оскільки при альвеоліті основою больового синдрому є післятравматичний неврит коміркового нерва, а кюретаж ямки спричинить лише посилення травматизації внаслідок післяопераційного набряку. **При гострій формі альвеоліту проводити ревізію ямки не можна!**

Для лікування альвеоліту застосовують фізіотерапевтичні методи: флуктуоризацію, лазерну терапію, ультратонотерапію (М.Ю. Герасименко і співавт., 2000).

Відомо, що на клінічний перебіг альвеоліту нижньої щелепи позитивно впливає регіонарна новокаїнова блокада нижньощелепного нерва. Дія новокаїнової блокади виявляється двояко: в стадії серозного запалення процес може бути зупинений, а за наявності нагноєння виникає швидке відмежування і зменшення інтенсивності запалення. Усі маніпуляції під час лікування альвеоліту необхідно проводити під місцевою провідниковою анестезією, оскільки остання, окрім знеболювального ефекту, сприятливо впливає на перебіг запального процесу.

3.5.3.3. Гострі кісткові краї ямки

Біль у ділянці післяопераційної рани може бути зумовлений гострими кістковими краями ямки, що виступають і травмують розташовану над ними слизову оболонку.

Етіологія. Найчастіше гострі кісткові краї в ділянці післяопераційної рани утворюються після видалення кількох поруч розташованих зубів або у разі їх атипового видалення.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на інтенсивний біль невралгічного характеру, який з'являється частіше на 3-ю—5-у добу після операції ви-

далення зуба, коли ясенні краї, що зближуються, немовби натягуються на гострі ділянки коміркової кістки. Біль посилюється під час їди або випадкового дотикання язика до ямки зуба.

Під час огляду ділянки післяопераційної рани видно нерівний край комірки, що виступає. Ознак запалення немає, що відрізняє це ускладнення від альвеоліту. Під час пальпації гострих кісткових країв, що виступають, хворий відчуває різкий біль, який зменшується при подальшій атрофії кістки. Проте резорбція кістки відбувається тривало, тому біль довго не зникає.

Лікування. Необхідне проведення операції **альвеолектомії** — видалення гострих кісткових країв комірки, що виступають. Оперативне втручання виконують під місцевим знеболюванням. Роблять розтин над кістковим краєм, який виступає, відшаровують слизово-окісний клапоть. Гострі кісткові краї видаляють кусачками, або збивають долотом, або зрізають фрезою. Клапоть укладають на місце і накладають кетгутові шви.

Профілактика — видалення (резекція) країв комірки, що виступають, міжзубної та міжкореневої перегородки безпосередньо під час операції видалення зуба.

ОДОНТОГЕННІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕП

Проблема гнійних інфекцій, що уражують щелепно-лицеву ділянку, на сучасному етапі залишається надзвичайно актуальною. Її багато разів обговорювали на лікарських конгресах, з'їздах, симпозіумах і конференціях у нашій країні та за кордоном. Її розробці присвячені численні дослідження вітчизняних і зарубіжних авторів.

Понад п'ятдесят років тому, в період масового застосування антибіотиків, навіть незначні дози цих препаратів запобігали розвитку найтяжчих гнійних ускладнень (сепсис, медіастиніт тощо). Наприклад, на початку ери антибіотиків — у 1946—1950 рр. — летальність при фурункулах і карбункулах обличчя практично наблизилася до нуля, хоча у 1925—1935 рр. вона становила 22,8 % (В.І. Стручков, 1967).

Успіхи, досягнуті в лікуванні гнійних інфекцій, були настільки значні, що багато лікарів вважали проблему профілактики і лікування хірургічної інфекції вирішеною. З'явилася тенденція зверхнього ставлення до прийнятих принципів і прийомів антисептики в лікувальних закладах, почалася ліквідація гнійних відділень у хірургічних стаціонарах. Пізніше стало зрозуміло, що подібні кроки були передчасними і необдуманими, оскільки широке застосування антибіотиків призвело до зміни видового складу і властивостей гноєтворної мікробної флори, а це, своєю чергою, — до зниження ефективності антибіотикотерапії.

Протягом попередніх десятиліть увага дослідників була прикута до невпинного збільшення частоти гнійних післяопераційних ускладнень, частих випадків трансформації гострих гнійно-запальних процесів у хронічні, збільшення кількості летальних випадків унаслідок гнійних захворювань та їхніх ускладнень. Ці факти сприяли активній розробці нових антибактеріальних засобів, але, незважаючи на явні успіхи наукової фармацевтичної промисловості, кількість гнійних ускладнень неухильно збільшується і нині досягла рівня 1940—1950 рр.

Причини зростання частоти інфекційних захворювань:

- пізні звернення за медичною допомогою, що пов'язано з недостатньо активним проведенням санітарно-освітньої роботи серед населення та самолікуванням хворих (доступність безрецептурного придбання антибіотиків);
- лікарські помилки, допущені на амбулаторному і стаціонарному етапах лікування, — сталі стереотипи в призначенні антибактеріальної терапії

(групи препаратів та їх дозування), пізня діагностика захворювань і ускладнень, які розвинулися, а отже, і неправильна тактика лікування;
- зміни видового складу і властивостей збудників;
- тотальне зниження імунологічної резистентності населення.

У ЩЛХ запальні захворювання є одним з найпоширеніших видів патології. За даними клініки щелепно-лицевої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика, з 1969 р. і дотепер зросла кількість хворих із запальними захворюваннями обличчя та шиї. Поширеність високопатогенних і стійких до антибіотиків мікроорганізмів спричинила збільшення випадків тяжких форм запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, що призводять до розвитку тяжких ускладнень, таких як медіастиніт, сепсис, тромбофлебіт вен обличчя та пазух головного мозку (кількість летальних наслідків, пов'язаних із цими ускладненнями, становить 0,13–0,3 %).

Запальні одонтогенні процеси в щелепно-лицевій ділянці відрізняються широким спектром клінічних проявів, що дає привід для розроблення різних класифікацій. Дотепер є три основні точки зору щодо цієї проблеми:
- деякі автори вважають, що є лише одне захворювання — одонтогенний остеомієліт. У поняття одонтогенної інфекції вони вкладають поетапне поширення гною, яке відбувається за ступенем послідовного руйнування кістки, окістя, м'яких тканин. Адепти цієї теорії будь-який одонтогенний запальний процес вважають остеомієлітичним ураженням щелепи, а гострий гнійний процес у періодонті розглядають, як початкову форму гострого остеомієліту щелепи (О.Е. Верлоцький, 1960; Т.І. Фроловська, 1970; В.М. Уваров, 1971; В.І. Лук'яненко, 1976). Наприклад, І.Д. Дубов (1956) припускав, що одонтогенні запальні захворювання щелеп потрібно розглядати як єдине захворювання — остеомієліт у тій або тій стадії розвитку або поширення;
- І.Г. Лукомський (1955), І.Л. Лівшиц, О.М. Черноусова, Л.В. Дедняк (1966), С. Давидов, К. Попов (1976), І. Меуе (1970) виділяють періодонтит і остеомієліт із гострих одонтогенних запальних процесів щелеп у самостійні нозологічні категорії, а періостит зараховують до абортивної форми одонтогенного остеомієліту;
- найчисленніша група авторів — Г.А. Васильєв (1951), О.І. Євдокимов (1956), Я.М. Біберман (1963), О.І. Варшавський (1964), Ю.Й. Бернадський (1965), О.М. Солнцев (1970), М.М. Соловйов (1971), А.С. Грігорян (1974), М.О. Груздев (1978), В.О. Дунаєвський (1979), Т.Г. Робустова (1990) тощо — на підставі багаторічного клінічного досвіду переконливо доводять необхідність виділення періодонтиту, періоститу й остеомієліту в самостійні нозологічні форми. Розділяючи цю точку зору, автор видання розглядає ці захворювання як самостійні нозологічні форми із характерними клінічними та патоморфологічними особливостями (О.О. Тимофєєв, 1978).

У класифікації одонтогенних запальних захворювань потрібно урахувати й ураження м'яких тканин, незважаючи на те що в більшості випадків вони є ускладненням первинного захворювання щелеп, але згодом втрачають зв'язок із первинним вогнищем і набувають самостійного клінічного значення.

Етіологія, патогенез. Етіологічним фактором абсолютної більшості випадків (90—96 %) запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки є одонтогенна інфекція. Лише у 4—10 % випадків мікроорганізми потрапляють з неодонтогенних вогнищ (карбункулів, фурункулів, запалених піднебінних мигдаликів, інфікованих ран тощо) лімфогенним, контактним і дерматогенним шляхами.

Збудниками гнійних захворювань щелепно-лицевої ділянки є стафіло- і стрептококи, кишкова і синьогнійна палички, протеї, анаероби й інші мікроорганізми, а також їхні асоціації.

Згідно з результатами досліджень І.П. Дністрянського (1994), у зовнішньому середовищі відділень ортопедичної стоматології циркулюють мікроорганізми, здатні спричинювати гнійно-запальні захворювання. Доведено контамінацію (від лат. *contaminatio* — змішування, процес забруднення одного субстрату або біологічного матеріалу іншим) мікроорганізмами стоматологічних матеріалів і виробів, які використовують під час зубного протезування. На різних етапах лікування співвідношення монокультур і асоціацій мікроорганізмів, виявлених у порожнині рота хворого, змінювалося у бік їхнього збільшення, що свідчить про інфікування пацієнтів під час зубного протезування.

Щорік реєструють збільшення випадків внутрішньогоспітальної інфекції. Останніми роками клініцисти все частіше виявляють госпітальний стафілокок — найбільш вірулентний і найнебезпечніший його різновид, що виникає внаслідок циркуляції стійких до антибіотиків і сульфаніламідних препаратів штамів цих мікробів. Протягом кількох днів перебування в хірургічних стаціонарних відділеннях хворі стають носіями мікробної флори, специфічної для цього лікувального закладу, тобто відбувається вторинне інфікування ран (С.Д. Воропаєва і співавт.,1980). Доведено ідентичність штамових культур, виділених від хворих, персоналу, з об'єктів зовнішнього середовища, і їхню полірезистентність до антибіотиків.

Післяопераційні запальні ускладнення, основним збудником яких є штами стафілококів, що циркулюють у стаціонарі, частіше виникають у хворих з низьким вмістом стафілококового антитоксину. У пацієнтів, імунізованих стафілококовим антитоксином, післяопераційні гнійні ускладнення розвиваються рідше.

Гнійно-запальні процеси мають полімікробний характер і виникають унаслідок дії аеробних, факультативних і анаеробних бактерій. Дослідження, проведені протягом останніх років, підтверджують, що основними збудниками гострої одонтогенної інфекції є не лише стафілококи, а й різні представники грамнегативної мікрофлори: протей, кишкова паличка, *Klebsiella* тощо. Усе частіше з'являються повідомлення про "стерильний" характеру гнійного вмісту вогнищ одонтогенного запалення, що свідчить про анаеробну етіологію запального процесу, яку звичайними клінічними методами виявити не завжди вдається.

Зростає інтерес до вивчення умовно-патогенної мікрофлори (облігатних неспороутворювальних анаеробних бактерій — бактероїдів і фузобактерій), яка все частіше стає причиною запальних захворювань обличчя та шиї. У разі зни-

ження імунологічної реактивності організму і порушення гемодинаміки у вогнищі запалення бактероїди, фузобактерії й інші умовно-патогенні анаеробні мікроорганізми можуть спричинити гнійно-запальні процеси. У нормі ці мікроорганізми мешкають на слизових оболонках порожнини рота. Фузобактерії — облігатні анаеробні грамнегативні бактерії паличкоподібної або веретеноподібної форми. Бактероїди — грамнегативні палички з біполярною зафарбованістю, розміром 0,5—3 мкм. Нині розрізняють понад 20 видів бактероїдів, серед яких найпоширеніші бактероїди видів меланіногенікус і фрагіліс.

Причини трансформації умовно-патогенної мікрофлори в патогенну:

- чинники, що сприяють гіпоксії, порушенню мікроциркуляції та зниженню окисно-відновного потенціалу тканин (при пухлинах, кістах, набряках, стисканні м'яких тканин тугими пов'язками тощо);
- зниження резистентності слизових оболонок, що розвивається при травмах, оперативних втручаннях, шоку тощо (екзогенний характер проникнення мікроорганізмів);
- ушкодження тканин, в яких персистує умовно-патогенна флора;
- вироблення деякими представниками умовно-патогенної флори бета-лактамази, що знижує концентрацію антибіотиків у тканинах.

Крізь каріозну порожнину в зубі мікроорганізми потрапляють у тканини пульпи. Якщо ці бактерії позбавлені патогенних властивостей, то їхній перший контакт з тканинами пульпи не обов'язково супроводжуватиметься розвитком вираженої запальної реакції. Проникнення продуктів життєдіяльності мікроорганізмів по системі лімфатичних судин до регіонарних лімфатичних вузлів і подальша фіксація імунокомпетентними клітинами вже на цій фазі розвитку патологічного процесу може спричинити вироблення антитіл і сенсибілізацію організму. Унаслідок подальшого наджодження тих самих непатогенних мікробів у тканини пульпи сенсибілізованого організму може розвинутися алергійне запалення. Іноді проникненню мікроорганізмів у тканини пульпи зуба передує сенсибілізація організму до ідентичної мікрофлори будь-якого іншого вогнища інфекції. У цьому разі вже перше проникнення мікробів у пульпу зуба може супроводжуватися розвитком алергійного запалення.

Дефекти твердих тканин зуба, що є вхідними воротами інфекції, не заміщуються природним шляхом (особливість одонтогенних вогнищ запалення), що зумовлює постійне додаткове інфікування тканин щелепно-лицевої ділянки та спричинює формування вогнищ хронічної інфекції. Між таким вогнищем інфекції й організмом хворого встановлюється своєрідна динамічна рівновага, яка може порушитися внаслідок зниження імунологічної реактивності організму, підвищення вірулентності та кількості патогенної флори, ушкодження сполучнотканинної капсули, що оточує інфекційне вогнище.

Сучасні методи лікування різних форм ускладненого карієсу — пульпіту, періодонтиту — не можна визнати досконалими. Повноцінність пломбування зубних каналів становить 60—70 % (М.Ф. Данилевський, 1990, Л.О. Хоменко і співавт., 1999; А.М. Політун і співавт., 2000; В.В. Гречишников, 2002; В.К. Леонтьев і співавт., ін.). Хронічні вогнища запалення у разі терапевтичного лікування періодонтиту зникають не одразу після завершення пломбування ка-

налів навіть за повноцінного лікування. У 22 % хворих вогнища хронічного одонтогенного запалення зникають за 4—8 міс., у 68 % — за 1—2 роки і більше (М.І. Грошиков, 1966; О.І. Рибаков, 1976; Ю.М. Максимовський, 1998; В.В. Гречишников, 2002).

Порушення певних методик і термінів лікування періодонтиту та пульпіту призводить до того, що вогнища відкритого інфікування перетворюються на закриті, недреновані. Вони стають одним із основних джерел постійної сенсибілізації організму до бактерій, токсинів і продуктів розпаду ушкоджених тканин. Таким чином, тяжкість перебігу гострого одонтогенного запалення щелепи залежить не стільки від виду збудника, скільки від ступеня сенсибілізації та рівня неспецифічної реактивності організму. У 30 % хворих причиною постійної алергізації організму є тонзиліт, у 64 % — одонтогенні вогнища інфекції (каріозні зуби, пародонтит, зубні відкладення тощо), у 6 % — вогнища запалення іншої локалізації.

Загальна неспецифічна резистентність організму, вірулентність мікрофлори і рівень сенсибілізації організму зумовлюють клінічний перебіг запального процесу і прогноз життєздатності кісткової тканини щелепи у вогнищі запалення:

- за достатньої напруженості неспецифічної реактивності організму, низького рівня сенсибілізації та високої вірулентності мікрофлори запальна реакція перебігає за типом нормергічної;
- за низького рівня неспецифічного імунітету, вираженої сенсибілізації організму і значної вірулентності мікрофлори розвивається гіперергічна форма запалення;
- за низьких рівнів неспецифічної реактивності та сенсибілізації організму до мікрофлори зі слабко вираженою вірулентністю запальна реакція перебігає за типом гіпоергічної.

Окрім вищенаведених чинників, обсяг ураження кісткової тканини при одонтогенних запальних процесах залежить від топографо-анатомічних особливостей ураженої ділянки.

4.1. ПЕРІОДОНТИТ

Періодонтит — запальний процес, що уражує тканини періодонта і поширюється на прилеглі до нього кісткові структури.

Періодонт — щільна сполучна тканина, що виповнює періодонтальну щілину. З одного боку періодонт обмежений цементом кореня зуба, з іншого — внутрішньою компактною пластинкою комірки.

Одночасно із коренем зуба, незадовго до прорізування, періодонт починає розвиватися з мезенхімальних клітин зовнішнього шару зубного мішечка, який охоплює зубний зачаток.

Сформований періодонт складається з пучків колагенових волокон, у проміжках між якими розташовуються прошарки пухкої сполучної тканини з окремими еластичними волокнами. У цій тканині проходять судини і нерви. Між

пучками колагенових волокон розташовані так звані окситаланові волокна, які за хімічною структурою займають середнє положення між колагеновими й еластичними волокнами (В.В. Гемонов, 1982). Ретикулярні волокна розташовуються між пучками колагенових, повторюючи їхній напрямок.

Сполучна тканина періодонта представлена різноманітними клітинами — цементобластами, остеобластами, остеокластами, фібробластами, плазматичними й опасистими клітинами, макрофагами. Особливістю сполучної тканини періодонта є скупчення епітеліальних клітин, що є рештками зубоутворювального епітелію. Вперше ці скупчення були описані Малассе у 1885 р. М.О. Астахов (1908) довів, що ці клітини є рештками епітелію зубного органа і зберігаються після його резорбції. При запальному процесі в періодонті зазначені клітини активізуються та проявляють тенденцію до розмноження.

Функції періодонта:

- бар'єрна — захист кісткової тканини щелепи від проникнення шкідливих агентів (мікроорганізмів, токсинів, лікарських речовин);
- фіксувальна — її забезпечують кодова зв'язка зуба, міжальвеолярні та верхівкові волокна (зв'язковий апарат забезпечує фізіологічну рухомість зуба);
- амортизувальна — її забезпечують колагенові, ретикулярні й еластичні волокна, кровоносні та лімфатичні судини. Періодонт містить 60 % тканинної рідині, без урахування внутрішньосудинної лімфи та крові, тому тиск у момент зімкнення зубів (під час розжовування їжі) розподіляється рівномірно за всіма стінками періодонтальної щілини;
- пластична — у її забезпеченні беруть участь цементобласти, що створюють вторинний цемент, і остеобласти, що утворюють кісткову тканину;
- трофічна — живлення цементу зуба і компактної пластинки комірки відбувається завдяки значно розвиненій мережі судин і нервів;
- рефлексогенна (сенсорна) — зумовлена багатою іннервацією періодонта. О.І. Рибаков (1970) вважає, що сила жувального тиску на зуби регулюється подачею сигналів на рецептори періодонта.

Ширина періодонтальної щілини на нижній щелепі дещо менша (0,15—0,22 мм), ніж на верхній (0,2—0,25 мм). У певних ділянках зубів її ширина різниться: у приверхівковій ділянці та біля верхівки міжальвеолярної перегородки — розширюється, у середній третині кореня — звужується. Середня товщина періодонта залежить від стадії розвитку зуба, його функції та вікових змін: у сформованому, але не прорізаному зубі ширина періодонта становить 0,05—0,1 мм; у разі втрати антагоністів періодонтальна щілина зменшується до 0,1—0,15 мм; за підвищеного навантаження на зуб відбувається стовщення періодонта і зміна кісткової структури ямки, що нерідко призводить до розширення періодонтальної щілини; гіперплазія цементу (гіперцементоз) також змінює контури і величину періодонтальної щілини.

Класифікація. Є кілька класифікацій періодонтиту (П.П. Львов, 1938; Є.М. Гофунг,1946; С.О. Вайндрух, 1962; О.В. Левицька і співавт., 1973; Г.Д. Овруцький, 1984; Hattyasy, 1955; Sobkowiak, 1979), відмінності між якими не мають принципового значення.

Класифікація періодонтиту залежно від перебігу (Г.І. Лукомський, 1955):

- гострий періодонтит:
  - серозний (обмежений, розлитий);
  - гнійний (обмежений, розлитий);
- хронічний періодонтит:
  - гранулюючий;
  - гранулематозний;
  - фіброзний;
- хронічний періодонтит у стадії загострення.

У хронічному перебігу періодонтиту автор видання виділяє дві активні форми: гранулюючу та гранулематозну. Фіброзна форма хронічного періодонтиту — це рубцеве заміщення періодонта, наслідок переходу гострого запального процесу в рубець, при цьому на рентгенограмі періодонтальна щілина ураженого зуба дещо розширена, у деяких місцях — звужена. Якщо внаслідок запалення періодонт зазнав осифікації, то періодонтальної щілини на рентгенограмі може взагалі не бути. Посилене утворення нових шарів цементу біля кореня зуба зумовлює гіперцементоз (О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989).

Класифікація періодонтиту залежно від локалізації та поширеності патологічного процесу:

- обмежений:
  - апікальний (верхівковий) — запалення розвивається між верхівкою кореня зуба і стінкою комірки (див. далі);
  - маргінальний (крайовий) — запалення починається з краю ясен;
- дифузний.

4.1.1. Гострий періодонтит

Етіологія. На думку автора видання, форми гострого періодонтиту мають переважно медикаментозно-токсичне та післятравматичне походження. Травма виникає у разі перелому або вивиху зубів, під час їхнього лікування, коли інструмент проводять за межі верхівки кореня, під час виправлення нахилів зубів у хворих із зубо-щелепними деформаціями (І.Б. Триль, 1995). Гострий гнійний періодонтит може розвиватися при гострому остеомієліті й одонтогенному гаймориті, коли інтактні зуби (один або кілька) залучаються в запальний процес. У переважній більшості випадків спостерігають не гострий періодонтит, а загострення його хронічного перебігу.

Періодонтит, як правило, має інфекційне походження та виникає під впливом неспецифічних збудників, найчастіше стафілококів, які діють самостійно або в поєднанні з іншою мікрофлорою. Останніми роками велику увагу в патогенезі періодонтиту приділяють анаеробним стрептококам і бактероїдам, які було виявлено під час бактеріологічного дослідження кореневих каналів і гранульом.

Патогенез. У патогенезі періодонтиту велике значення надають алергійній перебудові реактивності періодонта, що виникає під впливом його сенсибілізації мікроорганізмами, токсинами і продуктами розпаду пульпи.

Інфекція проникає в періодонт крізь кореневий канал, дно ясенної кишені, гематогенним і лімфогенним шляхом, за продовженням. Варто зазначити, що гематогенний і лімфогенний шляхи виникнення періодонтиту переконливо не доведені. Періодонтит і ретроградний пульпіт ми спостерігали при пародонтиті, остеомієліті, тобто у випадках, коли періодонт, а надалі і пульпа залучалися в запалення, яке поширювалося за продовженням, можливо, за участю кровоносних і лімфатичних судин.

4.1.1.1. Гострий серозний періодонтит

Клінічні прояви. Хворий скаржиться на ниючий, нерізко виражений біль у зубі, що посилюється під час накушування. Біль, як правило, не іррадіює, і хворі правильно вказують локалізацію ураженого зуба. У разі тривалого натискування на зуб (зімкнення щелеп) біль дещо зменшується. Припухлості м'яких тканин немає. Регіонарні лімфовузли збільшуються незначно, дещо болючі. Характерна невелика рухомість зуба і позитивна вертикальна перкусія. Загальних змін при гострому серозному періодонтиті немає.

Діагностика. Результати аналізів крові — без достовірних відхилень від норми.

При гострому серозному періодонтиті змін на рентгенограмі немає. У разі загострення хронічного періодонтиту на рентгенограмі помітні попередні патологічні зміни.

4.1.1.2. Гострий гнійний періодонтит

Клінічні прояви. Хворий скаржиться на слабість, нездужання, підвищення температури тіла й інші симптоми інтоксикації. Біль у ділянці ураженого зуба стає інтенсивним: гострий, пульсівний, іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва, посилюється у разі горизонтального положення, фізичного навантаження та дії тепла. Різкий біль виникає за будь-якого дотику до зуба. Зуб рухомий. Хворий зазначає, що зуб нібито виростає. Рот напіввідкритий, оскільки зімкнути зуби пацієнт не може через біль у разі дотику до хворого зуба. Слизова оболонка альвеолярного відростка ураженого зуба гіперемована, набрякла, болюча, іноді інфільтрована. Розвивається набряк м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі. Загальний стан порушується через зміну режиму сну та харчування.

Діагностика. В аналізах крові — лейкоцитоз, паличкоядерний зсув вліво, збільшення ШОЕ.

На рентгенограмі при гнійному періодонтиті змін немає: періодонтальна щілина не змінена, деструкція кісткової тканини відсутня. Лише в деяких випадках на 3—5-й день захворювання на рентгенограмі можна виявити нечіткість компактної пластинки комірки.

Диференціальна діагностика. Гострий періодонтит необхідно диференціювати від гострого пульпіту. При пульпіті біль гострий, нападоподібний, частіше виникає вночі. Перкусія зуба менш болюча, немає за-

пальних змін у прищелепних м'яких тканинах. У диференціальній діагностиці важливе значення має ЕОД.

Диференціальна діагностика гострого періодонтиту з гострим періоститом і остеомієлітом — див. розділ 4.2, 4.3.

4.1.2. Хронічний періодонтит

4.1.2.1. Хронічний гранулюючий періодонтит

Активна форма запалення періодонта, що характеризується частими загостреннями.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на періодичне виникнення болю в ділянці ураженого зуба. На момент огляду болю може не бути. Під час вивчення анамнезу з'ясовують, що біль непокоїть хворого тривалий час і виникає періодично. Спочатку він має нападоподібний характер, посилюється під час накушування та в разі припухання ясен. У разі виділення гнійного вмісту через норицю больові відчуття стихають. Під час об'єктивного огляду на альвеолярному відростку ураженого зуба зазвичай удається виявити норицевий хід із гнійним відділюваним. Локалізація нориць різна: частіше вони відкриваються в ділянці проекції верхівки кореня зуба з боку присінка рота. Це можна пояснити тим, що зовнішня стінка комірки тонша. Довкола устя норицевого ходу нерідко розростаються кровоточиві грануляції рожевого кольору. У деяких випадках можна виявити рубець, який свідчить про закриття раніше функціонуючої нориці. При гранулюючому періодонтиті норицеві ходи можуть відкриватися на шкірі, при цьому їхня локалізація досить типова і залежить від локалізації причинних зубів: у ділянці кута ока (причина — верхнє ікло), у щічній ділянці (причина у верхньому відділі — перші верхні великі кутні зуби, рідше — малі кутні зуби), у ділянці підборіддя (причина — нижні різці й ікла). Нориці на шиї при гранулюючому періодонтиті, як правило, не розвиваються.

Слизова оболонка ясен у ділянці ураженого зуба набрякла, гіперемована і пастозна. Характерний симптом вазопарезу: під час натискання на слизову оболонку ясен гудзиковим інструментом або тупим боком пінцета спочатку з'являється бліде забарвлення, яке повільно змінюється стійкою гіперемією. Цей феномен пояснюють тим, що продукти розпаду у вогнищі запалення спричинюють стійкий парез судинорухових нервів, що, своєю чергою, призводить до порушення судинного тонусу, застійних явищ і набряклості ділянки ясен. У проекції верхівки кореня можна пропальпувати болючий інфільтрат.

Гранулюючий періодонтит характеризується своєрідністю патоморфологічної картини. Під час огляду видаленого зуба на окремих ділянках кореня видно обривки грануляційної тканини темно-червоного кольору, поверхня кореня шорсткувата. Мікроскопічно виявляють розростання грануляційної тканини в різних стадіях дозрівання, резорбцію кісткової тканини і твердих тканин кореня зуба.

Гранулюючий періодонтит є найтиповішим і найнебезпечнішим вогнищем одонтогенної інфекції, з якого мікроорганізми і продукти їхньої життєдіяль-

ності потрапляють в організм, спричинюючи сенсибілізацію. Унаслідок виникнення резорбтивного процесу в комірковій кістці при гранулюючому періодонтиті токсичні продукти запалення всмоктуються у кров більше, ніж при інших формах періодонтиту. Інтоксикація зменшується після загострення процесу, внаслідок якого формується нориця. Закриття нориці протягом нетривалого часу нерідко знову призводить до загострення запального процесу і посилення інтоксикації. Гранулюючий періодонтит у клінічному перебігу надзвичайно динамічний, ремісії нетривалі, безсимптомні періоди досить рідкісні.

Діагностика. На рентгенограмі щелепи біля верхівки кореня зуба розрізняють ділянку резорбції кісткової тканини з нерівними і нечіткими контурами. У деяких випадках виявляють часткову резорбцію кореня зуба. Деструкція кісткової тканини іноді поширюється на комірки сусідніх зубів. Гранулюючий періодонтит багатокореневих зубів призводить до резорбції міжкореневої кісткової перегородки, при цьому корені зубів на рентгенограмі видно на фоні ділянки остеолізу кісткової тканини, яка не має чітких меж.

4.1.2.2. Хронічний гранулематозний періодонтит

Характеризується утворенням грануляційної тканини й сполучнотканинної (фіброзної) капсули, що оточує цю тканину та є своєрідним захисним бар'єром на шляху проникнення в організм мікробів, токсинів і продуктів розпаду. Розвивається відносно стійка рівновага між активністю мікрофлори і резистентністю організму.

Клінічні прояви. Гранулематозний періодонтит протягом тривалого часу перебігає безсимптомно.

Локалізація гранульоми зумовлена місцем проникнення інфекції з каналу кореня зуба в періодонт.

Класифікація гранульом залежно від локалізації:

- апікальна гранульома — розташована біля верхівки кореня зуба (інфекція проникла за центральний верхівковий отвір);
- латеральна гранульома — локалізується збоку від кореня зуба (інфекція проникла крізь одне з відгалужень кореневого каналу);
- апіколатеральна гранульома — розташована збоку від верхівки кореня зуба (інфекція проникла за основний верхівковий отвір і його дельтоподібне відгалуження);
- міжкоренева гранульома — локалізується в місці дельтоподібного розгалуження кореневого каналу. Верхівки коренів зубів, обернених до гранульоми, нерідко резорбовані (інфекція проникла внаслідок перфорації дна пульпової камери, найчастіше — під час лікування захворювань пульпи).

Класифікація гранульом залежно від морфологічної будови:

- проста гранульома — до її складу входить грануляційна тканина, що дозріває, відмежована по периферії фіброзною капсулою;
- складна гранульома — в будові можна розрізнити розростання тяжів епітелію;
- кістоподібна гранульома (кістогранульома) — у разі вакуольної дистрофії та розпаду епітеліальних клітин у центральних відділах гранульоми посту-

пово утворюється порожнина, вистелена епітелієм. Подальше збільшення часто призводить до утворення кіст щелеп.

Клінічні та рентгенологічні ознаки простих гранульом нічим не відрізняються від таких епітеліальних. Епітеліальні гранульоми нерідко заповнюються запальним ексудатом і жировим детритом. Вони можуть зливатися, утворюючи кістогранульоми, а потім і кісти. Діаметр гранульоми зазвичай не перевищує 0,5 см, а розмір кістогранульоми коливається від 0,5 до 1 см. Під час мікроскопічного дослідження зубна гранульома нагадує мішечок кулеподібної або овальної форми. Вона оточена щільною оболонкою з гладенькою поверхнею, іноді в ділянці одного краю щільно припаяна до кореня зуба.

Гранульома, локалізована поблизу зовнішньої пластинки щелепи (частіше в ділянці щічних коренів верхніх кутніх зубів), може спричинити руйнування тонкої кісткової стінки і прорости під окістя, утворюючи підокісну гранульому. При цьому в проекції верхівок коренів візуалізується півсферичне утворення з чіткими межами, гладенькою поверхнею, щільне, малоболюче під час пальпації, вкрите незміненою слизовою оболонкою. Високий тиск вмісту гранульоми зумовлює її щільність, що нерідко симулює наявність пухлини.

Діагностика. Під час рентгенологічного дослідження зубна гранульома має вигляд вогнища деструкції кісткової тканини округлої форми з нечіткими рівними краями.

На рентгенограмі підокісна гранульома не відрізняється від звичайної.

4.1.2.3. Хронічний фіброзний періодонтит

Розвивається як наслідок переходу гострого запального процесу в рубець. Макроскопічно: періодонт стовщений, щільний, розростання фіброзної тканини. При фіброзному періодонтиті розвивається посилене і надлишкове утворення цементу біля кореня зуба (гіперцементоз).

Клінічні прояви — немає.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі даних рентгенографії: періодонтальна щілина розширена або звужена, має нерівні контури, іноді осифікована (щілини немає — гіперцементоз), кісткова пластинка комірки часто склерозована та стовщена за рахунок рубця.

Можливе помилкове трактування даних рентгенографії, коли внаслідок невдалої проекції на верхівку кореня зуба накладається підборідний або різцевий отвір, що симулює наявність гранульоми або кісти. За пневматичного типу верхньощелепної пазухи остання може рентгенологічно накладатися на проекцію верхівки кореня зуба і також симулювати кісту. Для уточнення діагнозу проводять повторні рентгенограми в різних проекціях. Якщо прикореневих гранульом або кіст немає, періодонтальна щілина проектованих зубів на рентгенограмі без змін, а зуби інтактні.

Лікування періодонтиту. Лікування гострого періодонтиту полягає у створенні відтоку ексудату з періапікальної ділянки, що призводить до стихання гострих запальних явищ. Призначають симптоматичне лікування: теплі (40—42 °С) ванни по 10—15 хв 6—8 раз на добу з розчинами калію пер-

манганату (1:3000) або натрію бікарбонату (1–2 %), з відварами лікарських трав. За потреби призначають фізіотерапевтичні процедури з урахуванням клінічних проявів і протипоказань: УВЧ в атермічній дозі, мікрохвильову терапію, флуктуоризацію, ультразвук; за вираженого больового синдрому — дарсонвалізацію, діадинамотерапію, синусоїдальні модульовані струми.

Якщо в правильно запломбованих коренях зубів виявляють фіброзний періодонтит, то не потрібно здійснювати жодних лікувальних заходів. У разі виявлення фіброзного періодонтиту в нелікованому або неправильно лікованому зубі необхідне проведення консервативної терапії за загальноприйнятими у терапевтичній стоматології методами.

Методи лікування хронічного періодонтиту в "холодний період" дуже різноманітні. Консервативне лікування достатньо глибоко розроблене і широко висвітлене в численних літературних джерелах.

Помилки і пов'язані з ними ускладнення консервативного лікування періодонтиту (А.П. Грохольський, 1994):

- перфорація дна порожнини зуба або стінок кореневого каналу;
- утворення уступу в кореневому каналі, що перешкоджає його правильному пломбуванню;
- відлам інструменту в кореневому каналі;
- розвиток емфіземи;
- подразнення періодонта сильнодіючими препаратами;
- неповне пломбування каналу;
- виведення за межі зуба пломбувального матеріалу;
- глибоке виведення штифта;
- встановлення неправильного діагнозу за даними рентгенографії;
- невірне виконання методів лікування періодонтиту.

Частим ускладненням консервативного лікування періодонтиту великих і малих кутніх зубів є потрапляння пломбувального матеріалу у верхньощелепну пазуху та нижньощелепний канал. Це ускладнення призводить до розвитку гайморит і післятравматичного невриту нижньощелепного нерва. Діагноз підтверджують рентгенологічно або за допомогою КТ. Прогноз несприятливий, оскільки фізіотерапевтичні та протизапальні методи лікування найчастіше не дають позитивного ефекту. Видалення стороннього тіла (пломбувальної маси) не завжди є простим оперативним втручанням. Його здійснюють, якщо запальний процес часто рецидивує, біль набуває постійного характеру, симптоматика невриту прогресує, або розвивається гайморит.

Можливе проштовхування пломбувального матеріалу під слизову оболонку або окістя альвеолярного відростка щелепи. Потрапляння пломбувальної маси під слизову оболонку верхньощелепної пазухи може також призвести до розвитку гайморит, а під окістя — до виникнення абсцесу.

Основними критеріями консервативного лікування періодонтиту є віддалені результати (протягом 3–6 років) клініко-рентгенологічних досліджень. Через 3 міс. після якісного пломбування кореневих каналів спостерігають часткове відновлення кісткової тканини в навколоверхівковій ділянці, через 6 міс. — значне відновлення кісткової тканини, через 12 міс. — повне відновлення.

У разі ускладнення періодонтиту серозним періоститом, що виявляється у вигляді набряку м'яких тканин, деякі автори для зменшення запальних явищ і створення відтоку серозного ексудату рекомендують розтин слизової оболонки й окістя за перехідною складкою біля причинного зуба (Є.В. Боровський і співавт., 1973; Я.М. Біберман, 1985; Л.В. Харьков і співавт., 2003). З огляду на багаторічний клінічний досвід автор видання вважає проведення подібних розтинів недоцільним, оскільки в більшості випадків запальні явища стихають лише за умови створення відтоку через канал зуба. Якщо дренувати гнояк через кореневий канал не вдається через його непрохідність, то необхідно виконати операцію видалення зуба. Видалення причинного зуба у хворих із хронічним загостреним періодонтитом є досить ефективним лікувальним заходом. Антибактеріальні препарати необхідно призначати лише за наявності супутніх захворювань або на фоні порушення загального стану при вираженій інтоксикації, якщо виникає сумнів у сприятливому наслідку захворювання.

Методи хірургічного лікування періодонтиту:

- видалення зуба — найпростіший і найнадійніший метод лікування;
- резекція верхівки кореня (апікоектомія) або гранульомектомія;
- реплантація зуба;
- гемісекція й ампутація коренів великих і малих кутніх зубів;
- коронаро-радикулярна сепарація.

Якщо проведення апікоектомії, реплантації зуба, гемісекції, ампутації коренів або коронаро-радикулярної сепарації не дало позитивного результату, то виконують операцію видалення зуба.

Хірургічне лікування періодонтиту у хворих літнього віку включає проведення одного виду оперативного втручання — видалення зуба. Реплантація зуба і резекція верхівки його кореня в таких осіб неприйнятні та навіть протипоказані.

Резекція верхівки кореня (апікоектомія) або гранульомектомія (можливе здійснення операції зі збереженням верхівки кореня) дають змогу усунути хронічне патологічне вогнище у кістці, зберігаючи зуб.

Частіше операцію проводять на однокореневих зубах верхньої та нижньої щелепи, що можна пояснити косметичною цінністю фронтальних зубів, зручністю виконання операції та можливістю ретельного пломбування кореневих каналів, рідше — на малих і великих кутніх зубах.

M. Malmstrom і співавт. (1982) перевірили ефективність ретроградного (під час операції) і прямого (до операції) пломбування каналів зубів у 154 хворих. Дослідження підтвердило, що відновлення кісткової тканини в ділянці операції відбувається швидше після прямого пломбування кореневих каналів під час резекції зуба. Клінічні спостереження автора видання повністю підтверджують результати дослідження M. Malmstrom щодо недоцільності ретроградного пломбування.

Б.Д. Шинков, О.С. Іванов (1978) повідомляють про високий (91,6 %) позитивний ефект резекції верхівки коренів малих і великих кутніх зубів. Наші практичні спостереження підтверджують позитивний ефект цих оперативних втручань лише в окремих випадках.

Причиною невдач під час резекції верхівки кореня найчастіше є не погрішності в техніці виконання операції, а помилки у визначенні показань і протипоказань до проведення цього оперативного втручання.

Показання:

- перелом верхньої третини кореня;
- викривлення верхівки кореня, що перешкоджає проведенню заверхівкової терапії;
- перелом інструменту в кореневому каналі;
- неефективність заверхівкової терапії;
- надлишкове введення пломбувального матеріалу і його поширення під окістя;
- підокісні гранульоми;
- прикореневі кісти, в порожнині яких розташовані верхівки коренів зубів.

Протипоказання:

- пародонтит;
- гострий періодонтит, хронічний періодонтит у стадії загострення;
- рухомість зуба;
- оголення анатомічної шийки зуба;
- залучення в патологічний процес понад однієї третини верхівки зуба при кістах;
- апіколатеральні та латеральні гранульоми;
- зміна кольору кореня зуба;
- відсутність частини передньої стінки комірки;
- похилий вік пацієнта.

Методика операції. Після місцевого знеболювання здійснюють трапеціподібний розтин слизової оболонки й окістя до кістки, при цьому основа розрізу обернена до перехідної складки. Розміри клаптя по краях повинні перевищувати "кісткове вікно", яке утвориться після видалення гранульоми або кісти на 0,5—1 см. Клапоть відшаровують распатором від альвеолярного краю до перехідної складки. Якщо під час відшарування клаптя виявляють "кісткове вікно", то його розширюють кістковими кусачками до периферійних меж патологічного вогнища так, щоб утворилася лійкоподібна западина. Якщо "кісткового вікна" немає, його утворюють за допомогою долота і молотка в проекції патологічного вогнища. Гладилкою або кістковою ложкою видаляють гранульому (кісту) і вивільняють верхівку кореня причинного зуба. Фісурним бором видаляють (резекція) верхівку кореня та розташовану за ним оболонку кісти або рештки гранульоми. Ретроградне пломбування кореня не виконують, оскільки рештки амальгами можуть потрапити в порожнини та спричинити з часом утворення нориці; потрапляння решток амальгами на кров'яний згусток затримує (гальмує) загоєння кісткової рани. Причинний зуб пломбують до проведення оперативного втручання. Якість пломбування перевіряють рентгенографічно. За неякісного пломбування кореня зуба оперувати хворого не можна, оскільки можливий рецидив. За наявності нориці на яснах її вирізають, а рану зашивають. Слизово-окісний клапоть укладають на місце. За потреби

його мобілізують, розтинаючи окістя горизонтальним розрізом. Клапоть зашивають кетгутом. Резекцію верхівки кореня виконують обережно, щоб не прорвати дно носової або верхньощелепної порожнини.

Реплантація зуба — пересадка видаленого зуба в його ж комірку.

Показання: безуспішне консервативне лікування хронічного періодонтиту.

Протипоказання — див. "Протипоказання до проведення резекції верхівки кореня зуба", але під час реплантації їх уточнюють безпосередньо після витягування зуба із ямки. До раніше перерахованих протипоказань варто додати відсутність на корені зуба немінералізованого цементу і появу на ньому ділянок округлої або овальної форми жовтого кольору, позбавлених м'якотканинного рожевого покриву, а також наявність захворювань, які пригнічують процеси регенерації кісткової тканини. Реплантацію зуба проводять у разі його вивихування.

Методика операції. Після мінімально травмуючого видалення зуба його занурюють у теплий (37 °С) ізотонічний розчин натрію хлориду з додаванням антибіотиків. Не можна зберігати зуб, що реплантують, у формаліновому або спиртовому розчині. Ямку очищують від грануляцій, промивають розчином антибіотиків. У асептичних умовах здійснюють механічне очищення кореневих каналів і каріозної порожнини зуба, потім — пломбування. Виконують резекцію верхівки кореня, після чого зуб вставляють у ямку. Однокореневі зуби фіксують пластмасою, що швидко твердіє, або металевою шиною протягом 2 тиж. Багатокореневі зуби можна не фіксувати. Протягом усього періоду іммобілізації зуба призначають суворий гігієнічний догляд за порожниною рота і щадну дієту.

У разі бездоганної техніки виконання операції корені реплантованого зуба за 8—10 років розсмоктуються, і зуб стає рухомим. Незважаючи на подальшу необхідність його видалення, реплантація є виправданим втручанням. Найтриваліші терміни нормального функціонування реплантованих зубів можливі у разі пересадки випадково вивихнутого або видаленого здорового зуба (за нашими даними — понад 10 років).

Типи зрощення пересадженого зуба з коміркою:

- періодонтальний — за повного збереження окістя комірки і залишків періодонта на коренях зуба;
- періодонтально-фіброзний — у разі часткового збереження окістя комірки і залишків періодонта на корені зуба;
- остеоїдний — за повного видалення окістя комірки та періодонта кореня зуба.

Прогноз життєздатності реплантованого зуба найсприятливіший за періодонтального типу приживлення, найменш сприятливий — за остеоїдного.

Гемісекція — видалення кореня разом з прилеглою коронковою частиною зуба.

Ампутація коренів — видалення всього кореня за збереження коронкової частини зуба.

Показання:

- наявність кісткових кишень у ділянці одного з коренів великого чи малого кутніх зубів;

- пришийковий карієс одного з коренів;
- перелом кореня зуба;
- вертикальний розкол зуба;
- наявність міжкореневої гранульоми;
- розрідження верхівки міжальвеолярної перегородки після перфорації дна пульпової камери під час лікування зуба;
- випадки, коли зуб використовують як опору (під мостоподібний протез) і на рентгенограмі виявляють значне розрідження кісткової тканини біля одного з його коренів;
- неможливість проведення резекції верхівки кореня зуба.

Проведення ампутації кореня зуба навряд чи можна визнати доцільним, якщо під його частиною, що залишилася, нагромаджується їжа, спричинюючи хронічне запалення м'яких тканин.

Протипоказання:

- значний дефект кісткових тканин ямки;
- якщо зуб не має функціональної та косметичної цінності;
- наявність зрощених коренів;
- гостре запалення слизової оболонки порожнини рота;
- непрохідні канали коренів зубів, які підлягають збереженню.

Методика операції. Використовують два способи — з відшаруванням слизово-окісного клаптя та без відшарування. Методика проведення таких оперативних втручань проста і досить детально описана в літературі. У разі рухомості фрагмента, що залишився після цих операцій, необхідно застосувати його шинування ортодонтичними шинами або шинами, виготовленими з композиційних матеріалів.

Коронаро-радикулярна сепарація — розтин зуба на дві частини (застосовують під час лікування великих кутніх зубів нижньої щелепи) в ділянці роздвоєння з подальшим ретельним згладжуванням країв, які нависають, проведенням кюретажу ділянки міжкореневої патологічної кишені та покриттям коронкою кожного із сегментів кореня.

Показання:

- наявність міжкореневої гранульоми невеликих розмірів;
- перфорація дна пульпової камери з розрідженням верхівки міжкореневої перегородки.

Протипоказання: патологічні процеси у ділянці міжкореневої перегородки, усунення яких може призвести до оголення понад 1/3 довжини коренів.

Після виконання оперативного втручання на ділянку утвореної патологічної кишені накладають захисну пов'язку. Фрагменти зуба фіксують шиною, укріплюючи її на сусідніх зубах.

4.1.3. Вікові особливості перебігу періодонтиту

Особливості перебігу періодонтитів у дітей (Н.М. Чуприніна, 1985; Л.О. Хоменко і співавт., 1999):

- у молочних і несформованих постійних зубах періодонтит часто перебігає із закритою порожниною зуба і за неглибокої каріозної порожнини;

- у молочних зубах переважає гранулююча форма хронічного періодонтиту, при цьому часто спостерігають патологічну резорбцію коренів цих зубів;
- гранулююча форма періодонтиту у маленьких дітей супроводжується утворенням нориці на яснах частіше, ніж у підлітків і дорослих;
- нерідко при всіх формах періодонтиту спостерігають розрідження кістки в ділянці роздвоєння коренів, вираженіше, ніж біля верхівок коренів;
- некроз пульпи і загибель паросткової зони при хронічному періодонтиті несформованих зубів призводять до припинення формування кореня;
- гранулюючий процес біля кореня молочного зуба, поширюючись на фолікул відповідного постійного зуба, може порушити його розвиток;
- у різних коренях багатокореневих зубів можуть бути неоднакові форми хронічного запалення;
- гранулююча форма періодонтиту частіше, ніж у дорослих, може супроводжуватися хронічним лімфаденітом, а іноді й періостальною реакцією.

Особливості перебігу періодонтиту в осіб літнього та старечого віку. В осіб літнього та старечого віку дуже рідко розвивається гострий періодонтит. Післятравматичний періодонтит, який виникає внаслідок дії постійного травмівного чинника (знімних протезів, порушення артикуляції через втрату значної кількості зубів і травму внаслідок нераціонального протезування зубів як знімними, так і незнімними протезами) в осіб літнього та старечого віку, спочатку перебігає хронічно, на відміну від гострого перебігу травматичних періодонтитів у людей інших вікових груп унаслідок одномоментних травм.

Як правило, хронічний періодонтит може роками перебігати безсимптомно у людей усіх вікових груп, але в стадії загострення його перебіг набуває вікових особливостей. Частіше в осіб літнього та старечого віку спостерігають загострення хронічних запальних процесів періодонта, клінічний перебіг яких нагадує такий при гострому періодонтиті:

- менш виражені больова реакція та набряк прилеглих м'яких тканин;
- загальний стан порушений незначно;
- рідше, ніж у молодих, розвиваються регіонарний лімфаденіт і аденофлегмони (навіть за бурхливого перебігу періодонтиту відбувається лише утворення підокісного абсцесу за перехідною складкою біля причинного зуба);
- після розкриття абсцесу (мимовільного або внаслідок лікувальних заходів) нерідко формуються нориці з гнійними виділеннями, які, як правило, розташовані з вестибулярного боку альвеолярного відростка в проекції кореня зуба. Лише при захворюванні бічних різців, перших малих і великих кутніх зубів верхньої щелепи іноді можуть виникати нориці на піднебінні. Локалізація нориці не залежить від віку. У людей літнього віку зі зниженими регенеративними можливостями нориці, що тривало зберігаються, рідко закриваються. Вони можуть існувати роками, тому періодонтит може перебігати без загострень протягом кількох років. За тривалого перебігу захворювання гній може надходити через

періодонтальну щілину (норицю виявляють у зубо-ясенній кишені). Зазначені локалізації нориць, відсутність пишних грануляцій навколо усть, мізерні гнійні виділення, тривале функціонування без тенденції до закриття норицевого ходу — характерні ознаки періодонтиту в людей літнього віку.

На рентгенограмі при фіброзному періодонтиті в осіб літнього та старечого віку періодонтальна щілина не розширена, а максимально звужена або її взагалі немає. Іноді корінь зуба на рентгенограмі виглядає стовщеним, як при гіперцементозі. При гранулематозному періодонтиті кісткова тканина по краях гранульоми інтенсивніше, ніж на сусідніх ділянках, затримує рентгенівські промені, тому на рентгенограмі виглядає склерозованою. При цьому ділянки кістки, що обернені до гранульоми і становлять її зовнішню межу, мають чіткі рівні краї, а краї зовнішніх відділів склерозованої кістки нерівні та нечіткі. Аналогічно виглядають зміни кістки в ділянці вогнища при гранулюючому періодонтиті. Під час проведення через кілька років повторних рентгенографічних досліджень значних змін розмірів і форми ділянок розрідження кістки в навколоверхівковій ділянці можна і не виявити.

4.2. ОДОНТОГЕННИЙ ПЕРІОСТИТ ЩЕЛЕП

Періостит щелеп характеризується поширенням запального процесу на окістя альвеолярного відростка й тіла щелепи з одонтогенного або неодонтогенного вогнища.

Згідно зі статистичними даними, періостит щелеп реєструють у 7 % хворих, які отримують лікування в поліклінічних умовах. За нашими даними (О.О. Тимофєєв, 1983), у 20—23 % хворих, які перебувають на стаціонарному лікуванні із запальними захворюваннями, виявляли ускладнені форми періоститу.

Локалізується періостит на одному боці щелепи, частіше уражаючи її з вестибулярної поверхні (93,4 %). Частіше періостит розвивається в ділянці нижньої щелепи (61,3 %), рідше — верхньої (38,7 %).

Класифікація періоститу:

- за патогенезом — одонтогенний, неодонтогенний;
- за перебігом — гострий (94—95 %), хронічний (5—6 %).

4.2.1. Гострий одонтогенний періостит щелеп

Класифікація гострого одонтогенного періоститу:

- серозна форма — розвивається як реактивний запальний процес в окісті, супроводжує загострений хронічний періодонтит;
- гнійна форма.

Етіологія, патогенез. Виникненню гострого одонтогенного періоститу передують такі захворювання: загострення хронічного періодонтиту, альвеоліт, утруднене прорізування запізнілого зуба, одонтогенні кісти щелеп, які нагноїлися, пародонтит. Захворювання частіше розвивається після

травматичної операції видалення зуба або у разі його неповного видалення, рідше — після атравматично виконаного оперативного втручання. Травма, пов'язана з видаленням зуба, може спричинити активізацію дрімливої інфекції, що міститься в періодонтальній щілині, а це, своєю чергою, призведе до поширення запального процесу під окістя.

У більшості випадків можна встановити зв'язок між виникненням періоститу і попередніми параалергійними реакціями: переохолодженням, перегріванням, фізичним або емоційним перенапруженням. У хворих зі зниженою реактивністю організму захворювання розвивається повільніше. Особливо часто такий перебіг процесу спостерігають в осіб літнього та старечого віку, а також за наявності супутніх захворювань (цукрового діабету, порушення кровообігу (ПК) II—III ступеня, хронічних захворювань ТТ тощо).

Згідно з нашими дослідженнями, причиною виникнення гострого періоститу нижньої щелепи у 22,9 % хворих є вогнище запалення, розташоване в тканинах перших великих кутніх зубів, у 17,8 % — третіх великих кутніх зубів, у 12,3 % — других малих кутніх зубів. Розвиток гострого одонтогенного періоститу верхньої щелепи у 24,8 % хворих зумовлений наявністю вогнища запалення в тканинах перших великих кутніх зубів, у 11,6 % — других великих кутніх зубів.

При гострому періоститі запальний процес розвивається вестибулярно у 93,4 % хворих і перебігає у гострій серозній формі у 41,7 %, у гострій гнійній формі — у 58,3 % випадків. За цієї форми гострого одонтогенного періоститу відшарування окістя вздовж одного зуба спостерігають у 20 % хворих, уздовж 2 зубів — у 56 %, 3—4 зубів — у 24 %.

Ексудат із запаленого періодонта може проникати під окістя через проривні (фолькмановські) та кісткові (гаверсові) канали, лімфатичними судинами або через раніше утворену узуру в стінці ямки (Г.А. Васильєв, 1972). За такого механізму поширення інфекційного процесу складно уявити гострий одонтогенний періостит, що ускладнений абсцесами і флегмонами та перебігає без вираженої деструкції кісткової тканини. При періоститі поширення інфекційного процесу під окістя лімфогенним шляхом менш імовірно, оскільки в цих випадках швидше можна очікувати затримку мікробів, токсинів і продуктів тканинного розпаду в регіонарних лімфатичних вузлах і подальший розвиток лімфаденіту й аденофлегмони. На думку автора видання, формування гнояка в пришелепних м'яких тканинах пов'язано не з проривом гною під окістя, а з утворенням у цьому місці "власного" гною під впливом мікроорганізмів, бактерійних токсинів і продуктів тканинного розпаду.

Установлено, що в ролі збудника захворювання зазвичай виступає непатогенний стафілокок. Оскільки продукти життєдіяльності цієї мікрофлори не володіють ушкоджувальною дією, то у виникненні одонтогенного періоститу особливу роль відводять механізмам алергії. Продукти тканинного розпаду мікроорганізмів, токсини, а іноді й безпосередньо мікроби з одонтогенних вогнищ проникають в окістя уздовж судин, які проходять у каналах компактного шару кістки. Перше проникнення цих речовин зазвичай не зумовлює розвитку запального процесу, а лише формує місцеву сенсибілізацію тканин. Подальше

потрапляння мікробів в організм, а також зниження реактивності, підвищення алергізації, параалергійні реакції (переохолодження, перегрівання, фізичне перенапруження тощо) спричинюють розвиток інфекційно-алергійного запалення з подальшим випотом ексудату під періост щелепи.

Таким чином, участь механізмів алергії пояснює причини розвитку одонтогенного запалення, спричиненого непатогенною мікрофлорою, і переважного ураження прищелепних м'яких тканин, що виникає за окремих форм гострих одонтогенних запальних захворювань.

Патоморфологічні зміни при періоститі щелепи характеризуються нагромадженням гнійного ексудату між кісткою й окістям. У кістковій тканині виникають дистрофічні зміни: лакунарне розсмоктування кісткової речовини, розширення кісткових каналів і кістково-мозкових просторів. Унаслідок цих процесів настає значне стоншування, а в деяких ділянках — зникнення кіркового шару кістки і прилеглих кісткових балочок. Одночасно гнійний ексудат проникає з-під окістя у кісткові канали і переходить на периферійні ділянки кістково-мозкових просторів.

Клінічні прояви гострого одонтогенного періоститу щелеп різноманітні та багато в чому залежать від загальної та місцевої реактивності організму, типу запальної реакції, вірулентності мікрофлори, локалізації запального процесу в пародонті, віку хворого.

Хворі скаржаться на біль у зубі, що посилюється під час доторкання до нього язиком або зубом-антагоністом. Згодом біль поширюється на всю щелепу й іноді іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва в ділянку вуха, скроні, ока. Загальний стан порушений: з'являються слабість, головний біль, порушення сну, втрата апетиту, нездужання, підвищення температури тіла (92 % хворих: у 20 % випадків температура тіла підвищується до 37—37,5 °С, у 28 % — до 37,6—38 °С, у 44 % — вище 38,1 °С).

Парестезія нижньої губи (симптом Венсана) розвивається у разі локалізації запального процесу в ділянці великих і малих кутніх зубів нижньої щелепи.

При гострому одонтогенному періоститі щелеп часто розвивається набряк м'яких тканин різного ступеня вираженості. Локалізація набряку типова і залежить від розташування причинного зуба. На початку захворювання набряк м'яких тканин найвираженіший. На думку В.Г. Лук'янова (1972), величина набряку залежить від будови судинної (венозної) мережі окістя: за дрібнопетлистої форми розгалуження судин нижньої щелепи набряк м'яких тканин мало виражений, за магістральної (ділянка горба верхньої щелепи, кута та гілки нижньої щелепи) — значно поширений.

Під час пальпації м'яких тканин у ділянці підокісного запального вогнища визначають щільний болючий інфільтрат. У більшості хворих регіонарні лімфатичні вузли болючі, збільшені, щільноеластичної консистенції, рухомі. При гострому гнійному періоститі (особливо нижньої щелепи) збільшені та болючі не поодинокі лімфатичні вузли, а цілі групи.

У разі локалізації гострого періоститу в ділянці великих кутніх зубів може розвинутися запальна контрактура м'язів. У деяких випадках обмеження відкривання рота пов'язане зі страхом широко відкрити рот через виникнення болю.

Ступені розвитку запальної контрактури м'язів:

- I ступінь — незначне обмеження відкривання рота;
- II ступінь — рот відкривається на 1 см;
- III ступінь — щелепи щільно зведені, самостійне відкривання рота неможливе.

Під час огляду порожнини рота в ділянці уражених зубів можна виявити гіперемію та набряк слизової оболонки перехідної складки і альвеолярного відростка щелепи. Під час переходу серозної форми запалення у гнійну на перехідній складці формується валикоподібне випинання — підокісний абсцес (мал. 4.1; див. кольорову вклейку). Якщо гній розплавляє окістя та поширюється під слизову оболонку, то формується під'ясенний (підслизовий) абсцес.

Коронкова частина причинного зуба частково або повністю зруйнована, каріозна порожнина і кореневі канали заповнені гнильним вмістом. У ділянці зуба, що є джерелом інфекції, можна виявити глибоку зубо-ясенну кишеню. Іноді цей зуб запломбований.

Больова реакція на перкусію причинного зуба розвивається у 85 % обстежених, сусідніх зубів (одного або двох) — у 30 %. Причинний зуб у 37 % випадків рухомий. У разі виникнення гострого періоститу внаслідок альвеоліту в 10 % хворих ми спостерігали виділення гнійного ексудату з ямки видаленого зуба протягом 2—3 днів. У 60 % хворих з одонтогенним періоститом виявлено гострий гайморит, що став ускладненням запального процесу в ділянці великих і малих кутніх зубів верхньої щелепи.

Особливості клінічного перебігу гострого одонтогенного періоститу верхньої щелепи:

- якщо вогнище запалення розташоване з вестибулярного боку різців, то розвивається значний набряк верхньої губи і крила носа відповідної запаленню половини обличчя, що може поширюватися на дно нижнього носового ходу. У низці випадків гнійний ексудат може проникати під окістя переднього відділу дна носової порожнини, особливо за невисокого альвеолярного відростка, й утворювати там абсцес;
- якщо запальний процес починається з вогнища, розташованого в ділянці центрального різця, то набряк може поширитися на всю верхню губу;
- якщо запальний процес починається з вогнища, розташованого в ділянці бічного різця, то можливий розвиток набряку м'яких тканин відповідної половини обличчя. За поширення гнійного ексудату від бічного різця у бік твердого піднебіння в ділянці його переднього відділу з'являється болюча під час дотику припухлість півкулеподібної або овальної форми, тобто формується піднебінний абсцес;
- у разі локалізації запального процесу в ділянці верхніх іклів набряк поширюється на підочноямкову і частково щічну ділянки, кут рота, крило носа, нижню і навіть верхню повіки. Вогнище запалення завжди розташоване на вестибулярній поверхні альвеолярного відростка верхньої щелепи;
- якщо джерелом інфекції є запальне вогнище, розташоване в тканинах малих кутніх зубів верхньої щелепи, то колатеральний набряк охоплює

значну ділянку обличчя та розташовується дещо збоку. Він поширюється на підочноямкову, щічну і виличну ділянки, нерідко на нижню та верхню повіки. Носо-губна складка згладжується, кут рота опускається. Припухлості обличчя може не бути, якщо гнійний ексудат від піднебінних коренів перших верхніх малих кутніх зубів поширився на піднебінну поверхню. У цьому разі в середній частині твердого піднебіння формується півкулеподібне випинання — піднебінний абсцес. Постійний контакт піднебінного абсцесу з язиком спричинює посилення болю, тому споживання їжі та мовлення утруднені;

- якщо вогнище запалення розташоване в ділянці верхніх великих кутніх зубів, то розвивається припухлість, що захоплює виличну, щічну і верхню частину привушно-жувальної ділянки. На нижню повіку припухлість поширюється рідко, на верхню — майже ніколи не поширюється. Набряк доходить до вушної раковини. За кілька днів набряк м'яких тканин починає опускатися вниз, що може симулювати розташування первинного вогнища запалення в ділянці малих і великих кутніх зубів нижньої щелепи. У разі поширення гнійного ексудату від піднебінного кореня перших верхніх малих кутніх зубів у бік піднебіння асиметрія обличчя не розвивається. Відшарування щільного в цій ділянці періосту спричинює сильний ниючий, а потім пульсівний біль у ділянці піднебіння. Набряк виражений незначно через те, що підслизового шару на твердому піднебінні немає. Мимовільне розкриття абсцесу відбувається, як правило, на 7—10-у добу, що може призвести до розвитку кортикального остеомієліту.

Особливості клінічного перебігу гострого одонтогенного періоститу нижньої щелепи:

- якщо запальний процес поширюється від нижніх різців, то характерний набряк нижньої губи, підборіддя та підборідної ділянки, при цьому підборідно-губна борозна згладжена;
- у разі поширення запального процесу на окістя з вогнища, розташованого в ділянці нижнього ікла і малих кутніх зубів, набряк захоплює нижній або середній відділи щічної ділянки, кут рота і поширюється на піднижньощелепну ділянку;
- якщо джерелом інфекції є вогнище запалення, розташоване у великих кутніх зубах нижньої щелепи, то колатеральний набряк поширюється на нижній і середній відділи щічної ділянки, привушно-жувальну і піднижньощелепну ділянки. У разі поширення запального процесу на окістя в ділянці кута і гілки нижньої щелепи набряк нерізко виражений, але має значну довжину. Розвивається запальна контрактура жувальних м'язів.

Анатомічно на нижній щелепі внутрішня кісткова стінка тонша, ніж зовнішня. Тому гострий періостит, причиною розвитку якого стало вогнище, розташоване в ділянці великих кутніх нижніх зубів, може поширюватися на язикову поверхню альвеолярного відростка. При цьому спостерігають гіперемію і набряк слизової оболонки альвеолярного відростка та під'язикової ділянки. Під'язиковий валик на боці ураження збільшується та вибухає між язиком і нижньою щелепою. Язик набряклий, вкритий нальотом, на ньому видно від-

битки зубів, рухи болючі, він підведений і зміщений у здоровий бік. Якщо запальний процес поширюється від нижніх запізнілих зубів, то інфільтрат може розташовуватися в ділянці крило-нижньощелепної складки і передньої піднебінної дужки, що спричинює різку болючість під час ковтання. У разі, коли запалення захоплює крилоподібні м'язи, виникає запальна контрактура.

Діагностика. Характерних рентгенологічних змін гострого періоститу щелеп немає; виявляють гранулюючий або гранулематозний періодонтит, які передують процесу, прикореневі кісти, напівретиновані зуби тощо.

Диференціальна діагностика. Більшість клінічних проявів гострого одонтогенного періоститу властива й іншим гострим запальним захворюванням щелеп, тому вкрай важлива диференціація запальних проявів.

Відмінності гострого (загостреного хронічного) періодонтиту від гострого одонтогенного періоститу характеризуються тим, що в першому випадку вогнище запалення локалізується в межах одного зуба, а в другому — запальний процес виходить за його межі та поширюється на окістя. Перебіг гострого одонтогенного періоститу характеризується такими ознаками, як озноб, асиметрія обличчя, стовщення альвеолярного відростка, рухомість причинного зуба, позитивна перкусія та рухомість сусідніх зубів, запальна контрактура щелеп (у разі локалізації процесу в ділянці великих кутніх зубів нижньої щелепи).

У клінічній картині гострого одонтогенного періоститу, неускладненого і ускладненого прищелепними гнійними процесами, ми не виявили достовірної відмінності щодо частоти виникнення клінічних симптомів, за якими можна провести диференціальну діагностику цього захворювання та гострого одонтогенного остеомієліту щелеп у ранній фазі запалення. Таким чином, рання діагностика лише за окремими клінічними симптомами досить утруднена і ґрунтується на сукупності клінічних відомостей.

Гострий одонтогенний періостит потрібно диференціювати від запальних захворювань під'язикової та піднижньощелепних залоз і їхніх проток. Варто пам'ятати, що при періоститі слинні залози ніколи не залучаються в запальний процес. Під час масажування запалених слинних залоз з усть вивідних проток виділяється мутна або з гнійними прожилками слина. За допомогою рентгенографічного дослідження м'яких тканин дна порожнини рота вприкус можна виявити слинні камені (при калькульозному сіалоаденіті).

Під час проведення диференціальної діагностики гострого одонтогенного періоститу та гострого неодонтогенного лімфаденіту необхідно оглянути альвеолярний відросток щелепи. При лімфаденіті неодонтогенного походження не виявляють змін з боку зубів і слизової оболонки альвеолярного відростка щелепи, які характерні для гострого одонтогенного періоститу.

Лікування. При гострому серозному одонтогенному періоститі видалення причинного зуба сприяє одужанню. Стиханню запальних явищ сприяють фізіотерапевтичні методи лікування (УВЧ в атермічній дозі, зігрівальні компреси, пов'язки за Дубровіним, флуктуоризація, промені гелій-неонового лазера тощо).

При гострому гнійному періоститі проводять видалення зуба, який став джерелом інфекції, якщо він не має функціональної та косметичної цінності.

Одночасно з видаленням зуба здійснюють розтин підокісного абсцесу: розріз проводять уздовж трьох зубів, розтинаючи слизову оболонку й окістя за перехідною складкою до кістки. Для запобігання злипанню країв рани її дренують. Дренаж залишають у рані на 1—2 доби. Після розкриття абсцесу на твердому піднебінні здійснюють висікання невеликої ділянки м'яких тканин трикутної форми. При цьому не відбувається злипання країв рани, що забезпечує надійне дренування абсцесу піднебіння. Якщо запальне вогнище розташоване з язикового боку нижньої щелепи, то гнояк розтинають лінійним розрізом, який проводять вище від місця переходу слизової оболонки альвеолярного відростка в під'язикову ділянку.

У післяопераційний період хворим призначають медикаментозне лікування: антибіотикотерапію (лише ослабленим або хворим із супутніми захворюваннями), сульфаніламідні препарати, аналгезивні засоби, снодійні препарати.

Якщо у хворих із гострим одонтогенним періоститом щелеп виявлено наявність попередньої мікробної сенсибілізації, призначають неспецифічну гіпосенсибілізувальну терапію (димедрол, діазолін, супрастин тощо).

Для видалення гною, що виділяється з рани в порожнину рота, і швидкого розсмоктування запального інфільтрату призначають полоскання порожнини рота теплим (40—42 °С) слабким розчином калію перманганату, 1—2 % розчином натрію гідрокарбонату або розчином фурациліну (1:5000) 3—4 рази на добу. Для антисептичних полоскань можна застосовувати настій квіток ромашки, календули, листя шавлії та інших лікарських рослин. Переміщення в порожнині рота (під час полоскання) теплої маси розчину є ефективною гідротермотерапевтичною процедурою, що сприяє швидкому усуненню запалення. Використання з цією метою розчинів вищої температури спричинює застійні явища у вогнищі запалення.

Особливу увагу приділяють лікуванню регіонарного лімфаденіту, оскільки це ускладнення може трансформуватися в самостійне захворювання та збільшити терміни втрати працездатності. На 2-у—3-ю добу призначають УВЧ-терапію в атермічній дозі, флуктуоризацію. Для лікування лімфаденіту також застосовують зігрівальні півспиртові компреси на ніч, електрофорез з калію йодидом, магнітні аплікатори тощо.

Для запобігання гострому гайморину, який може виникнути як ускладнення одонтогенного періоститу малих і великих кутніх зубів верхньої щелепи, призначають протягом 5—6 діб судинозвужувальні лікарські засоби (1—3 % розчин крапель ефедрину, 0,1 % розчин нафтизину або санорину, галазолін), УВЧ або НВЧ на ділянку верхньощелепної пазухи. З метою контролю перебігу гострого гайморину за 2 тиж. проводять контрольне рентгенологічне дослідження приносових пазух.

4.2.2. Хронічний одонтогенний періостит щелеп

У дорослих і дітей захворювання розвивається рідко і, за нашими відомостями, виникає у 5—6 % хворих з періоститом. Патологічний процес виникає частіше в молодому або дитячому віці, локалізується частіше на нижній щелепі.

Класифікація хронічного періоститу:

- простий — знов утворена остеоїдна тканина після лікування зазнає зворотного розвитку;
- осифікуючий — осифікація кістки розвивається в ранніх стадіях захворювання та частіше завершується гіперостозом;
- рарефікуючий — виражені резорбтивні явища і перебудова кісткових структур.

Етіологія, патогенез. Причиною простого і осифікуючого хронічного періоститу щелеп, як правило, є гострий періостит, хронічний періодонтит і травми. Захворювання може розвинутися у разі нагноєння кіст щелеп, запальних процесів у верхньощелепних пазухах, а також унаслідок травми знімними і незнімними зубними протезами. Наявність хронічного запального вогнища в періодонті спричинює у деяких хворих локалізоване запалення окістя з переважанням продуктивного компонента та в'ялим перебігом.

Хронічному періоститу не завжди передує гостра фаза процесу, тому його зараховують до первинно-хронічних захворювань. Під час патологоанатомічного дослідження видно, що уражена ділянка окістя та кортикальної кістки має вигляд губчастої кісткової тканини. Мережа переплетених кісткових трабекул має різний ступінь зрілості — від остеоїдних балок і примітивних грубоволокнистих трабекул до зрілої пластинчастої кісткової тканини. Кісткова тканина, яку виявляють у цих шарах, також перебуває в різних стадіях дозрівання. Хронічні проліферативні запальні зміни в ділянці окістя ледве піддаються або зовсім не піддаються зворотному розвитку.

Клінічні прояви. Хронічний періостит розвивається повільно, не має чітко вираженої клінічної симптоматики і нерідко — попередньої гострої стадії. Процес частіше локалізується на нижній щелепі (мал. 4.2; див. кольорову вклейку). У ділянці перехідної складки виявляють обмежену ущільнену ділянку округлої форми з гладенькою поверхнею, іноді — болючу під час пальпації (мал. 4.3; див. кольорову вклейку). М'які тканини, прилеглі до вогнища ураження, нерідко мають слабко виражену запальну інфільтрацію. Зуб, біля якого розвивається патологічний процес, майже завжди зруйнований, депульпований або запломбований, при перкусії — мало- або неболючий.

Шкіра при хронічному періоститі зазвичай не змінена. Піднижньощелепні лімфатичні вузли нерідко збільшені, ущільнені, але, як правило, неболючі. Загальний стан хворого не порушений. Дані лабораторних аналізів крові та сечі — без достовірних відхилень від норми.

Рарефікуючий періостит частіше розвивається у фронтальному відділі нижньої щелепи. Як правило, причиною розвитку рарефікуючого хронічного періоститу є травма, внаслідок якої утворюється гематома, а її організація призводить до ущільнення окістя.

Діагностика. Рентгенологічна картина хронічного періоститу щелепи досить типова. На рентгенограмі, особливо на початку захворювання, по нижньому краю щелепи вдається виявити додаткову тінь осифікованого окістя (мал. 4.4; див. кольорову вклейку). Надалі воно ущільнюється та стає товщим. У знов утвореній кістковій тканині починається процес перебудови, і вона набуває вираженої трабекулярної структури.

Рарефікуючий періостит характеризується вогнищем остеопорозу кісткової тканини з досить чіткими межами (мал. 4.5; див. кольорову вклейку). Кісткова тканина заміщується фіброзною. Зуби в патологічному вогнищі — інтактні.

Диференціальна діагностика. Потрібно проводити диференціальну діагностику хронічного періоститу з хронічним одонтогенним і післятравматичним остеомієлітом щелеп. Анамнестичні та клініко-рентгенологічні відомості допомагають уточнити діагноз.

Від остеоми хронічний періостит відрізняється наявністю зруйнованих, депульпованих зубів, при цьому слизова оболонка в ділянці патологічного вогнища запалена і пастозна, на рентгенограмі відсутня характерна для остеоми структура кістки. У низці випадків з діагностичною метою проводять інцизійну біопсію.

Лікування хронічного періоститу полягає в усуненні подальшого інфікування окістя з боку зуба. Частіше запальний процес не вдається ліквідувати консервативним шляхом, тому зуб, що не має функціональної та косметичної цінності, видаляють. Одночасно здійснюють розсічення проліферативно зміненої частини окістя, а знов утворену кісткову тканину видаляють кістковими кусачками або долотом. Після видалення надлишкового кісткового утворення на підлеглому кортикальному шарі кістки виявляють ділянки розм'якшення. Післяопераційну рану зашивають наглухо. Призначають сульфаніламідні препарати, вітамінотерапію і симптоматичне лікування.

Фізіотерапевтичні процедури призначають з урахуванням супутніх захворювань (ГХ, атеросклерозу тощо). Позитивні результати лікування хронічного періоститу отримані під час застосування електрофорезу з 1—2 % розчином калію йодиду.

Лікування рарефікуючого періоститу полягає в проведенні ревізії патологічного вогнища після відшарування трапецієподібного слизово-окісного клаптя, видаленні гематоми, що організувалася. Інтактні зуби зберігають. Клапоть укладають на місце і фіксують швами.

Тривалий перебіг хронічного проліферативного запального процесу сприяє перетворенню молодої кісткової тканини на зрілу і високосклерозовану, внаслідок чого запальний процес завершується гіперостозом.

Лікування періоститу в людей літнього віку нічим не відрізняється від такого у хворих інших вікових груп. Під час розкриття підокісного абсцесу з лінії розрізу або ямки зуба можливе нерясне виділення гнійного вмісту. Іноді, за 3—4 тиж., через норицю, яка періодично може закриватися, відходять 1—2 секвестри, що є частинами ямки зуба. У випадках, коли розвивається регіонарний лімфаденіт, навіть після ліквідації періоститу можуть тривалий час пальпуватися малоболючі рухомі лімфатичні вузли, які можуть залишитися збільшеними назавжди.

4.2.3. Вікові особливості перебігу одонтогенного періоститу щелеп

Особливості перебігу одонтогенного періоститу щелеп у дітей. Періостит у дітей має такі самі клінічні форми, як і в дорослих. Причиною його розвитку є як молочні, так і постійні зуби. Перебіг захворювання у дітей гострий і ко-

роткочасний, після правильно проведеного лікування симптоми захворювання зникають протягом 3—4 днів. Неадекватне лікування супроводжується переходом гострої форми в хронічну. Тривалий перебіг хронічного періоститу завершується гіперостозом (частіше на нижній щелепі з язикового боку в ділянці молочних малих кутніх зубів). Завжди потрібно пам'ятати про наявність зачатків постійних зубів і необхідність щадної тактики щодо них.

Особливості перебігу одонтогенного періоститу щелеп в осіб літнього та старечого віку. Розвиток одонтогенного періоститу щелепи у людей літнього віку характеризується такими самими клінічними ознаками, що і в осіб молодого віку, але гострий період періоститу часто перебігає в'яло. Температурна реакція, як правило, відсутня; рідко реєструють підвищення температури тіла до субфебрильних значень. Немає різкого болю, а після формування підокісного абсцесу він взагалі зникає. Запальний процес стихає значно повільніше, ніж у молодих людей. Тривалий час може зберігатися набряклість м'яких тканин і запальна інфільтрація по перехідній складці.

4.3. ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП

Термін "остеомієліт" запропонований Рейно у 1831 р. й у буквальному розумінні слова означає "запалення кісткового мозку", хоча загальноприйнятим офіційним визначенням "остеомієліт" схарактеризовано патологічний процес, який не обмежується лише ураженням кісткового мозку, а поширюється на всі структурні частини кістки та м'які тканини, що її оточують. Таким чином, термін "остеомієліт" не відповідає суті захворювання, але його використовують, як історично сталий медичний термін. Було запропоновано інші назви цього патологічного процесу: флегмона кістки, гаверсит, остеїт, остит, паностит тощо.

Остеомієліт щелеп — інфекційно-алергійний гнійно-некротичний процес, який розвивається у кістці під впливом зовнішніх (фізичних, хімічних, біологічних) і внутрішніх (нейрогуморальних, автоінтоксикаційних) факторів і може поширюватися на прилеглі тканини.

Остеомієлітичний процес може розвиватися в людей усіх вікових категорій, але частіше — у осіб віком 20—40 років. Жінки хворіють рідше, ніж чоловіки, що зумовлено уважнішим доглядом за зубами і вчасним зверненням до лікаря.

Клінічний перебіг остеомієліту верхньої щелепи легший, ніж нижньої.

За нашими спостереженнями, одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи розвивається у 68 % дорослих і 62 % дітей, нижньої щелепи — у 32 і 38 % відповідно. За даними Ю.Й. Бернадського (1984), у хворих, які звертаються за допомогою в поліклініку, остеомієліт верхньої щелепи реєструють у 3 рази частіше, ніж у тих, які перебувають на лікуванні в стаціонарі. У госпіталізованих хворих частка остеомієліту верхньої щелепи становить 15 % від загальної кількості випадків захворювання, нижньої щелепи — 85 %.

Етіологія, патогенез. Безпосередньою причиною розвитку остеомієліту щелеп є, як правило, гноєтворні мікроорганізми.

Фактори, що визначають характер перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп:
- реактивність і резистентність організму;
- вік хворого;
- локалізація гнійного вогнища — альвеолярний відросток, тіло щелепи, гілки;
- джерело інфікування (місцерозташування причинного зуба);
- поширеність патологічного процесу;
- ускладнення, що приєдналися.

Патогенез остеомієліту складний і повністю не вивчений. Запропоновано кілька теорій розвитку остеомієліту, які за детального вивчення питання не виключають, а доповнюють одна одну.

Тромбоемболічна (Е. Лексер, 1884) і *судинна (А.А. Бобров, 1889) теорії.* Автори висловили думку, що травма не є єдиним фактором, який спричинює виникнення остеомієліту. Велике значення в його розвитку мають анатомо-фізіологічні особливості кісткової тканини. Згідно з вищезгаданими теоріями, бактерійний ембол, занесений током крові з первинного вогнища інфекції у кістку, осідає в одній із кінцевих судин і є джерелом гнійного процесу. Підґрунтям для створення такої теорії стало вивчення особливостей кровопостачання довгих трубчастих кісток у новонароджених і дітей молодшого віку. Було доведено, що його забезпечують три системи судин: діафізарна, метафізарна та епіфізарна. У кістці, що росте, судини кожної із цих систем закінчуються сліпо, не утворюючи анастомозів. У роботах анатомів було з'ясовано, що кінцевий тип судин характерний лише для періоду внутрішньоутробного життя плоду; надалі система кінцевих капілярів перетворюється на добре анастомозовану систему судин. Результати досліджень В.М. Уварова (1934) свідчать про наявність екстра- й інтраосальної систем кровопостачання щелеп із розвиненою системою анастомозів.

З різкою критикою робіт Е. Лексера виступив Генке (1903), який на підставі проведених дослідів дійшов висновку, що кістковий мозок має виражені бактерицидні властивості, та у разі безпосереднього введення мікроорганізмів у кістковомозкову порожнину (одно- або дворазово) експериментальний остеомієліт спричинити неможливо.

Алергійна теорія. Видатна роль у вивченні патогенезу остеомієліту належить С.М. Дерижанову (1940). Автор експериментально вивчав вірогідність розвитку остеомієліту у тварин після одночасної сенсибілізації кінською сироваткою і незначною кількістю мікробних тіл: під час введення сенсибілізованому кроликові у вену вуха дозвільної дози кінської сироватки і незначної кількості мікробних тіл навіть легке постукування по кістці дерев'яною паличкою призводило до розвитку остеомієліту; гострий інфекційний остеомієліт також був отриманий під час введення дозвільної дози суміші у кістковомозкову порожнину. Таким чином, роботи С.М. Дерижанова підтверджують, що гострий інфекційний остеомієліт розвивається лише у сенсибілізованої людини за наявності дрімливої інфекції та неспецифічного подразника (травми, охолодження тощо), а тромбоз і емболія в патогенезі цього патологічного процесу не мають принципового значення. Алергійна теорія С.М. Дерижанова значно

розширила уявлення про патогенез гематогенного остеомієліту та відкрила широкі можливості для вивчення проблеми розвитку остеомієліту щелеп.

Результати досліджень Г.А. Васильєва і Я.М. Снежко (1953) свідчать, що для отримання експериментального інфекційного остеомієліту щелеп необхідна попередня сенсибілізація організму. І дійсно, одонтогенний остеомієліт щелеп із вираженою деструкцією кісткової тканини частіше розвивається у пацієнтів із супутніми захворюваннями — грипом, ангіною, гострими респіраторними інфекціями (О.О. Тимофєєв, 1982).

Ґрунтуючись на експериментальних дослідженнях, Г.І. Семенченко (1956) дійшов висновку, що в розвитку остеомієліту вирішальне значення має іннервація щелепи. Авторові вдалося відтворити остеомієліт нижньої щелепи у кроликів унаслідок тривалого механічного подразнення нижньоальвеолярного нерва металевим кільцем. На думку автора, провідна роль у виникненні остеомієліту нижньої щелепи належить не сенсибілізації організму, а нейротрофічним розладам, які виникають під час ураження (подразнення) нервів.

В.І. Лук'яненко (1958) зазначив, що тривале подразнення нижньощелепного нерва кільцем з металу можна трактувати як неспецифічну сенсибілізацію організму.

М.М. Соловйов (1969) висловив думку, що пригнічення місцевого імунітету може відбуватися під впливом гормонів кори надниркових залоз (глюкокортикоїдів), які активізують інфекційно-алергійний процес. Збільшення вмісту цих гормонів в організмі може бути наслідком їхнього введення з лікувальною метою або посилення їхньої секреції під впливом інтоксикації, переохолодження, перегрівання, м'язового або емоційного перенапруження. В.І. Лук'яненко зазначив, що велика секвестрація на нижній щелепі пов'язана з тромбозом, емболією або стисканням основного стовбура нижньої коміркової артерії. М.М. Соловйов і співавт. (1985) вважають, що такий механізм порушення кровообігу варто враховувати, але його провідна роль у патогенезі остеомієліту щелепи сумнівна.

Нервово-рефлекторна теорія. Деякі автори (М.М. Єланський, 1951) відстоюють провідну роль рефлекторних компонентів у розвитку остеомієліту.

Характерні патоморфологічні зміни при одонтогенному остеомієліті щелеп (А.С. Григорян, 1974):

- дрібні та великі вогнища гнійної інфільтрації кісткового мозку;
- тромбоз судин;
- гнійне розплавлення тромбів;
- численні ділянки крововиливів і вогнища остеонекрозу.

Патогістологічні зміни при періодонтиті та періоститі не можна схарактеризувати як остеомієлітичні, оскільки при цих захворюваннях не розвиваються некроз кісткової тканини й інші характерні зміни. Відмінності в морфологічних проявах цих процесів дають змогу виділити їх в окремі нозологічні форми.

Класифікація. Запропоновано кілька класифікацій одонтогенного остеомієліту.

Класифікація остеомієліту залежно від шляхів проникнення інфекції:

- гематогенний;

- негематогенний (вторинний);
- післятравматичний (у тому числі — вогнестрільний);
- остеомієліт, що виникає під час поширення запалення на кістку з прилеглих тканин або органів.

Класифікація остеомієліту залежно від перебігу:

- гострий;
- підгострий;
- хронічний:
  - як результат гострого;
  - первинно-хронічний — перебіг атиповий, без температурної реакції тіла й утворення нориць, з незначною деструкцією кісткової тканини.

В.І. Лук'яненко (1968) вважає, що в більшості випадків клінічно виділити підгостру стадію захворювання не вдається, і пропонує ще одну стадію — загострений хронічний остеомієліт.

Класифікація остеомієліту щелеп залежно від поширеності процесу:

- обмежений — у межах пародонта двох—трьох зубів;
- вогнищевий — у разі поширення запалення на тіло або гілку щелепи;
- розлитий (дифузний) — при ураженні половини або всієї щелепи.

Заслуговує на увагу класифікація, запропонована Н.М. Александровим (1954), в якій він виділяє таку важливу клінічну форму, як загострення хронічного остеомієліту, а також зазначає наявність або відсутність ускладнень цього процесу.

Класифікація клінічних форм одонтогенного остеомієліту (за Н.М. Александровим, 1954):

- за формою запалення — гостра, хронічна, загострена;
- за локалізацією — верхня щелепа, нижня щелепа;
- за поширеністю — обмежена, розлита;
- за клінічним перебігом — неускладнена, ускладнена (флегмонами тощо).

В.І. Лук'яненко (1968) вважає за доцільне доповнити класифікацію клінічних форм одонтогенного остеомієліту щелеп Н.М. Александрова таким важливим показником, як ступінь тяжкості захворювання (легкий, середній і тяжкий), і конкретизувати клінічні форми остеомієліту за поширеністю патологічного процесу. Автор виділяє не дві (обмежену і розлиту), а три форми поширення процесу: 1) остеомієліт, обмежений альвеолярним відростком; 2) вогнищеве ураження тіла щелепи (кута, гілки); 3) розлитий, або дифузний, остеомієліт.

Г.І. Семенченко (1958) пропонує систематизувати запальний процес на кожній щелепі окремо і виділяє на нижній щелепі п'ять форм перебігу одонтогенного остеомієліту: 1) обмежений або поширений остеомієліт альвеолярного відростка; 2) обмежений або поширений остеомієліт тіла або гілки нижньої щелепи; 3) множинні гніздові ураження нижньої щелепи із секвестрами або без них; 4) обмежений або поширений остеомієліт альвеолярного відростка й тіла нижньої щелепи; альвеолярного відростка, тіла й гілки щелепи; 5) гіпертрофічна форма хронічного остеомієліту нижньої щелепи.

Заслуговує на увагу класифікація одонтогенного остеомієліту, запропонована М.М. Соловйовим і І. Худояровим (1979) (табл. 4.1).

Таблиця 4.1. **Класифікація форм одонтогенного остеомієліту** (за М.М. Соловйовим, І. Худояровим, 1979)

Клініко-рентгенологічні форми остеомієліту	Фаза захворювання	Поширеність процесу	Форма деструкції	Перебіг захворювання
Гнійний одонтогенний	Гостра Підгостра	Обмежений Вогнищевий Дифузний	—	—
Деструктивний одонтогенний	Гостра Підгостра	Обмежений Вогнищевий Дифузний	Літична Секвеструвальна	—
Деструктивно-гіперостозний одонтогенний	Гостра Підгостра	Обмежений Вогнищевий Дифузний	—	—
Хронічний деструктивний одонтогенний	Гостра Підгостра	Обмежений Вогнищевий Дифузний	Літична Секвеструвальна	Первинно-підгострий Рецидивний
Хронічний деструктивно-гіперостозний одонтогенний	Гостра Підгостра	Обмежений Вогнищевий Дифузний	—	Первинно-підгострий Рецидивний

Клінічні прояви одонтогенного остеомієліту щелеп досить різноманітні. Глибина й обсяг ураження кісткової тканини при одонтогенній інфекції залежать від вірулентності мікроорганізмів, рівня загальної імунологічної та специфічної (алергійної) реактивності організму, функціонального стану імунологічних систем щелепи, топографо-анатомічних особливостей кісток щелепи. Останніми роками все частіше реєструють одонтогенний остеомієліт з атиповим перебігом без вираженої клінічної симптоматики, що утруднює проведення диференціальної діагностики в ранній стадії захворювання.

Клінічний перебіг процесу можна розділити на три стадії: гостру, підгостру і хронічну.

4.3.1. Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп

Початку процесу передують інфекційні (грип, ангіна тощо) або алергійні (риніт, медикаментозна алергія тощо) захворювання, або параалергійні реакції (переохолодження, перегрівання, фізичне або емоційне перенапруження).

Під час вивчення частоти перенесених і супутніх захворювань ми встановили, що в анамнезі у хворих на гострий остеомієліт частіше реєстрували гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), хронічний тонзиліт і риніт, запалення та дистрофічне ураження тканин пародонта (пародонтит і пародонтоз), рясні зуб-

ні відкладення та карієс. Таким чином, ці захворювання є чинниками, що сприяють розвитку остеомієліту.

Гостра стадія остеомієліту триває 1—2 тиж., при значних кісткових ураженнях — близько 3 тиж.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на інтенсивний локалізований або розлитий біль у ділянці щелепи, головний біль, порушення сну, слабість, відсутність апетиту, швидку стомлюваність, підвищену дратівливість або апатію. Перші клінічні прояви гострого остеомієліту щелеп схожі з такими при загостренні хронічного періодонтиту, але невдовзі локалізований біль у щелепі змінюється на інтенсивніший і поширеніший з іррадіацією за ходом гілок трійчастого нерва. У деяких випадках при гострому остеомієліті місцева симптоматика протягом перших 2—3 днів виражена слабко, і на перший план виступають швидко прогресуючі симптоми інтоксикації. У разі виходу гнійно-запального процесу за межі щелепи хворі скаржаться на болючу припухлість м'яких тканин, утруднене відкривання рота, біль під час ковтання, жування, порушення дихання та мовлення.

Підвищення температури тіла майже з однаковою частотою реєструють при різних гострих одонтогенних запальних захворюваннях щелеп. Нами зафіксовано підвищення температури тіла понад 38 °С у 43 % хворих із гострим остеомієлітом щелеп, у 50 % хворих температура тіла коливалася в межах 37—38 °С, у 7 % обстежуваних температура тіла була в межах норми.

Загальний стан хворих у гострий період захворювання частіше середнього ступеня тяжкості або тяжкий. Об'єктивно: хворий блідий, млявий, загальмований; на фоні підвищення температури тіла свідомість збережена, але іноді — порушена, аж до марення; тони серця приглушені, пульс прискорений. Утім, якщо інтоксикація виражена нерізко, то загальний стан страждає незначно.

Під час обстеження щелепно-лицевої ділянки у хворих із гострим остеомієлітом щелеп виявляють симптоми, що також характерні для інших гострих одонтогенних запальних захворювань щелеп. Розміри припухлості обличчя залежать від локалізації гнійно-запального вогнища. Шкіра над місцем припухлості гіперемована, набрякла, її неможливо взяти в складку. Під час пальпації визначають щільний, малорухомий, болючий запальний інфільтрат, у центрі якого можлива флуктуація.

У 20 % хворих, обстежених нами, у разі локалізації запального процесу на нижній щелепі в ділянці малих і великих кутніх зубів виявлено симптом Венсана (парестезія нижньої губи).

Відкривання рота обмежене внаслідок залучення в запальний процес жувальних м'язів. У разі локалізації гострого остеомієліту на нижній щелепі в ділянці великих і малих кутніх зубів майже завжди розвивається запальна контрактура.

З рота відчувається гнильний запах, язик обкладений, слина густа і тягуча через пригнічення секреції. На початку захворювання причинний зуб нерухомий, але невдовзі він починає розхитуватися. Стають рухомими і поруч розташовані зуби. Після видалення зуба з ямки виділяється гнійний вміст. Під час пальпації ділянки щелепи в місці уражених зубів спостерігають незначну згład-

женість і стовщення альвеолярного відростка. Слизова оболонка вздовж кількох зубів гіперемована і набрякла. На 3-ю—4-у добу ясна в ділянці причинного зуба відшаровуються від альвеолярного відростка і під час натискання з-під них виділяється гній. Слизова оболонка стає ціанотичною і пастозною. У разі поширення гнійно-запального процесу на клітковинні простори розвиваються абсцеси і флегмони прищелепних м'яких тканин, які, згідно з нашими даними, виникають у 67 % хворих із гострим одонтогенним остеомієлітом щелеп. Їхня клінічна симптоматика залежить від локалізації та поширеності запального процесу.

На думку В.І. Лук'яненка (1968), гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи, на відміну від аналогічного ураження верхньої щелепи, характеризується тяжчим клінічним перебігом, залученням у патологічний процес значних ділянок кістки, а також частішими і різноманітнішими ускладненнями з боку прилеглих м'яких тканин, які зумовлюють розвиток самостійних гноєтворних процесів у віддалених від основного вогнища ділянках.

Деструктивні зміни у кістковій тканині можуть розвинутися внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі кореня зуба, тобто у разі його стикання з кістковою тканиною. А.М. Політун і співавт. (2000) вивчили вплив пломбувальної маси, використовуваної для пломбування каналів коренів зубів (силера), на кісткову тканину і нервові волокна. Автори довели, що всі пломбувальні матеріали відносно токсичні для кістки і нерва, але особливою агресивністю володіють силери, що містять формальдегід (резорцин-формалінова паста). Формальдегід спричинює фізичне і хімічне травмування нерва (практично бальзамування). Фізична і хімічна травми кісткової тканини призводять до її деструкції. За тривалого перебування в тканинах формальдегід діє на весь організм (алергійні реакції, мутагенна, канцерогенна, токсична дія на органи кровотворення й імунного захисту). Таким чином, може розвинутися *токсичний остеомієліт*.

Діагностика. У перші дні після розвитку гострого одонтогенного остеомієліту щелепи на рентгенограмах можуть бути виявлені лише патологічні процеси, зумовлені наявним хронічним періодонтитом. Перші кісткові остеомієлітичні зміни на рентгенограмі можна виявити не раніше ніж на 10—14-у добу або за 2—3 тиж. після початку захворювання. Зміни в щелепі характеризуються нечіткістю кісткової структури, надалі — вогнищами остеолізу і некрозу.

У крові збільшується кількість нейтрофільних гранулоцитів (від $12—20 \cdot 10^9$/л до $30 \cdot 10^9$/л), з'являються молоді форми — мієлоцити, юні, паличкоядерні; розвиваються еозино- і лімфопенія.

ШОЕ у хворих на гострий одонтогенний остеомієліт збільшується до 15—40 мм/год. Найзагрозливішим у прогностичному відношенні є поєднання лейкопенії, моноцитопенії, еозинофілії та ШОЕ, збільшеної до 30—70 мм/год. У червоній крові змін зазвичай немає, лише в ослаблених хворих можливе зниження вмісту гемоглобіну.

У 62 % пацієнтів із гострим одонтогенним остеомієлітом щелеп достовірно збільшуються показники фагоцитозу, у 38 % хворих показники неспецифічно-

го клітинного захисту організму знижені. Поганою прогностичною ознакою є розвиток остеомієліту на фоні зниженної реактивності організму.

Діагностика гострого одонтогенного остеомієліту щелеп ускладнена. За нашими даними, лише у 48 % хворих, госпіталізованих у стаціонар, діагноз було встановлено правильно. У 64,5 % хворих, обстежених у поліклініці, встановлено помилковий діагноз — періостит щелепи, внаслідок чого проведене лікування було неефективним.

Найінформативніший показник, що характеризує наявність патологічного процесу, а саме рентгенологічних змін кісткової тканини щелеп, з'являється лише на 14—21-у добу після початку захворювання, тому цей метод у ранній діагностиці гострого остеомієліту практичної цінності немає. Автор видання згоден з думкою А.Г. Шаргородського, що встановити діагноз гострого одонтогенного остеомієліту протягом перших днів захворювання в умовах поліклініки без додаткових методів обстеження неможливо, а в умовах щелепно-лицевого стаціонару це цілком здійсненно.

Диференціальна діагностика гострого остеомієліту з іншими запальними захворюваннями щелеп повинна ґрунтуватися на сукупності симптомів. Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп диференціюють від гострого (загостреного хронічного) періодонтиту, гострого одонтогенного періоститу, одонтогенних запальних захворювань м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (абсцесів і флегмон), кіст щелепно-лицевої ділянки, що нагноюються, специфічних запальних захворювань (актиномікозу, туберкульозу), злоякісних новоутворень.

Клінічна симптоматика гострого (загостреного хронічного) періодонтиту, яку спостерігають у перші дні захворювання, може нічим не відрізнятися від ознак гострого одонтогенного остеомієліту щелепи. Вогнище запалення при періодонтиті обмежене ямкою одного зуба. У хворих з остеомієлітом частіше виникають рухомість і болючість під час перкусії причинного і сусідніх зубів. У цих пацієнтів вираженіші запальні зміни в м'яких тканинах альвеолярного відростка і прищелепних тканинах. Набряк м'яких тканин супроводжується вираженою інфільтрацією. Загальний стан хворих при гострому остеомієліті у більшості випадків тяжкий і супроводжується вираженою інтоксикацією.

У клінічній картині гострого одонтогенного періоститу ми не виявили достовірної відмінності щодо частоти клінічних симптомів, за якими можливе проведення диференціальної діагностики цього захворювання та гострого одонтогенного остеомієліту в ранній стадії запалення (О.О. Тимофєєв, 1982).

Початок розвитку аденоабсцесів і аденофлегмон у щелепно-лицевій ділянці та на шиї має характерні особливості. Їхній появі передує запальний процес у лімфатичних вузлах одонтогенного або неодонтогенного походження.

Під час диференціальної діагностики остеомієліту щелеп і кіст щелепно-лицевої ділянки та шиї важливо з'ясувати анамнез захворювання. При кістах щелеп можлива їх деформація. За допомогою рентгенологічного дослідження виявляють зміни у кістковій тканині.

За даними Т.Г. Робустової (1983), для встановлення діагнозу актиномікозу щелепно-лицевої ділянки необхідне проведення дослідження гною і застосуван-

ня методів імунодіагностики. Актиномікоз розвивається повільно, больові відчуття виражені незначно, інфільтрат щільний, слизова оболонка набуває білуватого кольору, стає сухою та мутною. Первинний сифілітичний комплекс відрізняється від актиномікозу ще більшою щільністю тканин (хрящовою консистенцією). Результати серодіагностики сифілісу дають змогу встановити остаточний діагноз.

Під час диференціальної діагностики гострого одонтогенного остеомієліту і злоякісних новоутворень щелеп необхідно пам'ятати, що гнійне запалення приєднується до пухлин вторинно. При злоякісних новоутвореннях на рентгенограмах визначають деструкцію кісткової тканини, відсутність реактивних і репаративних процесів з боку кістки й окістя; після видалення рухомих зубів біль не зникає.

А.С. Григорян (1974) зазначає, що розвиток гострої фази гнійно-некротичного процесу (остеомієліту) немовби зумовлює його хронічний перебіг, тобто остеомієлітичний процес завжди залишає у кістці так звану структурну мітку. На підставі результатів досліджень автор робить висновок про можливість взаємного обтяження факторів гнійного запалення та некрозу кісткової тканини.

Ми вважаємо помилковими твердження деяких фахівців, що проведення адекватної інтенсивної терапії при остеомієліті може сприяти запобіганню переходу гострої фази процесу в хронічну. Неправильність висновків пов'язана з тим, що рівень досліджень об'єкту у клініцистів, патологоанатомів і патофізіологів різний. Клініцист вважає, що одужання у хворого з гострим остеомієлітом настає, коли зникають клінічні симптоми захворювання (нориці з гнійними виділеннями тощо) і рентгенологічні ознаки (секвестрація); патологоанатомічними дослідженнями в експерименті доведено, що кісткова тканина у вогнищі остеомієлітичного запалення стає нежиттєздатною на 2—4-у добу після початку його розвитку (М.О. Груздєв, 1978).

Гнійні транзиторні процеси у кістці, які можна прийняти за остеомієліт, припиняються після проведення курсу протизапального лікування у фазі гострого запалення. Це також може стати причиною помилок під час проведення диференціальної діагностики гострих одонтогенних запальних захворювань щелеп, особливо якщо лікарі не користуються додатковими методами обстеження хворого.

4.3.2. Підгострий одонтогенний остеомієліт щелеп

Не всі дослідники виділяють підгостру стадію одонтогенного остеомієліту. Одні автори зараховують її до групи гострого, інші — до групи хронічного остеомієліту. На думку А.Г. Шаргородського (1985), наявність підгострої, або перехідної, стадії можна виявити на підставі визначення стану реактивності організму хворого, його віку, своєчасності й обсягу проведеного лікування в період попередньої гострої фази.

Підгостра фаза одонтогенного остеомієліту може тривати близько 2 тиж. після 1—3 тиж. гострих клінічних проявів. Підгостра стадія остеомієліту переходить у хронічну без помітних клінічних ознак, тому виділити підгострий період у більшості випадків не вдається.

Клінічними проявами переходу гострого остеомієліту щелепи в підгостру стадію є те, що відділюваний із післяопераційних ран або з-під ясенного краю гнійний вміст стає густішим, а його кількість зменшується. Загальний стан хворих покращується, відновлюються апетит і сон. Температура тіла знижується, але не до нормальних показників. Больові відчуття зникають, але зберігається незначний ниючий біль у щелепі. Припухлість обличчя зменшується, інфільтрація м'яких тканин довкола ураженої ділянки щелепи стає обмеженішою, операційна рана заповнюється грануляційною тканиною і очищується від некротизованої. Змінюється ступінь рухомості зубів: зуби, розташовані в запальному вогнищі, стають рухомішими, а розташовані по периферії вогнища — дещо зміцнюються. Формуються норицеві ходи.

Діагностика. Змінюються показники крові: зменшується кількість лейкоцитів, досягаючи верхньої межі норми, зникають юні нейтрофільні лейкоцити, нормалізується кількість паличкоядерних клітин, розвивається лімфоцитоз, збільшується кількість еозинофілів, зменшується ШОЕ.

На рентгенограмах підгострої стадії одонтогенного остеомієліту видно один або кілька вогнищ розрідження кісткової тканини неправильної форми, без різких меж. По краю щелепи візуалізується хвиляста тінь, неоднакова за щільністю, товщиною та шириною, що розцінюють як прояв осифікуючого періоститу.

4.3.3. Хронічний одонтогенний остеомієліт щелеп

Хронічна стадія остеомієліту є найтривалішою — близько 4—6 тиж., іноді — кілька місяців і навіть років; характеризується завершенням відторгнення секвестрів та одночасним посиленням регенеративних процесів.

Клінічні прояви. Загальний стан хворих значно покращується: температура тіла нормалізується (можливі епізодичні підвищення), біль зменшується, набряк тканин практично зникає, під час пальпації визначають потовщення ураженої ділянки кістки (зумовлено осифікуючим періоститом) і незначну інфільтрацію прилеглих м'яких тканин.

У ділянці післяопераційних розрізів або на слизовій оболонці порожнини рота можливий розвиток нориць. Надалі із зовнішніх отворів норицевих ходів починають випинатися грануляції, що, на думку В.М. Уварова, є першою ознакою відторгнення секвестрів.

Зуби, що розташовані в остеомієлітичному вогнищі, зазвичай розхитані, а поруч розташовані здорові зуби поступово зміцнюються.

У разі затримки виділення гною, яку нерідко спостерігають у хронічній стадії остеомієлітичного процесу, відбувається загострення запальних явищ. При цьому можуть утворюватися абсцеси і флегмони в прищелепних м'яких тканинах, що супроводжується погіршенням загального стану хворого, появою болю, підвищенням температури тіла, відповідними змінами лейкоцитарної формули крові. Після мимовільного або оперативного спорожнювання гнійного вогнища запальні явища зменшуються та зникають.

На верхній щелепі частіше відбувається відторгнення обмежених ділянок кістки, розташованих у межах альвеолярного відростка, але іноді спостерігають

секвестрацію передньої стінки верхньощелепної кістки, нижнього краю очної ямки і навіть фронтального відділу верхньої щелепи. При вторинному (кортикальному) остеомієліті секвестри відходять у вигляді тонких пластинок від передньої та передньобічної поверхні цієї кістки, а також на піднебінні (мал. 4.6, 4.7; див. кольорову вклейку).

На нижній щелепі процес секвестрації частіше обмежується альвеолярним відростком, але іноді у нього може також залучатися тіло щелепи. Зазвичай секвестри невеликих розмірів, рідше — значних — на всю товщу кістки.

У разі розвитку розлитого деструктивного остеомієліту тіла нижньої щелепи може розвинутися патологічний перелом.

При хронічному остеомієліті паралельно розвиваються два процеси: руйнування та регенерації. Якщо репаративні процеси у кістці перебігають з переважанням над деструктивними, то розвиваються *гіперостозні форми* остеомієліту (2—3 % хворих); вони перебігають як первинне хронічне захворювання без гострої стадії. Діагностика гіперостозних форм захворювання утруднена оскільки вони розвиваються без виражених клінічних симптомів. Найчастіше гіперостозний остеомієліт виникає в ділянці гілки та кута щелепи, нориць при цьому може не бути. Клінічні та рентгенологічні ознаки гіперостозної форми остеомієліту схожі з такими при деяких новоутвореннях. У подібних випадках під час встановлення діагнозу вирішальне значення має діагностична біопсія. Після видалення зміненої кістки грануляцій процес ліквідується, а надлишкові ділянки кістки розсмоктуються.

В.І. Лук'яненко (1986) виділяє *"повзучу" форму* хронічного одонтогенного остеомієліту, що характеризується поступовим залученням у процес нових ділянок кістки і затяжним перебігом. За цієї форми захворювання після стихання гострих явищ поступово виникають нові вогнища деструкції, які поширюються ("повзуть") далі від первинного вогнища. Захворювання може тривати протягом кількох місяців і навіть років.

При *гніздовій формі* хронічного остеомієліту безліч дрібних вогнищ деструкції розташовуються не суцільним масивом, а чергуються зі здоровими ділянками кісткової тканини: в одних випадках секвестри розташовуються поруч, в інших — на значній відстані один від одного. Значна частина секвестрів розсмоктується, деякі з них інкапсулюються, і протягом кількох років у товщі кістки можна виявити округлі дрібні вогнища з невеликими секвестрами або без них, заповнені грануляціями. Можливий розвиток загострень.

У хворих із середнім рівнем імунологічної реактивності організму терміни формування секвестрів у ділянці альвеолярного відростка верхньої щелепи становлять 3—4 тиж., в ділянці тіла та гілки нижньої щелепи — 6—8 тиж. Терміни відторгнення секвестрів також залежать від обсягу ураження кісткової тканини: що більша ділянка некротизованої кістки, то триваліше його відторгнення.

Останніми роками з'явилися повідомлення про розвиток остеомієліту скронево-нижньощелепного суглоба, що вважають рідкісним явищем. Захворювання характеризується різким болем у ділянці суглоба, обмеженням і болючістю відкривання рота. Така локалізація остеомієліту може призвести до розвитку анкілозу і деформації нижньої щелепи, через що важливого значен-

ня набувають раннє встановлення діагнозу і призначення правильного лікування.

Діагностика. Особливе місце у діагностиці хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп належить рентгенологічному методу дослідження (мал. 4.8), але іноді за допомогою цього методу не вдається виявити характерні ознаки захворювання, наприклад, у разі локалізації остеомієлітичного процесу в губчастій кістці. Ураження щільнішого кіркового шару кістки виявляють рентгенологічно. Перші кісткові рентгенопозитивні зміни з'являються на 10—14-у, а іноді й на 21-у добу захворювання. Спостерігають вогнищеве або дифузне прояснення кістки. Надалі відбувається формування секвестрів, які різняться за величиною (від дрібних, так званих міліарних, величиною з просяне зерно, до великих, розташованих у ділянці гілки щелепи) і формою (неправильна, багатогранна тощо). Секвестрація супроводжується розвитком грануляційної тканини, що рентгенологічно визначають у вигляді смуги прояснення, яка облямовує ділянку некротизованої кісткової тканини (секвестр). Нерідко виявляють по нижньому краю тіла й у ділянці гілки щелепи виражені періостальні нашарування.

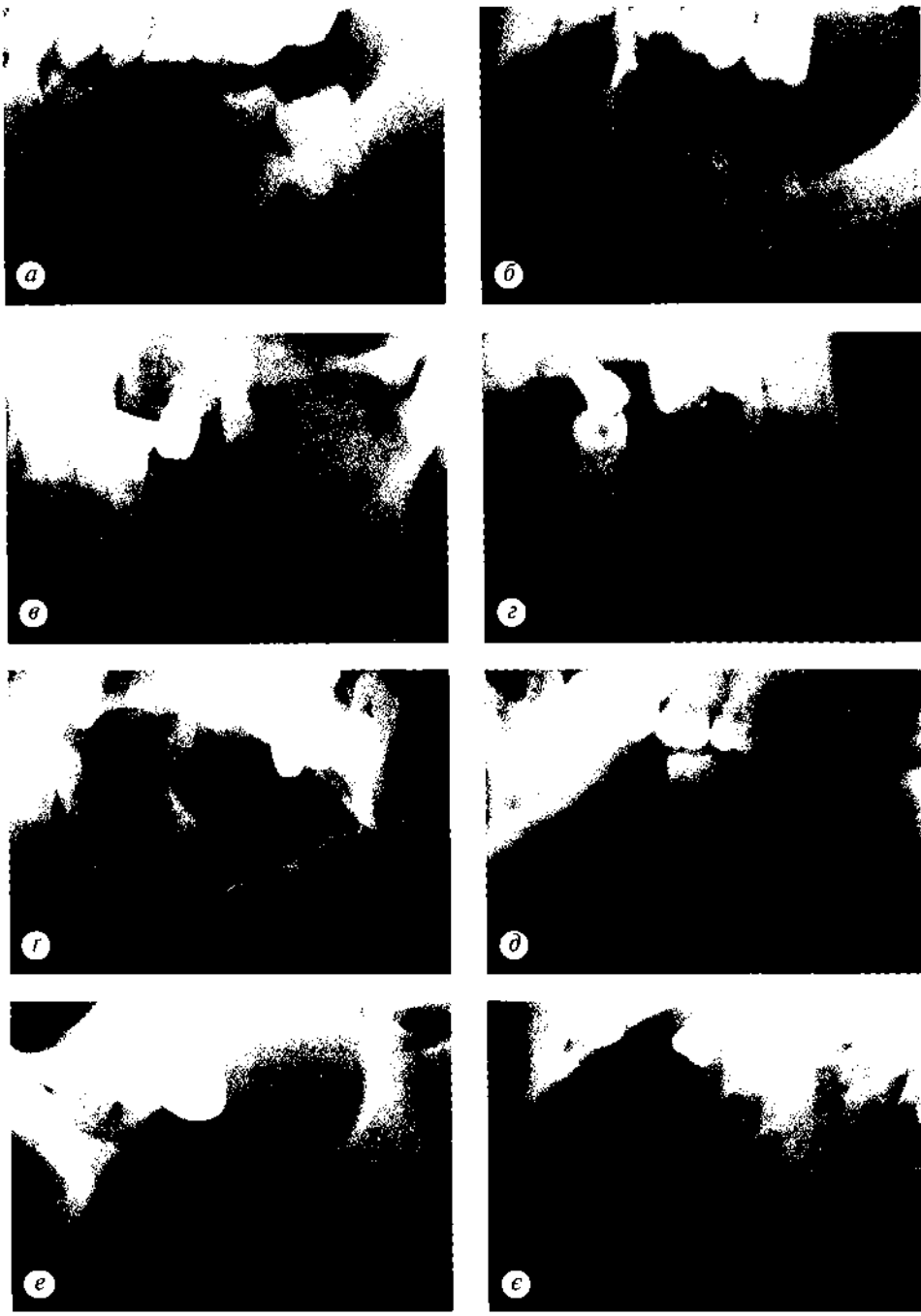
Після оперативного видалення або мимовільного відходження секвестрів остеомієлітичний процес далі не розвивається.

Лікування. Нині запропоновано безліч схем лікування одонтогенного остеомієліту щелеп. Виходячи із сучасних поглядів на патогенез остеомієліту щелепних кісток, І.І. Єрмолаєв (1977) запропонував схему лікувальних заходів цього захворювання, що враховує фази патологічного процесу і особливості його перебігу, яку ми взяли за основу.

У фазі гострого одонтогенного запалення (початковий період розвитку гнійно-некротичного процесу) необхідно: зменшити напруженість тканин і дренувати вогнища запалення; запобігти розвитку інфекції й утворенню некрозу по периферії запального вогнища (збереження мікроциркуляції); знизити судинну проникність і утворення вазоактивних речовин; зменшити загальну інтоксикацію організму; забезпечити спокій ураженому органу; зменшити нейрогуморальні порушення та патологічні рефлекси; провести симптоматичне лікування.

У період формування секвестрів основні лікувальні заходи спрямовані на боротьбу з інфекцією, тобто на запобігання подальшому поширенню гнійно-некротичного процесу. У цій фазі необхідно прагнути запобігти утворенню нових некрозів (зберегти мікроциркуляцію по периферії запального вогнища) і прискорити формування секвестрів у місцях некрозів, що вже утворилися. Необхідно створити спокій ураженого органа, зменшити судинну проникність та інтенсивність нейрогуморальних порушень, а також зменшити кількість патологічних рефлексів, які надходять у вогнище запалення.

Надалі захворювання входить у фазу стабілізації хронічного процесу і завершення формування секвестрів. У цей період проводять оперативне втручання — секвестректомію. Основні лікувальні заходи спрямовані на профілактику загострення запального та запобігання поширенню гнійно-некротичного процесів. Здійснюють санацію вогнищ хронічної інфекції.



Мал. 4.8. **Рентгенограми нижньої щелепи:**
а, б, в — хронічний обмежений одонтогенний остеомієліт; *г, ґ* — хронічний вогнищевий одонтогенний остеомієліт; *д, е, є* — хронічний розлитий одонтогенний остеомієліт

У фазі стабілізації, тобто в період репаративної регенерації, основними лікувальними заходами є: профілактика загострення процесу завдяки посиленню імунітету на фоні задовільних показників неспецифічної резистентності організму; створення сприятливих умов для перебігу репаративної регенерації в щелепних кістках. Для запобігання розвитку вторинних деформацій щелеп проводять динамічне спостереження за хворими, своєчасно здійснюють зубне протезування та санацію порожнини рота і носової частини глотки.

4.3.4. Вікові особливості перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп

Особливості перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп у дітей. На підставі багаторічного клінічного досвіду визначено закономірності проявів симптомів остеомієліту верхньої щелепи в ранньому віці (О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989):

- коли захворювання починається з виділень із носа, висока вірогідність формування нориць у ділянці нижньоочноямкового краю біля внутрішнього або зовнішнього кута ока;
- якщо гнійні виділення із носа приєднуються до остеомієліту верхньої щелепи, що вже розвинувся, а не передує йому, то нориці в ділянці нижньоочноямкового краю виникають рідко;
- гострий остеомієліт верхньої щелепи у дітей раннього віку має схильність до поширеного ураження кістки і прилеглих м'яких тканин; обмежені форми остеомієліту в цьому віці практично не розвиваються;
- при остеомієліті верхньої щелепи переважно ураження зазнає або латеральна, або медіальна частина верхньощелепної кістки;
- гноєтеча з носа свідчить про переважне поширення запалення на медіальну частину верхньої щелепи із залученням у патологічний процес верхньощелепної пазухи;
- нижньоочноямковий край може уражатися остеомієлітичним процесом повністю або частково;
- початковими проявами залучення нижньоочноямкового краю в остеомієлітичний процес є абсцеси біля внутрішнього або зовнішнього кута ока, пізнішими — нориці біля цієї ділянки, ознаками хронічної стадії є секвестрація кістки і виникнення вади.

У дітей, старших 6 міс., остеомієліт верхньої щелепи, поширюючись на альвеолярний відросток, іноді спричинює розхитування молочних зубів. З ясенних кишень одного або двох рухомих зубів з'являються гнійні виділення, внаслідок чого ці зуби можна прийняти за причину захворювання та видалити. Подібне втручання проводити не варто, оскільки видалення інтактних молочних зубів різко погіршує загальний стан дитини, сприяє поширенню запального процесу і розвитку значної секвестрації кістки. Рухомість молочних зубів і гнійні виділення з ясенних кишень є лише наслідком, а не причиною остеомієліту верхньої щелепи у дітей раннього віку, і після одужання, як правило, зникають (О.М. Солнцев, 1970).

Незважаючи на великий обсяг ураження остеомієлітичним процесом верхньощелепної кістки і прилеглих м'яких тканин, запалення на клітковину підскроневої ямки у дітей раннього віку зазвичай не поширюється. Абсцеси і флегмони підскроневої та крило-піднебінної ямок, скроневої ділянки у дітей раннього віку є великою рідкістю. Також не спостерігають тенденції до залучення в запальний процес жувальних м'язів і, як наслідок цього, утрудненого відкривання рота. Натомість, подібні явища у дорослих при остеомієліті верхньої щелепи, спричиненому процесом у великих кутніх зубах, реєструють досить часто.

Остеомієліт нижньої щелепи до прорізування молочних зубів — велика рідкість.

Особливості розвитку і перебігу остеомієліту нижньої щелепи у дітей, старших 3 років (О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989):

- частіше є наслідком захворювання зубів, інакше кажучи, має одонтогенну етіологію;
- клінічний перебіг схожий на такий у дорослих;
- процес ліквідується швидше, ніж у дорослих, що зумовлено віковими топографо-анатомічними особливостями нижньої щелепи;
- бурхливіший початок, швидший розвиток запального процесу і швидше одужання у разі радикального лікування;
- перехід у хронічну стадію захворювання спостерігають рідше, ніж у дорослих;
- процес частіше ускладнюється лімфаденітом, абсцесами і флегмонами різної локалізації;
- залучення в запальний процес зубних зачатків може призводити до часткової адентії;
- ураження остеомієлітом гілки нижньої щелепи і, особливо, вирostкового відростка до моменту повного формування постійного прикусу в низці випадків призводить до деформації всієї щелепи і порушень прикусу (за даними О.М. Короленко (1958), у 7 % дітей, що перенесли остеомієліт нижньої щелепи, виникає однобічна мікрогенія).

Особливості розвитку і перебігу остеомієліту верхньої щелепи у дітей, старших 3 років:

- процес на верхній щелепі перебігає значно легше, ніж на нижній;
- секвестрація зазвичай незначна і настає значно раніше, ніж на нижній щелепі;
- секвестральна капсула практично не утворюється;
- частіше розвиваються обмежені форми.

Зміни в периферійній крові при остеомієліті щелеп у дитячому віці своєрідні, що зумовлено особливістю кровотворення в певному віці (у дітей раннього віку кровотворення відбувається у кістковому мозку всіх кісток; перші ознаки перетворення червоного кісткового мозку в жировий з'являються протягом 4-го року життя). Уже в початковій стадії гострого остеомієліту щелепи у дітей значно знижується вміст гемоглобіну і еритроцитів (до $3,5 \cdot 10^{12}$/л і менше), збільшується кількість лейкоцитів (до $20—30 \cdot 10^9$/л), при цьому зрушення

лейкоцитарної формули непостійне. Анеозинофілія розвивається лише в разі ускладнення процесу сепсисом. Поява еозинофілів під час повторних досліджень є сприятливою прогностичною ознакою. ШОЕ коливається в значних межах (до 40 мм/год і більше). Прямої залежності між тяжкістю перебігу захворювання та значенням ШОЕ немає.

Після стихання гострих явищ показники аналізів крові поступово нормалізуються.

У хронічній стадії остеомієліту щелеп у дітей раннього віку значних змін в аналізах крові не спостерігають. Іноді реєструють незначну анемію, помірне збільшення кількості лейкоцитів і підвищення ШОЕ у період загострення запального процесу.

У сечі в дітей можливе виявлення слідів білка; інших патологічних ознак немає.

Особливості перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп в осіб літнього та старечого віку зумовлені підвищеною сприйнятливістю до інфекції, зниженою реактивністю нервової системи, ослабленням бар'єрних систем і фагоцитарної активності клітин сполучної тканини, зниженням здатності до вироблення антитіл.

При одонтогенному остеомієліті загальний стан хворих літнього віку, на відміну від молодих осіб, залишається найчастіше задовільним, температура тіла підвищується незначно, зміни в периферійній крові виражені мало (кількість лейкоцитів — 10—15 • 10^9/л, незначне зрушення лейкоцитарної формули вліво, іноді — лейкопенія), в сечі виявляють сліди білка.

Запальний процес розвивається менш гостро, больова реакція виражена нерізко, ділянка інфільтрату і набряк м'яких тканин зазвичай не досягають значних розмірів, секвестрація рідко буває великою, тотального ураження щелепи, як правило, не відбувається. Запальні інфільтрати не так швидко розплавляються і тому не часто перетворюються на абсцеси і флегмони, але розсмоктуються повільно.

Як відомо, найтяжчий перебіг має остеомієліт щелеп у молодому віці при захворюванні великих кутніх зубів. У людей літнього віку цих зубів зазвичай немає, чим певною мірою пояснюють нечастий розвиток у них тяжких форм одонтогенного остеомієліту. Утруднене відкривання рота на ґрунті запальної контрактури розвивається рідко. Під час ураження гілки нижньої щелепи у людей літнього віку значно частіше спостерігають дрібновогнищеві форми хронічного остеомієліту, які не супроводжуються утворенням секвестрів. Розсмоктування таких вогнищ надалі відбувається дуже повільно, тому оперативне втручання потрібно проводити негайно, не чекаючи, коли секвестри легко можна бути визначити рентгенологічно.

Під час хірургічного лікування хронічного остеомієліту нижньої щелепи необхідно враховувати, що регенеративні процеси у людей літнього віку часто значно ослаблені. Унаслідок цього секвестральна капсула не завжди досить виражена, що, з одного боку, утруднює секвестректомію, оскільки демаркаційна межа завуальована, з іншого — відсутність досить міцного кісткового регенерату може спричинити під час оперативного втручання виникнення патоло-

гічного перелому. Отже, перед секвестректомією з приводу хронічного остеомієліту нижньої щелепи за позаротового доступу до патологічного вогнища доцільно заздалегідь виготовити фіксуючу шину, конструкція якої залежатиме від наявності зубів у пацієнта, і надягти її перед операцією. Подібний захід може запобігти перелому нижньої щелепи, а у разі його виникнення шина виконуватиме лікувальну функцію.

При секвестректомії також необхідно враховувати, якщо немає великої кількості зубів, іноді можлива значна атрофія альвеолярного відростка або його практично повна відсутність. У подібних випадках під час доступу до секвестральної порожнини і видалення секвестрів є високий ризик розрізання верхньощелепної пазухи. Щоб уникнути подібних ускладнень необхідно заздалегідь виготовити з пластмаси захисну пластинку і надягти її перед операцією на верхню щелепу. У разі розрізання верхньощелепної пазухи потрібно прикрити цією пластинкою рану після операції.

Рідко у людей літнього віку одонтогенний остеомієліт перебігає блискавично: на фоні вираженої ареактивності організму розвивається сепсис, іноді флебіт вен обличчя та тромбоз кавернозної пазухи.

Ускладнення одонтогенного остеомієліту в осіб літнього віку: лімфаденіт і флегмони (див. розділи 8.1—8.3).

УТРУДНЕНЕ ПРОРІЗУВАННЯ ЗАПІЗНІЛИХ ЗУБІВ (ЗУБІВ МУДРОСТІ)

Термін "утруднене прорізування запізнілого зуба" — поняття збірне. Будь-яке порушення нормального прорізування запізнілого зуба за термінами, напрямком і місцем розташування можна вважати утрудненим. Автор видання розділяє думку В.М. Шейнберга (1970), який вважає, що діагноз "утруднене прорізування запізнілого зуба" необхідно доповнювати його конкретним ускладненням, розвиток якого спричинив основний патологічний процес.

Порушення прорізування запізнілих зубів:

- ретенція;
- дистопія.

Ускладнення прорізування запізнілих зубів:

- перикороніт;
- лімфаденіт;
- абсцеси і флегмони;
- періостит;
- остеомієліт.

5.1. РЕТЕНЦІЯ І ДИСТОПІЯ ЗАПІЗНІЛИХ ЗУБІВ

Ретенція зуба (від лат. *retentio* — утримування, затримання) — затримка термінів прорізування нормально сформованого постійного зуба.

Ретенція зубів розвивається під час прорізування постійних зубів: частіше — верхніх іклів і нижніх запізнілих зубів, рідше — малих кутніх зубів і верхніх запізнілих зубів (мал. 5.1).

Етіологія, патогенез. Ретенція запізнілого зуба, на думку О.Т. Руденко (1961), виникає через брак місця в щелепі внаслідок зменшення переважно довжини її тіла. Ретенція нижніх запізнілих зубів зазвичай поєднується з ретенцією верхніх восьмих зубів різного ступеня вираженості. Цей факт свідчить на користь припущення про редукцію в процесі філогенезу лицевого скелета в цілому.

Згідно з дослідженням О.Т. Руденко, замолярний простір (відстань від заднього краю другого нижнього великого кутнього зуба до переднього краю

Мал. 5.1. **Ретенція запізнілого зуба (рентгенограма):**
а — на нижній щелепі; *б* — на верхній щелепі

гілки нижньої щелепи) у людей з ретенцією зубів значно менший (19 мм), ніж у людей з нормальними щелепами (22,4 мм). Таким чином, брак місця в щелепі позаду другого великого кутнього зуба і зумовлює утруднення під час прорізування запізнілих зубів. Прорізування запізнілого зуба відбувається одночасно з ростом альвеолярного відростка. Диспропорція між ростом щелепи і ростом альвеолярного відростка, зумовлена різними чинниками, призводить до того, що для частини альвеолярного відростка, в якій повинен розташовуватися запізнілий зуб, не вистачає місця. Після оголення одного або обох медіальних горбів запізнілого зуба їхня дистальна частина залишається закритою окістям і слизовою оболонкою. Під час жування клапоть слизової оболонки, який закриває зуб, травмується, що спричинює розвиток ерозій, а інколи і виразок. Проникнення мікрофлори в товщу м'яких тканин, які вкривають зуб, зумовлює розвиток запального процесу.

Класифікація ретенції зубів:

- повна ретенція — зуб, що не прорізався, повністю розташований у кістковій тканині:
  - I ступінь — на рентгенограмі товщина кісткової тканини від коронки ретенованого зуба до альвеолярного краю щелепи не перевищує 1 мм;
  - II ступінь — товщина кісткової тканини над ретенованим зубом становить 1—3 мм;
  - III ступінь — товщина кісткової тканини над ретенованим зубом перевищує 3 мм;
- напівретенований зуб — неповне прорізування зуба через кісткову тканину щелепи або слизову оболонку.

Положення ретенованого або напівретенованого нижнього запізнілого зуба:

- вертикальне — вісь зуба розташована паралельно осі другого великого кутнього зуба;
- горизонтальне — вісь зуба розташована перпендикулярно осі другого великого кутнього зуба;

медіально-косе — вісь зуба нахилена до осі другого великого кутнього зуба;

• дистально-косе — вісь зуба нахилена під гострим кутом до переднього краю гілки нижньої щелепи;

• язиково-косе (язикове) — вісь зуба нахилена в язиковий бік;

• щічно-косе (щічне) — вісь зуба нахилена в щічний бік;

• комбіноване — поєднання положень.

Мал. 5.2. **Дистопія і ретенція другого нижнього малого кутнього зуба на нижній щелепі (рентгенограма)**

Дистопія зуба (від грец. *topos* — місце, положення) — неправильне положення в зубному ряду зуба, що прорізався, або аномальне (зміщене) розташування ретенованого зуба в щелепі.

Етіологія. Дистопія зумовлена порушенням ембріонального розвитку, травмою або оперативним втручанням.

Дистопованими частіше бувають нижні запізнілі зуби, рідше — верхні ікла і запізнілі зуби, верхні та нижні малі кутні зуби (мал. 5.2).

Варіанти дистопії зубів на верхній щелепі: у бік присінка рота, порожнини рота, твердого піднебіння, передньої стінки і виличного відростка верхньощелепної кістки.

Варіанти дистопії зубів на нижній щелепі: у бік присінка рота, а також тіла, кута і гілки нижньої щелепи.

Досить рідкісна аномалія — надкомплектні зуби (мал. 5.3).

Клінічні прояви. Ретенція і дистопія зубів, як правило, характеризуються безсимптомним перебігом. Часто такі зуби випадково виявляють під час рентгенологічного дослідження.

Про ретенцію свідчить відсутність одного з постійних зубів в альвеолярній дузі. Під час збирання анамнезу з'ясовують, що цей зуб раніше не був видалений. Під час обстеження порожнини рота на альвеолярному відростку в ділянці ретенованого зуба вдається прощупати невелике стовщення (випинання кістки) без різких меж. Іноді досить чітко визначаються контури зуба або його частини у вигляді випинання обмеженої ділянки кістки. На місці ретенованого зуба може розташовуватися молочний зуб або це місце частково або повністю можуть займати сусідні зуби (відбувається зміщення сусідніх зубів).

Ретеновані та дистоповані зуби можуть бути джерелом рецидивних запальних процесів і одонтогенних кіст з відповідною клінічною симптоматикою. Зазначені зуби спричинюють неврит і невралгію внаслідок тиску на нервові волокна і їхні закінчення. В окремих випадках наявність ретенованих і дистопованих зубів є причиною крайової вогнищевої алопеції в потиличній ділянці.

Характерна клінічна ознака напівретенованих зубів: поява частини коронки зуба, що прорізується, через кістку або слизову оболонку на будь-якій ді-

лянці альвеолярного відростка щелепи. Унаслідок постійної травми (з одного боку — зубом, що безпосередньо прорізується, з іншого — зубом-антагоністом) розвивається запалення прилеглої слизової оболонки.

Діагностика. За допомогою рентгенографічних методів дослідження (прицільної рентгенографії зуба і бічної рентгенографії щелепи з відповідного боку або ортопантомографії) уточнюють локалізацію і положення досліджуваного зуба (зубів), товщину кісткової тканини над коронковою частиною і зсув зуба (зубів) щодо зубного ряду.

Лікування. Усі види зсуву зубів ліквідують за допомогою ортодонтичних методів, які застосовують зазвичай у період зміни зубів, тобто до 14—15 років. Ефект ортодонтичного лікування непостійний.

Метод лікування утрудненого прорізування зуба обирають індивідуально.

За правильного положення ретенованого зуба і наявності місця в щелепі проводять лікування, спрямоване на його збереження. Необхідно пам'ятати, що для нормального прорізування нижнього запізнілого зуба замолярний простір має бути не менше 15 мм, а відстань від заднього краю коронки запізнілого зуба до переднього краю гілки нижньої щелепи — не менше 5 мм.

Сукупність симптомів, які впливають на вибір методу лікування утрудненого прорізування запізнілого зуба:

- стан м'яких тканин, які оточують зуб;
- положення ретенованого або дистопованого зуба;
- стан зубів, які розташовані поруч;
- стан зуба-антагоніста;
- стан кісткової тканини.

Стан м'яких тканин, які оточують зуб. Звертають увагу на колір слизової оболонки (гіперемію, ціанотичність, анемічність), межу зміни кольору, наявність інфільтрату і флуктуації, стан капюшона, а також характер ексудату, що виділяється з-під нього.

Положення нижнього запізнілого зуба — див. вище.

Стан зубів, розташованих поруч. За значного руйнування коронкової частини другого або першого нижніх великих кутніх зубів немає потреби у їх збереженні, оскільки це може сприяти збереженню нижнього запізнілого зуба у разі його вертикального положення. Те саме стосується й інших зубів, тобто видалення зруйнованого зуба, що розташований поруч, може забезпечити збереження ретенованого або напівретенованого зуба. Особливо це важливо проводити у певному віці пацієнта (15—20 років).

Горизонтально розташований нижній запізнілий зуб, що має медіальнокосе положення, може впиратися в другий великий кутній зуб, і тим самим спричинювати розвиток дефекту цементу кореня (на вигляд брудно-сірого кольору). Якщо корінь другого великого кутнього зуба оголений більш ніж на третину, то його необхідно видалити разом з ретенованим запізнілим зубом, інакше післяопераційний дефект довго не загоюється, запалення періодично рецидивує, розвиваються кісти щелеп.

Стан зуба-антагоніста. Травма слизової оболонки (капюшона) ретенованого або дистопованого зуба зубом-антагоністом значно погіршує умови про-

різування зуба і обтяжує перебіг запального процесу в прилеглих м'яких тканинах. Заходи щодо усунення травми і зниження активності запального процесу — див. розділ 5.2, Лікування.

Стан кісткової тканини. Після проведення рентгенографічного дослідження оцінюють стан кісткової тканини довкола ретенованого зуба. За наявності півмісяців Вассмунда (див. розділ 5.2.1) ретенований зуб видаляють для ліквідації джерела хронічного інфікування і профілактики розвитку пародонтальних кіст.

Методика атипового видалення ретенованих і дистопованих зубів — див. розділ 3.4.4., методика реплантації зубів — див. розділ 4.1.2.

5.2. УСКЛАДНЕННЯ УТРУДНЕНОГО ПРОРІЗУВАННЯ ЗАПІЗНІЛИХ ЗУБІВ

Утруднене прорізування запізнілих зубів супроводжується різними запальними ускладненнями (частіше — на нижній щелепі, рідше — на верхній).

Класифікація запальних ускладнень утрудненого прорізування запізнілих зубів (за О.О. Тимофєєвим, 1995):

- ускладнення з переважним залученням у запальний процес м'яких тканин, які вкривають і оточують зуб (перикороніт);
- ускладнення з переважним залученням у запальний процес м'яких тканин, які оточують щелепу (лімфаденіт, запальний інфільтрат, абсцеси, флегмони, запальна контрактура, підшкірна гранульома, виразковий стоматит);
- патологічні процеси в щелепі (кісти, періостит, остеомієліт).

За даними наших досліджень, найбільша кількість ускладнень у разі утрудненого прорізування запізнілих зубів розвивається в осіб віком 19—26 років: гострий і рецидивний перикороніт, лімфаденіт, абсцеси і флегмони. У віці 26—30 років переважно розвиваються періостит, остеомієліт, абсцеси і флегмони. У віці 50—60 років пізнє прорізування запізнілих зубів зазвичай пов'язане з їхнім пасивним оголенням унаслідок атрофії беззубого альвеолярного відростка.

5.2.1. Перикороніт

Перикороніт — запалення м'яких тканин, які оточують коронку зуба, у разі неповного або утрудненого прорізування зуба. Це найчастіше ускладнення утрудненого прорізування запізнілих зубів.

Класифікація перикороніту:

- за перебігом — гострий, хронічний, рецидивний;
- за характером запалення — катаральний, гнійний, виразковий.

Етіологія, патогенез. Перикороніт розвивається унаслідок травми слизової оболонки, що розташована над запізнілим зубом і не встигла повністю атрофуватися. М'які тканини над коронкою зуба під час жування легко травмуються. Якщо в кишеню, що утворилася, потрапляють мікроорганізми і залишки їжі, то розвивається гнійний запальний процес.

Клінічні прояви. Захворювання починається з неприємних відчуттів у ділянці запізнілого зуба, що не прорізується або частково прорізується. Незабаром приєднуються біль під час ковтання, утруднення відкривання рота, нездужання, головний біль, втрата апетиту, порушення сну, підвищення температури тіла.

При *катаральному перикороніті* капюшон над зубом різко набряклий, гіперемований та інфільтрований. Виділення з-під капюшона нерясні, в деяких випадках виявляють незначну кількість серозного вмісту.

При *гнійному перикороніті* набряк, гіперемія і інфільтрація м'яких тканин збільшуються, з-під капюшона виділяється гній. Біль стає інтенсивним, може іррадіювати за ходом гілок трійчастого нерва, розвивається контрактура жувальних м'язів. Якщо в патологічній кишені або під капюшоном нагромаджуються залишки їжі та велика кількість мікрофлори і не відбувається спорожнення утвореного абсцесу в порожнину рота, то гній може поширюватися на сусідні м'які тканини.

При *виразковому перикороніті* вкривається виразками клапоть слизової оболонки внаслідок її постійної травми (защемлення) зубами-антагоністами. Виразковий перикороніт може ускладнитися виразковим стоматитом. Загальний стан хворого погіршується, температура тіла підвищується, біль посилюється, з'являється гнильний запах із рота. Особливістю виразкового стоматиту, що розвинувся як ускладнення виразкового перикороніту, є розташування ураження м'яких тканин: патологічний процес локалізується в ділянці відповідної половини щелепи і поширюється на слизову оболонку щоки, чого практично ніколи не спостерігають при звичайному виразковому гінгівостоматиті. Виразковий стоматит, що виник як наслідок перикороніту, лікують хірургічним методом — видаляють причинний запізнілий зуб; при виразковому гінгівостоматиті інфекційного характеру подібні методи лікування протипоказані.

На відміну від гострого перикороніту, клінічні прояви хронічного перебігу процесу досить незначні, навіть безсимптомні: болю немає, рот відкривається вільно, з-під капюшона можливе виділення незначної кількості серозно-гнійного відділюваного. У разі загострення хронічного перикороніту виявляють симптоми гострого запалення.

Перикороніт із загостреннями, що періодично повторюються, називають рецидивним. Консервативні методи лікування (розсічення капюшона, спроби стимулювати прорізування фізіотерапевтичними методами, промивання патологічної кишені) рецидивного перикороніту зазвичай безуспішні.

Окрім розширення періодонтальної щілини біля шийки запізнілого зуба, у низці випадків на рентгенограмі нижньої щелепи можна виявити широку щілину півмісяцевої форми позаду зуба. Вважають, що розширення перикоронарного простору з дистального боку коронки зуба до 2 мм є фізіологічною нормою (Harnisch, 1961). Якщо перикоронарний простір збільшується, то може розвинутися патологічний процес: виникають півмісяцеві розрідження кістки позаду запізнілого зуба розміром понад 2 мм (півмісяці Вассмунда). Причиною резорбції кісткової тканини позаду коронки нижнього запізнілого зуба є хронічне запалення (кісткова кишеня є резервуаром для мікроорганізмів).

Якщо ж слизова оболонка візуально вкриває всю коронку зуба, що не прорізується, то в ній під час ретельного огляду вдається виявити невеликий отвір, через який замолярний простір сполучається з порожниною рота і постійно інфікується її вмістом.

Під час мікроскопічного вивчення кісткової кишені виявляють тяжі з фіброзної волокнистої тканини, в яких надалі з'являються невеликі порожнини, вистелені епітелієм. З часом кісткова кишеня, що раніше сполучалася з порожниною рота, закривається, а порожнини усередині фіброзних тяжів ізолюються. Так утворюються парадентальні кісти.

5.2.2. Лімфаденіт

Утруднене прорізування нижнього запізнілого зуба часто супроводжується розвитком запалення піднижньощелепних (частіше) і підборідних (рідше) лімфатичних вузлів. На думку Є.О. Магида і В.М. Шейнберга (1970), лімфаденіт як ускладнення утрудненого прорізування запізнілих зубів не є окремою нозологією. Автор видання не згоден із цим твердженням і, навпаки, вважає, що лімфаденіт є самостійною нозологічною формою ускладнень утрудненого прорізування запізнілих зубів та може перебігати без виражених клінічних ознак перикороніту або періоститу. Важливість диференціації цих станів принципова, оскільки лімфаденіт як ускладнення утрудненого прорізування запізнілих зубів та лімфаденіт, що розвинувся з інших причин, потребують застосування різних лікарських тактик.

Перебіг лімфаденіту нерідко хронічний. У період загострення хворі скаржаться на біль у ділянці лімфатичних вузлів, які збільшені, рухомі, щільноеластичної консистенції.

У разі запальної інфільтрації м'яких тканин довкола лімфатичного вузла розвивається періаденіт, гнійного розплавлення цих тканин — аденофлегмона, безпосереднього нагноєння лімфатичного вузла — гнійний лімфаденіт (аденоабсцес).

5.2.3. Абсцеси і флегмони

Приховане вогнище інфекції, яке розташовується під капюшоном запізнілого зуба, за наявності попередньої сенсибілізації та зниженої імунологічної резистентності може спричинити ускладнення у вигляді абсцесів і флегмон прищелепних м'яких тканин. Цим ускладненням найчастіше передують гострий гнійний перикороніт (див. розділ 5.2.1) і періостит щелепи (див. розділ 4.2).

За нашими відомостями, абсцеси і флегмони як ускладнення утрудненого прорізування нижніх запізнілих зубів виявляють у 15—22 % хворих. Абсцеси і флегмони можуть стати причиною таких грізних ускладнень, як сепсис, медіастиніт, абсцес головного мозку тощо.

Клінічні прояви абсцесів і флегмон багато в чому залежать від топографоанатомічних особливостей запізнілих зубів, які прорізуються, та властивостей збудника (аеробної або анаеробної мікрофлори).

Якщо гнійний ексудат поширюється в язиковий бік, то можуть розвинутися абсцеси і флегмони крило-нижньощелепного і приглоткового просторів, м'якого піднебіння, перитонзилярної ділянки, щелепно-язикового жолобка і піднижньощелепного трикутника. Подальше поширення запалення призводить до розвитку флегмони дна порожнини рота.

Якщо гнійний ексудат поширюється по зовнішній поверхні нижньої щелепи, то може розвинутися гнійно-запальний процес в глибокому відділі привушно-жувальної ділянки.

При рецидивному перикороніті, коли інфекція малими порціями надходить у м'які тканини, може розвинутися своєрідне запалення підшкірної жирової клітковини у вигляді так званої підшкірної гранульоми обличчя (див. розділ 7).

5.2.4. Періостит

Поширення запального процесу з патологічної кісткової кишені і м'яких тканин, які вкривають запізнілий зуб, на окістя та кістку нижньої щелепи призводить до розвитку періоститу (див. розділ 4.2). Біль стає інтенсивним, іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва; якщо запальний процес локалізується на внутрішній поверхні тіла або гілки нижньої щелепи, то виникає біль під час ковтання. Розвивається запальна контрактура. Слизова оболонка довкола альвеолярного відростка нижньої щелепи гіперемована, набрякла, інфільтрована. Нерідко запальний процес захоплює крило-нижньощелепну складку і доходить до передньої піднебінної дужки.

5.2.5. Остеомієліт

Одонтогенний остеомієліт (див. розділ 4.3) нижньої щелепи як ускладнення утрудненого прорізування запізнілих зубів має досить тяжкий перебіг і частіше локалізується в ділянці гілки нижньої щелепи, рідше — в ділянці її тіла.

Лікування. Передусім необхідно вирішити питання про видалення запізнілого зуба, оскільки в більшості випадків ця операція є основним лікувальним заходом. Збереження нижнього запізнілого зуба залежить від його положення в зубній дузі, наявності патологічних змін у прилеглій кістковій тканині та виду ускладнення.

У разі вертикального положення зуба необхідно визначити, чи досить місця для його прорізування. Якщо відстань (визначають рентгенологічно) від дистальної поверхні коронки другого великого кутнього зуба до передньої поверхні гілки нижньої щелепи на 4—5 мм ширша за коронку запізнілого зуба, то місця для прорізування достатньо, але судити про наявність місця для прорізування зуба лише за даними рентгенографічного дослідження не можна. Показники рентгенографії обов'язково зіставляють з клінічними проявами. При цьому необхідно, щоб зуб займав вертикальне положення і не було вогнища розрідження в прилеглій кістковій тканині та рецидивів запального процесу. У разі вертикального положення нижнього запізнілого зуба, наявності міс-

ця для прорізування, відсутності патологічних змін у кістці та хронічного рецидивного перикороніту можна прийняти рішення про збереження зуба.

Якщо зуб-антагоніст травмує слизову оболонку над вертикально розташованим зубом, який не прорізався, то здійснюють заходи щодо роз'єднання прикусу за допомогою гумової прокладки (трубки), стенса або капи зі швидкотверднучої пластмаси. Рекомендують полоскання порожнини рота теплим антисептичним розчином 4—5 разів на добу.

При гнійному перикороніті розтинають капюшон з подальшим полосканням і промиванням рани антисептичними розчинами. Протизапальне лікування проводять протягом 3—4 днів. Призначають індометацин (метиндол) по 0,025 г під час або після їди 3—4 рази на день. Після усунення запальних явищ виконують повне розсічення капюшона над запізнілим зубом.

Показання до видалення запізнілих зубів у разі їх утрудненого прорізування:

- всі вищезазначені положення нижнього третього великого кутнього зуба, окрім вертикального;
- виявлення на рентгенограмі вогнищ розрідження кісткової тканини у вигляді півмісяця Вассмунда;
- рецидивний перебіг процесу;
- наявність періапікальних змін у зубі;
- руйнування коронкової частини зуба каріозним процесом;
- періостит, остеомієліт, лімфаденіт, абсцес, флегмона або запальний інфільтрат за будь-якого положення зуба.

При гострому перикороніті або загостренні хронічного процесу видалення зуба проводять в умовах стаціонару; у післяопераційний період призначають сульфаніламідні препарати, болезаспокійливі та снодійні засоби. Багатий клінічний досвід дає змогу рекомендувати застосування індометацину (метиндолу) як монотерапію в післяопераційний період, оскільки цей препарат має жарознижувальну, болезаспокійливу та протизапальну дію.

При періоститі, остеомієліті, лімфаденіті, абсцесі, флегмоні або запальному інфільтраті, згідно з показаннями, здійснюють відповідні хірургічні втручання: усувають гнійні вогнища, забезпечують їхній дренаж, призначають медикаментозні засоби (див. розділ 8).

Профілактика. Заходи мають бути спрямовані на запобігання розвитку ускладнень, які можуть виникнути внаслідок ретенції або дистопії запізнілих зубів.

ОДОНТОГЕННЕ ЗАПАЛЕННЯ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ (ГАЙМОРИТ)

Одонтогенний гайморит (синонім — верхньощелепний синусит) — запальне захворювання слизової оболонки верхньощелепної пазухи, що виникає внаслідок поширення патологічного процесу із зубо-щелепної ділянки. Проблема одонтогенного гайморита розташована на стику двох спеціальностей — оториноларингології та стоматології.

Прикладна анатомія. Верхньощелепні, або гайморові, пазухи — найбільші парні приносові пазухи, що розташовані в тілі верхньої щелепи і відкриваються в середні носові ходи. Верхньощелепна пазуха в дорослої людини частіше має форму усіченої три- або чотиригранної піраміди. Розміри лівої та правої верхньощелепних пазух можуть різнитися.

У кінці 2-го — на початку 3-го місяця ембріонального розвитку плоду верхньощелепна пазуха з'являється у вигляді поглиблення в середньому носовому ході. Її розвиток відбувається завдяки поступовому розсмоктуванню міксоїдної тканини, закладеної в кісткових стінках: що більше решток цієї тканини залишається у дітей нерозсмоктаними, то тяжчим є перебіг запалення верхньощелепної пазухи.

Межі верхньощелепної пазухи. З віком верхньощелепна пазуха відносно рівномірно збільшується у трьох напрямах, з невеликою перевагою росту вширш.

Зверху верхньощелепна пазуха відмежована від очної ямки кістковою стінкою, в якій можна виявити прожилки сполучної тканини.

Попереду верхньощелепна пазуха досягає сльозо-носового каналу і відокремлена від нього сполучнотканинним прошарком завтовшки 1—1,5 мм. У дітей раннього віку передня межа верхньощелепної пазухи не виходить за межі сльозо-носового каналу; у 3-річному віці вона прилягає до сльозо-носового каналу впритул; у дітей 10-річного віку канал проходить по передньому відділу медіальної стінки; у дорослих зовнішня випукла стінка каналу виступає у верхньощелепну пазуху.

Знизу і ззаду верхньощелепної пазухи розташовані потужні ділянки кісткової тканини.

Внутрішня стінка верхньощелепної пазухи сполучається із середнім носовим ходом. Природний отвір, що відкривається в середній носовий хід, у дітей

відносно ширший і довший, ніж у дорослих. У ранньому віці внутрішня стінка не містить кісткової тканини і з віком повністю не костеніє.

Латеральна межа верхньощелепної пазухи в новонароджених доходить до підочноямкового каналу, але не стикається із ним. Збільшення верхньощелепної пазухи вглиб (латерально) супроводжується зміною її топографічних взаємовідносин із підочноямковим каналом: у новонароджених підочноямковий канал розташований зовні верхньощелепної пазухи, до 3-річного віку він стикається з її стінкою, а надалі, зі зростанням пазухи, розташовується зверху очноямкової стінки.

Нижня межа верхньощелепної пазухи розташована вище від дна порожнини носа на 5 мм. З ростом дитини вона опускається, але дна порожнини носа не досягає. У дітей 6-річного віку нижня межа верхньощелепної пазухи лежить на одному рівні з дном порожнини носа, у 10-річних — розташована нижче від нього.

Розміри верхньощелепної пазухи. До моменту народження верхньощелепна пазуха є досить значною порожниною округлої форми, розташованою над нижньою носовою раковиною. Висловлювання деяких авторів щодо відсутності у новонароджених верхньощелепної пазухи безпідставні (О.М. Солнцев, 1970). До 6-річного віку розміри верхньощелепної пазухи наближаються до таких дорослої людини.

Довжина верхньощелепної пазухи у новонароджених становить 10 мм, висота — 5,5 мм, глибина — 3,5 мм. Розміри глибини верхньощелепної пазухи у новонароджених потребують уточнення: на мацерованих черепах її глибина становить 3,5 мм, на гістотопографічних зрізах — 4,5 мм, а інколи і 6 мм. Ці розбіжності пояснюють тим, що на мацерованих черепах медіальної стінки верхньощелепної пазухи немає, внаслідок чого зникає точний орієнтир для вимірювання, і за внутрішню межу верхньощелепної пазухи приймають відділи, що лежать латеральніше. Зворотні співвідношення отримані під час вимірювання ширини носових ходів. Через відсутність м'яких тканин, що вистилають порожнину носа, на мацерованих черепах ця величина виявилася дещо більшою (приблизно на 1—1,5 мм), ніж на гістологічних зрізах.

Об'єм верхньощелепної пазухи збільшується з 0,15 см^3 у новонароджених до 1,5 см^3 у 3-річних дітей. У дорослої людини цей показник у середньому становить 10—12 см^3, але може досягати і 30 см^3 (О.Г. Лихачев, 1962).

Зміна форми й об'єму верхньощелепної пазухи відбувається внаслідок утворення в її стінках різних бухт і випинань. У верхньощелепній пазусі розрізняють чотири додаткові заглиблення, або бухти (виличну, лобову, піднебінну і альвеолярну), які залежно від ступеня пневматизації пазухи можуть змінювати її форму і топографічне співвідношення з прилеглими тканинами.

Типи будови верхньощелепної пазухи:

- *пневматичний тип* свідчить про надмірний розвиток верхньощелепної пазухи. Її межі можуть поширюватися на альвеолярний, піднебінний і навіть виличний відростки. У таких випадках відстань між верхівками зубів верхньої щелепи і дном верхньощелепної пазухи значно зменшується. У деяких випадках кісткової стінки в ділянці дна верхньощеле-

пної пазухи взагалі немає, і верхівки зубів вкриті лише слизовою оболонкою. Отже, що більше пневматизована верхньощелепна пазуха, то нижче і тонше її дно, і вища вірогідність її інфікування з одонтогенних вогнищ;

- *склеротичний тип* характерний для малих розмірів верхньощелепної пазухи. При цьому кісткова перегородка між слизовою оболонкою пазухи і верхівками зубів може досягати кількох міліметрів;
- *змішаний тип* — у деяких випадках можлива асиметрія типів верхньощелепних пазух (з одного боку — пневматичний тип — тонкі стінки та великий об'єм, з іншого — склеротичний тип — товсті стінки та малий об'єм).

Кровопостачання верхньощелепної пазухи забезпечують гілки верхньощелепної, лицевої й очної артерій. Венозна кров відтікає в однойменні вени і крилоподібне сплетення. Відвідні лімфатичні судини пазухи впадають у лімфатичні судини порожнини носа. Іннервацію здійснюють очний і верхньощелепний нерви, а також крило-піднебінний вузол.

Слизова оболонка верхньощелепної пазухи є безпосереднім продовженням слизової оболонки порожнини носа. У ній розташована значна кількість залоз: у дітей переважають прості, гіллясті та звивисті трубчасті залози, у дорослих — альвеолярні трубчасті залози.

У дорослих верхньощелепна пазуха вистелена багатошаровим миготливим епітелієм, розташованим безпосередньо на періості. Епітелій завдяки суворій ритмічності миготливих рухів забезпечує транспортування секрету слизової оболонки з пазухи в порожнину носа. Дія різних чинників (механічних, фізичних, хімічних, біологічних) порушує функцію миготливого епітелію, війки лізуються. Їх відновлення можливе лише після нормалізації місцевих чинників життєдіяльності (В.Т. Пальчун і співавт., 1982).

Носо-сльозовий канал вистелений двошаровим циліндричним епітелієм. Діаметр каналу трохи змінюється з віком. У дітей він короткий, його вихідний отвір лежить приблизно на одному рівні з дном верхньощелепної пазухи, що може сприяти поширенню запального процесу з верхньощелепної пазухи на епітелій каналу і слизову оболонку сльозового мішка.

Класифікація гайморитів залежно від етіології:

- одонтогенний;
- риногенний;
- риноодонтогенний;
- алергійний;
- післятравматичний.

За нашими даними, одонтогенний гайморит виявляють в 21,3 % випадків від загальної кількості гнійно-запальних процесів щелепно-лицевої ділянки і у 87 % від загальної кількості гайморитів, риноодонтогенний — у 3,1 та 13 % відповідно.

Класифікація одонтогенного гайморита залежно від патогенезу (І.Г. Лукомський, 1950):

- токсичний — розвивається внаслідок поширення токсинів за продовженням із вогнища одонтогенної інфекції. Після ліквідації одонтогенно-

го вогнища стан слизової оболонки верхньощелепної пазухи нормалізується;

- інфекційний — виникає внаслідок поширення мікробів з вогнища одонтогенного запалення. Мікроорганізми проникають в слизову оболонку верхньощелепної пазухи каналами остеонів, а також артеріальними та венозними судинами.

Класифікація одонтогенного гайморита залежно від клінічного перебігу:

- гострий (серозний, гнійний);
- хронічний;
- загострений хронічний.

Г.М. Марченко (1966) повідомляє про дві форми одонтогенного запалення верхньощелепної пазухи — відкриту (верхньощелепна пазуха сполучається із порожниною рота) і закриту (верхньощелепна пазуха не сполучається із порожниною рота).

Морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи залежать від стадії захворювання.

М. Азимов (1977) за характером патологоанатомічних змін виділяє катаральну, гнійну, поліпозну та гнійно-поліпозну форми гайморита. За поліпозної форми хронічного одонтогенного гайморита на слизовій оболонці виявляють вибухання сірувато-блакитного кольору на широкій основі. Під час видалення зміненої тканини з неї може виділятися серозна рідина.

В.Є. Щегельський (1979) на підставі дослідження патоморфологічних змін слизової оболонки верхньощелепних пазух, які виникають при хронічних одонтогенних запальних процесах, виділяє катаральну, ексудативну і проліферативну форми гайморита.

Особливості одонтогенного гайморита:

1. Обмеженість ураження. При одонтогенному гаймориті переважно ураження зазнають нижня і зовнішня стінки верхньощелепної пазухи, рідше — внутрішня стінка; слизова оболонка верхньої та задньої стінок часто залишається інтактною. Переважне ураження нижньої та зовнішньої стінок можна пояснити локалізацією одонтогенного вогнища — джерела захворювання в альвеолярному відростку, який межує з указаними стінками верхньощелепної пазухи.

При хронічному періодонтиті та перфорації верхньощелепної пазухи в першу чергу ураження зазнає її нижня стінка, при остеомієліті — нижня і зовнішня стінки. Кіста зубного походження, що зростає, зазвичай також руйнує зовнішню та нижню стінки, і в разі її нагноєння вся ділянка слизової оболонки верхньощелепної пазухи, прилегла до кісти, запалюється. У разі прориву гнійного вмісту кісти у верхньощелепну пазуху виникає запалення всієї слизової оболонки.

Обмежений характер одонтогенного гайморита дає змогу зберегти інтактні ділянки слизової оболонки, що є джерелом регенерації слизової оболонки в тих місцях, де її видаляють під час операції. Завдяки цьому немає потреби в загортанні клаптя слизової оболонки носа у верхньощелепну пазуху, що спрощує оперативне втручання, не впливаючи на його результат.

Таким чином, на відміну від риногенного гайморину, при якому запальний процес зазвичай уражує всю слизову оболонку або верхню і медіальну частини верхньощелепної пазухи, одонтогенний гайморит досить часто має обмежений характер і уражує слизову оболонку дна, передньої або латеральної стінки пазухи.

2. Однобічність ураження. Двобічне захворювання верхньощелепної пазухи одонтогенного характеру і залучення в запальний процес інших додаткових порожнин, зокрема лабіринту решітчастої кістки, ми спостерігали досить рідко. Двобічним частіше буває риногенний гайморит, який також часто поєднується із запаленням інших додаткових порожнин носа, аж до пансинуситу. Вочевидь, алергійний фактор, який має певне значення в патогенезі риногенного гайморину, в розвитку одонтогенного менш виражений.

3. Первинно хронічний перебіг. Одонтогенні гайморити можуть перебігати безсимптомно, при цьому їх виявляють під час обстеження з приводу основного захворювання. Зазвичай хворі звертаються до лікаря за наявності нориці з гнійними виділеннями на альвеолярному відростку верхньої щелепи (хронічний періодонтит і остеомієліт), у разі появи випинання в ділянці щоки або твердого піднебіння (кісти), потрапляння рідкої їжі в ніс під час їди (перфорація верхньощелепної пазухи).

Відсутність симптомів захворювання утруднює його діагностику, внаслідок чого одонтогенний гайморит не завжди своєчасно виявляють. Майже в половини хворих ми зареєстрували розбіжність між попереднім (встановленим у лікувальному закладі, який спрямував на стаціонарне лікування) і остаточним діагнозами.

Встановлення діагнозу значно спрощується за наявності нориці верхньощелепної пазухи.

Етіологія, патогенез. Виникнення одонтогенного гайморину залежить, в основному, від двох чинників: товщини кісткового прошарку, що відділяє верхівку кореня зуба від слизової оболонки верхньощелепної пазухи, і тяжкості перебігу одонтогенного запалення.

Одонтогенний гайморит частіше розвивається у дорослих. У дітей він виникає рідко, оскільки молочні зуби не контактують із верхньощелепними пазухами.

Одонтогенний гайморит частіше виникає внаслідок поширення інфекції з вогнищ гострого або хронічного запалення в ділянки малих або великих кутніх зубів верхньої щелепи (періодонтиту, періоститу, остеомієліту, нагноєння радикулярних кіст тощо).

Хірургічні втручання на альвеолярному відростку можуть спровокувати розвиток або загострення гайморину. Гострий гайморит може розвинутися після перфорації дна верхньощелепної пазухи (розрізу, проштовхування в неї кореня зуба) під час екстракції зубів: інфекція проникає через проривний отвір з порожнини рота в додаткову пазуху і за певних імунобіологічних умов спричинює її гостре запалення. Розріз інтактної верхньощелепної пазухи під час екстракції зубів без проштовхування в неї коренів може ускладнитися гайморитом, коли залишається стійке сполучення між ротом і верхньощелепною пазу-

хою (через ямку видаленого зуба) — ороантральне сполучення. Постійне подразнення слизової оболонки верхньощелепної пазухи слиною, багатою на мікрофлору і залишки їжі, може призвести до запалення. Промивання верхньощелепної пазухи через співустя або норицю, закриття їх обтуратором не завжди дають змогу запобігти розвитку гайморит. Ми спостерігали хворих із стійкими норицями верхньощелепної пазухи, в яких не було запалення слизової оболонки.

В етіології гайморит основна роль належить мікробному чиннику. У хворих на хронічний гайморит одонтогенної етіології можна виявити однакову мікрофлору у вмісті пунктатів з одонтогенного вогнища і верхньощелепної пазухи.

У патогенезі одонтогенного гайморит значну роль відіграє попередня сенсибілізація організму до стафілококового алергену. В експерименті доведено можливість розвитку гнійного гайморит у кроликів за наявності в тканинах пародонта патогенного вогнища (М. Азимов, Ф.Б. Єрмаков, 1978). Багато авторів вважають, що виникнення запалення у верхньощелепній пазусі багато в чому залежить від дії алергенних факторів (Л.Г. Карпова і співавт., 1978; В.Т. Пальчун і співавт., 1992).

Діагностика. Для правильного встановлення діагнозу одонтогенного гайморит необхідні ретельне вивчення скарг та історії захворювання, а також фізикальні, інструментальні й додаткові методи обстеження:

- пальпація стінок приносових пазух;
- перкусія зубів;
- ЕОД;
- задня і передня риноскопії;
- пункція верхньощелепної пазухи з подальшими промиванням і оцінкою стану промивних вод;
- рентгенологічні методи дослідження (рентгенографія приносових пазух у стандартних проекціях, прицільна дентальна рентгенографія, ортопантомографія, контрастна рентгенографія);
- КТ;
- дистанційна інфрачервона термодіагностика;
- ендоскопія верхньощелепних пазух.

6.1. ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ

Згідно з нашими відомостями, гостру форму одонтогенного гайморит виявляють у 6 % хворих, перехід у хронічну форму — у 10 % обстежених. Низьку частоту гострої форми захворювання можна пояснити тим, що в низці випадків воно залишається невиявленим. Клінічна симптоматика гострого гайморит в початковій стадії може бути згладжена симптомами основного захворювання (загостреного періодонтиту, гострого періоститу або остеомієліту), тим більше, що місцеві прояви перерахованих запальних процесів багато в чому схожі. Після ліквідації одонтогенного вогнища серозний гайморит може зник-

нути безслідно, таким чином, він часто залишається непоміченим ані хворим, ані лікарем. Гострий гнійний гайморит частіше набуває хронічного перебігу з усією властивою йому симптоматикою.

Клінічні прояви. Найчастішими симптомами гострого гайморит є біль, відчуття тяжкості, тиску або напруження у відповідній половині обличчя. Біль іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва. Унаслідок запальних змін слизової оболонки верхньощелепної пазухи відбувається звуження і без того вузького верхньощелепного отвору, що призводить до утруднення відтоку ексудату з порожнини і підвищення тиску в ній. Біль посилюється і поширюється на відповідну половину голови. Внаслідок набряку слизової оболонки носа з'являються постійні симптоми гострого гайморит: закладеність відповідної половини носа, утруднене дихання і ослаблення нюху. Хворі скаржаться на виділення з однієї половини носа. За серозної форми запалення вони прозорі, надалі ексудат набуває гнійного характеру і неприємного запаху.

Гостре запалення верхньощелепних пазух супроводжується загальною симптоматикою інтоксикації: слабістю, розбитістю, нездужанням, порушенням сну і зниженням апетиту. Температура тіла підвищується до 38—39 °С і за ступенем стихання гострих запальних явищ знижується до нормальних показників.

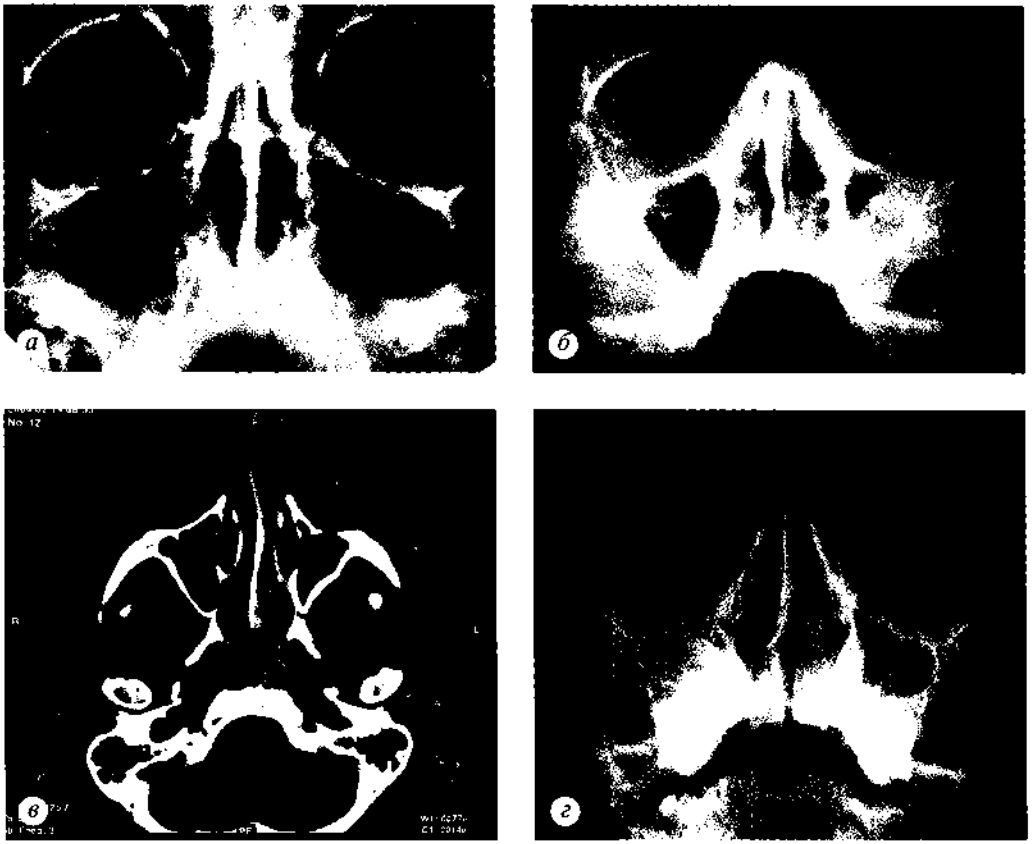
Під час огляду хворого нерідко виявляють асиметрію обличчя, що виникає через набряк м'яких тканин щічної ділянки, рідше — нижньої повіки. Натискання на передню стінку верхньощелепної пазухи спричинює біль. Слизова оболонка порожнини носа на боці ураження гіперемована і набрякла. Середній носовий хід інколи заповнений гнійним ексудатом, але його відсутність не виключає наявності гострого запалення у верхньощелепній пазусі. Гнійний ексудат у середньому носовому ході відсутній у разі повного закриття верхньощелепного отвору, а за наявності додаткового природного отвору, розташованого нижче і позаду основного, гнійний вміст стікає в носову частину глотки і розташовується на її задній стінці у вигляді гнійних тяжів.

Під час огляду порожнини рота виявляють одонтогенне вогнище гострого запалення (періодонтит, альвеоліт, періостит, остеомієліт).

Поєднання запальних процесів у прищелепних м'яких тканинах і верхньощелепній пазусі становить 11,2 % від загальної кількості гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки (В.О. Шевчук, 1994). У клінічній картині поєднаних запальних процесів на перший план виступають ознаки флегмони. Лише за 1—3 доби після розкриття гнояка в м'яких тканинах з'являється клінічна симптоматика гайморит.

Діагностика. На рентгенограмі приносових пазух у стандартних проекціях при гострому гаймориті спостерігають затемнення верхньощелепної пазухи різного ступеня інтенсивності. На прицільних рентгенограмах зубів верхньої щелепи визначають вогнище одонтогенного запалення. Частіше воно розташоване в періапікальній ділянці малих або великих кутніх зубів, рідше — іклів. Під час вивчення рентгенограм потрібно порівнювати ступінь пневматизації верхньощелепних пазух із досить стійкою прозорістю орбіт (мал. 6.1).

У нашій клініці широко застосовують метод дистанційної інфрачервоної термодіагностики гострого одонтогенного гайморит. При гострому запаленні над



Мал. 6.1. **Візуалізація додаткових пазух носа:**
а — рентгенограма здорової людини; *б* — рентгенограма хворого із хронічним одонтогенним лівобічним гайморитом; *в* — КТ-зображення хворого із хронічним одонтогенним лівобічним гайморитом; *г* — рентгенограма 9-річної дитини із гострим правобічним одонтогенним гайморитом

проекцією верхньощелепної пазухи виявляють підвищення шкірної температури і термоасиметрію обличчя (від 1,5 до 2,5 °С). Зі стиханням запального процесу місцева температура знижується. Враховуючи абсолютну нешкідливість і безпечність методу термографії для хворих і персоналу, його використовують як для діагностики, так і для контролю над ефективністю лікування, яке проводять.

Пункцію верхньощелепної пазухи з подальшими промиванням і оцінюванням стану промивних вод проводять з діагностичною і лікувальною метою. Проколювання здійснюють через нижній носовий хід. Найлегше проколоти стінку пазухи в куполі нижнього носового ходу біля місця прикріплення нижньої раковини на 2—2,5 см назад від його переднього кінця.

Лікування. Під час лікування гострого одонтогенного гаймориту необхідно усунути джерело інфекції — видалити причинний зуб і створити відтік гнійного ексудату.

Для поліпшення відтоку ексудату середній носовий хід змащують або закапують судинозвужувальними препаратами: 3—5 % розчином ефедрину гідрохлориду, розчинами галазоліну, нафтизину, санорину тощо. На ділянку верхньощелепної пазухи призначають НВЧ- або УВЧ-терапію, що сприяє розрідженню ексудату і зменшенню напруження м'яких тканин.

Згідно з показаннями, призначають антибактеріальні препарати, аналгетики, жарознижувальні засоби, гіпосенсибілізувальні препарати (димедрол, супрастин, тавегіл, лоратадин, кетотифен тощо).

Під час лікування гострого гайморита особливе значення має пункція верхньощелепної пазухи та її промивання антисептичними розчинами (риванолу, фурациліну, діоксидину, хлоргексидину тощо).

Під час проведення пункції верхньощелепної пазухи враховують її вікові анатомічні особливості. У дітей раннього віку кісткової тканини в медіальній стінці немає, а сама пазуха розташовується вище дна порожнини носа, тому немає необхідності проколювати внутрішню стінку пазухи троакаром, як у дорослих. У дітей пункцію здійснюють шляхом введення в середній носовий хід зігнутої ін'єкційної голки. Щоб перфорувати медіальну стінку у найбільш стоншеній середній частині, ступінь просування голки в середньому носовому ході визначають за величинами, отриманими під час вимірювання меж верхньощелепної пазухи на мацерованих черепах і гістотопографічних зрізах верхньої щелепи в дітей різного віку. Встановлено, що в дітей віком до 3 років відстань від передньої межі верхньощелепної пазухи до краю грушоподібного отвору коливається в межах 8—9 мм. Голку потрібно довести до середини медіальної стінки верхньощелепної пазухи, відповідно кожній віковій групі, з урахуванням шару м'яких тканин, який досягає 5 мм. Таким чином, у новонароджених і дітей перших місяців життя занурення голки не повинно перевищувати 2 мм, у дітей, старших 6 міс., глибина занурення збільшується на 2—3 мм, у 3-річних дітей — на 5 мм (О.М. Солнцев, 1970).

Промивання верхньощелепної пазухи у дітей 2-річного віку можна здійснювати і через нижній носовий хід, просуваючи голку на таку саму глибину, як і в середньому носовому ході, але вигин голки необхідно спрямувати під основу нижньої носової раковини латерально і вгору.

При поєднаному запаленні верхньощелепної пазухи і прищелепних м'яких тканин проводять розріз флегмони, при гнійному гаймориті — пункцію пазухи через медіальну стінку та катетеризацію.

Прогноз. Якщо лікування гострого одонтогенного гайморита розпочато своєчасно і проведено правильно, то в більшості випадків настає повне одужання. Лише у разі пізнього і неправильного лікування, а також зниженої імунологічної резистентності організму запальний процес переходить у хронічну форму.

Ускладнення. Гострий одонтогенний гайморит може ускладнитися поширенням запального процесу в підскроневу і крило-піднебінну ямки, на клітковину очної ямки, лобову і решітчасту пазухи. Можливі й такі рідкісні, але грізні ускладнення, як тромбоз печеристої пазухи, сепсис, менінгіт і медіастиніт.

6.2. ХРОНІЧНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ

Особливістю одонтогенного гаймориту є первинний хронічний перебіг. Коли верхньощелепна пазуха сполучається із порожниною рота через ямку видаленого зуба, попередніх симптомів гострого запалення часто немає. Таким чином, ознаки гострого запалення верхньощелепної пазухи не часто і не обов'язково передують хронічному гаймориту.

Клінічні прояви. Основним симптомом хронічного одонтогенного гаймориту є виділення гнійного вмісту з відповідної половини носа. Нерідко виділення з носа мають смердючий запах. Головний біль у хворих виражений не різко, частіше носить переміжний характер, що можна пояснити обмеженою локалізацією процесу і відтоком ексудату через проривний отвір. За утрудненого відтоку запального ексудату і його нагромадження у верхньощелепній пазусі може розвинутися сильний головний біль, який іррадіює за ходом другої гілки трійчастого нерва, відчуття тяжкості в половині голови на боці ураження, підвищення температури тіла, порушення сну і зниження працездатності.

Хронічний одонтогенний, риногенний і риноодонтогенний гайморит у разі поєднання запалення із прищелепними флегмонами клінічно не виявляються на висоті загострення. Лише за 24—72 год після розкриття прищелепних флегмон і усунення синдрому взаємного обтяження з'являлася тенденція до появи клінічних симптомів гаймориту (В.О. Шевчук, 1994).

Діагностика. Навіть ретельна риноскопія при хронічному одонтогенному гаймориті досить рідко дає змогу виявити сліди гнійного відділюваного у відповідному носовому ході, що, можливо, пов'язано з переважанням у клінічному перебігу продуктивної форми запалення.

Певне значення для діагностики поліпозних форм хронічного одонтогенного гаймориту і кіст приносових пазух має контрастне рентгенографічне дослідження. Окрім того, контрастна рентгенографія дає змогу визначити дренажну функцію верхньощелепної пазухи. Проведення контрастної рентгенографії допустиме лише у тому разі, якщо планують оперативне втручання. Контрастна рентгенографія, яку виконують лише з діагностичною метою, без подальшого проведення операції завдасть хворому більше шкоди, ніж користі, оскільки контрастна речовина самостійно не виводиться із верхньощелепної пазухи.

Як рентгеноконтрастну речовину зазвичай застосовують йодоліпол, підігрітий до 37 °С, у кількості 5—6 мл. Після пункції верхньощелепної пазухи висмоктують вміст, промивають і вводять йодоліпол. Щоб рентгеноконтрастна речовина не витекла, після її введення середній носовий хід закривають ватним тампоном.

За наявності на слизовій оболонці верхньощелепної пазухи поліпозних утворень тінь контрастної речовини має нерівні контури, утворює дефекти наповнення. При кістах верхньощелепних пазух дефект наповнення округлої форми, при пухлинах — у вигляді окремих острівців і заглиблень.

Метод дистанційної інфрачервоної термодіагностики при хронічному одонтогенному гаймориті малоінформативний. Термоасиметрія шкіри в про-

екції верхньощелепних пазух перебуває в межах 0,5 °С як у здорових, так і у хворих із хронічним одонтогенним гайморитом.

Диференціальна діагностика. У хворих із хронічним одонтогенним запаленням верхньощелепних пазух діагностичні помилки реєструють у 46,8 % випадків. Хронічний одонтогенний гайморит потрібно диференціювати від риногенного і алергійного гайморита, прикореневої і ретенційної кісти, злоякісних новоутворень верхньої щелепи.

Характерні клінічні ознаки одонтогенного хронічного гайморита: наявність причинного зуба, однобічність ураження, помірний головний біль або його відсутність, наявність проривного отвору в ділянці дна верхньощелепної пазухи, виділення гнійного вмісту в порожнину рота (за наявності нориці або співустя), ізольованість ураження слизової оболонки пазухи (дно, передня або бічна стінки), анамнестичні відомості. Ці ознаки не характерні для риногенної форми запалення.

На практиці не завжди вдається чітко провести диференціальну діагностику між одонтогенним і риногенним гайморитом, тому виділяють ще один вид — риноодонтогенний гайморит, частка якого, згідно з нашими відомостями, становить 13 % у структурі запальних захворювань верхньощелепної пазухи.

Алергійний гайморит, на відміну від одонтогенних, характеризується, по-перше, відсутністю зв'язку з гострим або загостреним хронічним періодонтитом; по-друге, він перебігає триваліше, із частими загостреннями і ремісіями, характерною сезонністю; по-третє, запальний процес часто охоплює інші приносові пазухи; по-четверте, виділення з носа рясні й рідкі (застосування судинозвужувальних засобів недостатньо ефективне); по-п'яте, виражені набряк і синюшність слизової оболонки носа.

У разі вростання прикореневих кіст у верхньощелепну пазуху відбувається стоншення, а інколи і резорбція її стінок. Частіше ураження зазнають передня і нижня стінки, що клінічно проявляється у вигляді деформацій кісткових стінок з боку присінка порожнини рота або в нижньому носовому ході (валик Гербера).

Розрізняють справжні (ретенційні) та несправжні (лімфангіектатичні) кісти, що розвиваються у верхньощелепній пазусі. Ретенційні кісти виникають унаслідок обтурації вивідних проток трубчасто-альвеолярних залоз слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Утворення лімфангіектатичних кіст відбувається через розвиток внутрішньотканинного набряку (на фоні алергії), розтягування лімфатичних судин слизової оболонки і подальшого їхнього перетворення на кістоподібні утворення. Кісти значних розмірів спричинюють утруднення дихання, хворі скаржаться на тупий біль у верхній щелепі та відчуття тяжкості в голові під час її нахиляння. Мимовільне розкриття кісти супроводжується раптовим виділенням серозної рідини з однієї половини носа. Це може повторюватися 1—2 рази на рік.

У діагностиці кіст верхньощелепних пазух велике значення має рентгенологічне дослідження в носо-підборідній і бічний проекціях. На прямій рентгенограмі кіста має вигляд гомогенного чітко обмеженого затемнення півкулеподібної форми з рівними краями і основою, оберненою до ділянки дна верх-

ньощелепної пазухи. Бічний знімок дає змогу визначити топографію кісти в передньозадньому напрямі. При радикулярних кістах, на відміну від ретенційних, на прицільній рентгенограмі альвеолярного відростка можна визначити наявність причинного зуба.

На відміну від хронічного одонтогенного гайморит, при злоякісних новоутвореннях верхньої щелепи біль має постійний характер, виділення з носа мають іхорозний запах і нерідко містять домішки крові. Можуть розвиватися носові кровотечі. Класичні консервативні заходи лікування гайморит неефективні, симптоматика захворювання наростає. За допомогою рентгенографії та КТ уточнюють розміри і локалізацію пухлини.

Лікування хронічного одонтогенного гайморит здійснюють консервативними і хірургічними методами.

При катаральних формах хронічного одонтогенного запалення видаляють причинний зуб і призначають судинозвужувальні засоби та фізіотерапевтичні процедури (УВЧ- або НВЧ-терапію, електрофорез із 10 % розчином калію йодиду). У разі нагромадження запального ексудату у верхньощелепній пазусі здійснюють її пункцію з подальшим промиванням антисептичними розчинами, ферментативними препаратами, куріозином. Розчини підігрівають до 37 °С, промивання здійснюють щодня, доки промивні води не будуть чистими.

За показаннями призначають антибіотики і сульфаніламідні препарати.

Гайморотомія — хірургічна операція розкриття верхньощелепної пазухи з подальшим видаленням її вмісту.

Показання до проведення гайморотомії:

- проліферативна форма запального процесу (поліпозний гайморит);
- безуспішність консервативних методів лікування;
- наявність у верхньощелепній пазусі кореня зуба;
- остеомієлітичне ураження альвеолярного відростка верхньої щелепи з перфорацією дна верхньощелепної пазухи.

Під час гайморотомії видаляють змінену слизову оболонку і створюють широке співустя між верхньощелепною пазухою і нижнім носовим ходом для відтоку ексудату протягом післяопераційного періоду. Нині найпоширенішою в клінічній практиці є радикальна гайморотомія за Калдвеллом—Люком, яку здійснюють під центральною або периферійною анестезією з нейролептаналгезією.

Методика гайморотомії за Калдвеллом—Люком. Найчастіше використовують доступ Неймана—Заславського (1961) — через трапецієподібний розріз, вершини якого обернені до альвеолярного краю верхньої щелепи в ділянку причинного зуба. М'які тканини й окістя відшаровують догори распатором і фіксують тупими гачками. Голу передню стінку верхньої щелепи видаляють долотом і кістковими кусачками. Після розрізу із верхньощелепної пазухи видаляють гнійний вміст, поліпи і змінену слизову оболонку. Проводять ревізію альвеолярного відростка і видалення причинного зуба, якщо його не видалили раніше. Формують співустя з порожниною носа в передньому відділі нижнього носового ходу. Освіжають краї рани і, мобілізуючи слизово-окісний клапоть, зашивають її наглухо.

Тампонаду верхньощелепної пазухи не проводять, оскільки тампон не виконує ролі дренажу і не сприяє швидшому загоєнню слизово-окісного клаптя. Приживлення клаптя відбувається без тампона так само добре, як і з тампоном. Аналіз клінічних спостережень показав, що тампонада верхньощелепної пазухи має низку недоліків: тампон подразнює рану, склеюється з нею, погано евакуює виділення, які під впливом мікрофлори розкладаються. У післяопераційний період хворі зазначають відчуття тяжкості у верхній щелепі, а витягування тампона може спровокувати кровотечу. У післяопераційний період ми тампонуємо верхньощелепну пазуху лише за наявності кровотечі.

А.Г. Шаргородський (1985) у 66 % обстежуваних виявив добрі та задовільні результати після проведення радикальної операції на верхньощелепній пазусі з приводу одонтогенного і риногенного гайморита. Виділення з носа зберігалися після операції у 79 % хворих, утруднення носового дихання — у 41 %, порушення нюху — в 33 %, головний біль — у 71 %. Згідно з результатами дослідження, що у 38 % хворих була порушена чутливість шкіри обличчя, у 52 % — чутливість слизової оболонки присінка рота. Електрозбудливість малих і великих кутніх зубів верхньої щелепи після радикальної гайморотомії була порушена у 37—49 % і відсутня у 19—40 % хворих. Для зменшення негативних наслідків операції у хворих із травматичним ураженням верхніх коміркових нервів А.Г. Шаргородський рекомендує в післяопераційний період додатково призначати дибазол, прозерин, тіаміну хлорид, УВЧ, а з 8—10-го дня — електрофорез з калію йодидом і новокаїном на ділянки верхнього склепіння присінка рота та шкіри обличчя (10—15 сеансів).

Щадна гайморотомія. Унаслідок вищеперелічених серйозних недоліків гайморотомії за Калдвеллом—Люком при одонтогенному перфоративному гаймориті ми виконуємо щадну гайморотомію, що полягає у видаленні поліпозно зміненої і збереженні незміненої слизової оболонки. Вивчення віддалених результатів хірургічного лікування одонтогенного запалення верхньощелепних пазух за допомогою методу щадної гайморотомії показало, що повне одужання настає у 96 % хворих. Не раніше ніж на 9—10-у добу після операції через співустя з порожниною носа можна здійснювати промивання пазухи 0,05 % розчинами хлоргексидину або фурациліну (1:5000) для видалення згустків крові, слизу або ексудату, що нагромадилися. Промивання проводять залежно від наявності виділень з верхньощелепної пазухи: якщо на 2—3-й день після операції відділюваного із верхньощелепної пазухи немає, то промивання здійснюють обережно.

Велике значення в практичній діяльності лікаря має лікування гайморита, що виник унаслідок утворення співустя або норицевого ходу між верхньощелепною пазухою і порожниною рота.

Співустя — ороантральне сполучення через ямку видаленого зуба, що функціонує 7—10 днів. Після епітелізації співустя формується первинна нориця; вторинна нориця утворюється після невдало проведеної операції.

Якщо у верхньощелепній пазусі немає стороннього тіла (кореня зуба) і запальних явищ, тобто у разі її випадкового розтину, необхідно негайно позбутися співустя. Оперативне втручання полягає в скушуванні країв ямки, що

виступають у ділянці перфорації, мобілізації слизово-окісного клаптя з вестибулярної поверхні альвеолярного відростка або піднебіння, підшиванні клаптя до краю рани норицевого ходу і закритті дефекту слизово-окісним клаптем. Таку операцію можна здійснювати в амбулаторних умовах.

Якщо немає можливості накласти шви, здійснюють тампонаду устя ямки йодоформним тампоном, який закріплюють на зубах дротяною лігатурою. Тампон залишають над ямкою протягом 7 днів, при цьому кров'яний згусток, який заповнив її нижні відділи, починає організовуватися. Окрім того, можливе виготовлення захисної пластини зі швидкотверднучої пластмаси для відокремлення верхньощелепної пазухи від порожнини рота: пластина повинна не лише щільно прилягати до альвеолярного відростка на місці видаленого зуба, а і дещо тиснути на ясна у разі жувального навантаження.

Для усунення запальних явищ, яки виникли у верхньощелепній пазусі при катаральному або ексудативному гаймориті, ускладненому утворенням співустя з порожниною рота (за відсутності стороннього тіла), ми рекомендуємо промивати пазуху 0,2 % розчином хлоргексидину або 0,5 % розчином діоксидину. Завдяки промиванню пазухи протягом 3—4 діб вдається усунути суб'єктивні й об'єктивні симптоми гайморит. Потім здійснюють гайморотомію з місцевою пластикою співустя або нориці.

Особливістю перебігу хронічного одонтогенного гайморит у людей похилого віку є високий ризик переходу процесу в злоякісні форми — розвиток раку слизової оболонки верхньощелепної пазухи.

Профілактика одонтогенного гайморит залежить від якості профілактики карієсу зубів. Вирішення цієї проблеми дасть змогу повністю виключити вплив одонтогенних чинників на патологію верхньощелепної пазухи.

ПІДШКІРНА ГРАНУЛЬОМА ОБЛИЧЧЯ

Підшкірна гранульома обличчя — досить часте захворювання, що полягає у вогнищевому запаленні підшкірної жирової клітковини із в'ялим перебігом. Деякі автори називають підшкірну гранульому мігруючою гранульомою (повзучою мігруючою гранульомою, мігруючим абсцесом). Аналіз численних клінічних спостережень показав, що при цьому захворюванні не відбувається міграції процесу, таким чином, використання терміну "мігруюча гранульома" не доречне.

Згідно з нашими відомостями, 25 % хворих з підшкірною гранульомою обличчя звернулися за медичною допомогою через 1—2 міс. після початку захворювання, 32 % — через 2—3 міс., 29 % —через 3—4 міс., 14 % — у пізніші терміни.

Класифікація підшкірних гранульом обличчя залежно від етіології:

- одонтогенна — зазвичай є ускладненням хронічного періодонтиту;
- неодонтогенна — розвивається за наявності в підшкірній жировій клітковині сторонніх тіл. Металеві та скляні сторонні тіла не призводять до утворення підшкірної гранульоми. Вона розвивається лише у разі потрапляння органічних сторонніх тіл. Ми спостерігали виникнення неодонтогенної підшкірної гранульоми внаслідок укорінювання глицевих голок. Описаний унікальний випадок (О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989), коли лікар, видаляючи зуб, зрізав елеватором частину свого нігтя і проштовхнув його в підшкірну жирову клітковину підборіддя хворого. Видалення зуба закінчилося вдало, але через 2 міс. у хворого в ділянці підборіддя утворилася підшкірна гранульома. Під час операції видалення гранульоми в грануляційній тканині було виявлено частину нігтя.

Класифікація підшкірних гранульом обличчя залежно від клінічного перебігу:

- одиничні;
- множинні.

Етіологія, патогенез. В етіології одонтогенної підшкірної гранульоми обличчя провідна роль належить мікрофлорі, що проникає із вогнища хронічного гранулюючого періодонтиту в підшкірну жирову клітковину, де і розвивається грануляційна тканина у вигляді окремих скупчень — гранульом.

Клінічні прояви. Розміри гранульоми варіабельні (від 1 до 3—4 см), межі чіткі, під час пальпації вогнище малоболюче. Уражена шкіра різко стон-

шена, синюшна, лисніє, утворює складки і нерівності. Визначають симптом хибної флуктуації (гною під час розкриття зазвичай немає), який пояснюють великою кількістю грануляційної тканини в патологічному вогнищі.

Характерні клінічні ознаки підшкірної гранульоми обличчя: наявність причинного зуба; наявність тяжа, що йде від причинного зуба до гранульоми; безпосередньо — гранульома; відповідність розмірів ураження шкіри розмірам ураження підлеглої тканини (мал. 7.1; див. кольорову вклейку).

Локалізація одонтогенної гранульоми залежить від місця розташування причинного зуба. За нашими відомостями, у 50 % хворих запальний процес починався від великих кутніх зубів нижньої щелепи, у 36 % — від великих кутніх зубів верхньої щелепи, у 11 % — від малих кутніх зубів верхньої щелепи, у 3 % — від центральних різців нижньої щелепи (О.О. Тимофєєв, 1989).

Стадії перебігу одонтогенної підшкірної гранульоми обличчя:

- стадія інфільтрації — характеризується наявністю в шкірі та підшкірній жировій клітковині щільного, рухомого, малоболючого інфільтрату. Зміни з боку шкіри — див. вище;
- стадія абсцедування — характеризується формуванням поверхнево розташованого абсцесу. З'являються скарги на біль, свербіж і печіння в місці утворення підшкірної гранульоми. Загальний стан зазвичай не порушений. Під час розкриття гранульоми з неї виділяється кров'яний або кров'янисто-гнійний вміст, в рані видно рясні грануляції.

Перебіг підшкірної гранульоми завжди хронічний, в'ялий. Випадків самовиліковування не описано.

Диференціальна діагностика. Найскладнішою є диференціальна діагностика підшкірної гранульоми з поверхневим лімфаденітом — запаленням поверхневих лімфатичних вузлів привушно-жувальної ділянки, яке поширюється за ходом лицевої вени. Ураження лімфатичних вузлів, так само як і виникнення підшкірної гранульоми, буває одонтогенним і неодонтогенним. Характерні ознаки поверхневого лімфаденіту: площа ураження шкіри менша, ніж інфільтрат підлеглих тканин, а глибина — значно більша. При підшкірній гранульомі колір шкіри уздовж усього вогнища багрово-синюшний, а при лімфаденіті синюшний колір зазначають лише в центральних відділах вогнища, до периферії інтенсивність забарвлення знижується.

Лікування захворювання полягає у видаленні зуба, що став причиною розвитку запального процесу, і ретельному вишкрібанні ямки. Обов'язково розсікають усю уражену шкіру. Глибина вишкрібання грануляції — до місця утворення грануляційного валу, що є щільною, малоболючою тканиною білуватого кольору, від якої досить легко за допомогою хірургічної ложки відділити грануляційну тканину. Тяж також висікають. Хірургічне лікування завершують місцево-пластичною операцією. Якщо через значні розміри ураження здійснити місцеву пластичну операцію не вдається, то проводять вільну пересадку шкіри.

Профілактика полягає у своєчасному лікуванні карієсу зубів і його ускладнень.

НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

8.1. ЛІМФАДЕНІТ

Лімфатична система — система лімфатичних капілярів, дрібних і великих лімфатичних судин, лімфатичних вузлів, стовбурів і проток, що забезпечує разом із венами дренаж органів. На відміну від кровоносної системи лімфатична не є закритою і не має центрального насоса. Циркулююча в ній лімфа рухається повільно і під невеликим тиском.

На щаблях еволюційних сходів першими представниками тваринного світу, у яких лімфатичні вузли виявляють як самостійні органи, є деякі види водоплавних птахів (М.Р. Сапин і співавт., 1978). У ссавців кількість лімфатичних вузлів різниться. Наприклад, у собак їх близько 60, у свині — 190, у великої рогатої худоби — 300, у коня — 8000 (H. Baum, A. Trautmann, 1933). У дорослої людини — близько 500—1000 лімфатичних вузлів, що становить приблизно 1/100 (1 %) маси тіла (Policard, 1965).

Основне формування лімфатичних вузлів відбувається протягом перших років життя дитини і закінчується до 8—10-річного віку (В.О. Флорексов, 1964). Лімфатична система у дітей 3—6-річного віку розвинена значно краще, ніж у дорослих: розміри і кількість лімфатичних вузлів більші (К.О. Орлова, 1969).

Схема еволюції лімфатичних вузлів людини (Л.О. Вишневецька, 1933):

- ембріональна стадія — характеризується нагромадженням клітинних елементів (ендотеліальних, ретикулярних і лімфоцитарних);
- лімфоїдна стадія — триває від моменту народження дитини і до 3—4-річного віку, характеризується тенденцією до вогнищевих скупчень з переважанням елементів лімфоцитарного ряду;
- формівна стадія — триває протягом 4—12-річного віку, характеризується формуванням капсули і трабекули в лімфатичних вузлах, тобто остаточним структурним формуванням лімфатичних вузлів як органів.

Прикладна анатомія. У щелепно-лицевій ділянці добре розвинена лімфатична система. Вивчення клінічного й анатомічного взаємозв'язків лімфатичних вузлів обличчя та шиї з окремими зубами і слизовою оболонкою порожнини рота дає змогу розкрити патогенез багатьох запальних захворювань.

Кожен зубний зачаток оточений кільцем лімфатичних судин, які широко анастомозують з лімфатичними судинами кістки й окістя. Ця особливість будови лімфатичного апарату щелепно-лицевої ділянки у дітей зумовлює високу вірогідність розвитку запальних уражень лімфатичних вузлів. Від кожної частини щелепно-лицевої ділянки починаються відвідні лімфатичні судини, що прямують до лімфатичних вузлів. Напрям великих лімфатичних судин відповідає такому кровоносних судин.

S. Bernick (1977) вивчив і описав морфологічну характеристику лімфатичних судин пульпи каріозних, некаріозних і запломбованих зубів в осіб віком *20—65 років. Згідно з відомостями S. Bernick, у некаріозних зубах лімфатичні* судини пульпи представлені тонкою, ледве помітною мережею, в каріозних зубах вони різко розширені. У разі прогресування патологічного процесу й активізації запальної реакції в просвіті різко розширених лімфатичних судин утворюються тромби. Таким чином, ці судини, беручи участь у дренажі тканинної рідини, відіграють важливу роль у розвитку запального процесу.

В експериментальних дослідженнях встановлено, що в здоровій слизовій оболонці ясен лімфатичні судини мають тонкі стінки, маленькі розміри, неправильну форму і розташовуються переважно в субепітеліальній сполучній основі (S. Bernick, D.A. Grant, 1978). При запальному процесі просвіт лімфатичних судин різко розширюється, в них з'являються клітини запального інфільтрату. Ці зміни мають принципове значення в прогресуванні гострої одонтогенної інфекції. Лімфатичний апарат при гнійних ураженнях резорбує бактерії з прилеглих тканин і транспортує їх у лімфатичні вузли, затримує і руйнує мікроорганізми шляхом їхнього фагоцитозу (Р.Т. Панченко та ін., 1984).

Лімфатичні вузли привушної ділянки представлені поверхневою та глибокою групами (О.І. Пачес, 1964). До складу поверхневої групи входять 2—3 преаурикулярні лімфатичні вузли, розташовані поза капсулою залози, і 4—5 вузлів, розташованих біля нижнього полюса привушної залози. Глибока група лімфатичних вузлів цієї ділянки представлена 2—3 вузлами, розташованими в товщі самої залози, і 1—2 вузлами — в її нижньому відділі. Таким чином, у ділянці привушної залози розташовано близько 9—13 лімфатичних вузлів.

Лімфатичні судини тім'яної та скроневої ділянок, а також вушної раковини прямують до завушних лімфатичних вузлів, від верхньої та нижньої повік, передніх відділів тім'яної та скроневої ділянок, зовнішнього слухового ходу і привушної залози — до поверхневих привушних лімфатичних вузлів. Відвідні судини цих вузлів впадають у глибокі привушні лімфатичні вузли, а відвідні судини, розташовані на рівні нижньої щелепи, — у глибокі шийні лімфатичні вузли.

Носогубні лімфатичні вузли розташовані на рівні зовнішніх носових отворів у ділянці носогубної борозни або під нижнім краєм очної ямки, під якими переміщується лімфа з поверхневих частин обличчя підочноямкової ділянки. Кількість і локалізація вузлів непостійні.

Лімфатичні судини внутрішньої половини повік, носа, щоки, зубів, ясен, дистального відділу альвеолярного відростка верхньої щелепи прямують до шічних лімфатичних вузлів, які є непостійними. С.П. Бардишева і О.П. Лего-

шин (1965) виявили щічні вузли лише у 16 % обстежуваних: вузли поодинокі, округлої форми, розміром від 0,2 • 0,2 до 0,4 • 0,4 см, локалізуються в підшкірній жировій клітковині на зовнішній поверхні щічного м'яза, тобто на 1 см нижче від місце проходження вивідної протоки привушної залози через щічний м'яз.

Від малих і великих кутніх зубів обох щелеп, носа, верхньої та нижньої губи лімфа відтікає до нижньощелепних (супрамандибулярних) лімфатичних вузлів, які так само, як і щічні вузли, непостійні. С.П. Бардишева і О.П. Легошин (1965) виявили нижньощелепні лімфатичні вузли у 27 % обстежуваних: овальної форми, розміром від 0,3 • 0,3 до 0,5 • 0,5 см, локалізуються в товщі підшкірної жирової клітковини наперед від переднього краю жувального м'яза — на передній поверхні нижньої щелепи або на 1—1,5 см вище її краю, частіше попереду лицевої артерії, але можуть розміщуватися між артерією та веною.

Лімфатичними вузлами другого порядку для щічних і нижньощелепних вузлів є піднижньощелепні лімфатичні вузли, кількість яких коливається від 1—3 до 8—10. За відомостями Б.О. Недбай (1981), довжина, ширина і товщина піднижньощелепних лімфовузлів варіюють від 0,1 • 0,1 • 0,1 до 1,7 • 1,2 • 0,7 см (середній розмір — 0,6 см). У 10 % людей похилого і літнього віку виявлено великі лімфатичні вузли з подовжнім розміром 1,3—1,7 см. Піднижньощелепні вузли мають овальну або бобоподібну, рідше округлу, трикутну або стрічкоподібну форму; локалізуються попереду піднижньощелепної слинної залози біля її верхнього (зовнішнього) півкола. Усі піднижньощелепні лімфатичні вузли залежно від локалізації поділяють на три групи: передні (попереду лицевої артерії), середні (між артерією та веною) і задні (позаду вени).

Лімфатичні судини, що йдуть від передніх відділів альвеолярного відростка нижньої щелепи (ясен і зубів), кінчика язика, під'язикової ділянки, нижньої губи і підборіддя, прямують до підборідних лімфатичних вузлів (2—6 штук), які розташовані між передніми черевцями двочеревцевого м'яза.

Глибокі лімфатичні судини, що йдуть від твердого і м'якого піднебіння, носової частини глотки, порожнини рота, верхньощелепних пазух, мигдаликів, середнього вуха, прямують до приглоткових (заглоткових) лімфатичних вузлів, які розташовані позаду і збоку від глотки. На думку В.Ф. Войно-Ясенецького (1956), ці вузли розташовуються в задньому відділі заглоткового простору, що сприяє швидкому поширенню запального процесу по судинній піхві в переднє і заднє середостіння, а також угору в череп.

Відвідні лімфатичні судини, що йдуть від вузлів щелепно-лицевої ділянки, надходять у лімфатичні вузли шиї, які поділяють на поверхневі та глибокі. Серед поверхневих шийних лімфатичних вузлів виділяють передні (за ходом передньої яремної вени) і бічні (за ходом зовнішньої яремної вени). Ці лімфатичні шляхи анастомозують один з одним та з лімфатичними судинами протилежного боку.

Глибокі лімфатичні вузли шиї є вузлами другого і третього порядку. Особливо важливими вважають яремно-двочеревцеві, яремно-лопатково-двочеревцеві та язикові лімфатичні вузли. Яремно-двочеревцеві вузли розташовані біля

яремної вени на рівні великого рогу під'язикової кістки і збирають лімфу від внутрішніх органів шиї — глотки, гортані, трахеї, шийної частини стравоходу, щитоподібної залози і м'язів шиї. Яремно-лопатково-двочеревцевий лімфатичний вузол розташований на передній поверхні внутрішньої яремної вени над лопатково-під'язиковим м'язом і приймає лімфу від язика, підпідборідної та піднижньощелепної ділянок. Язиковий (верхній глибокий шийний) лімфатичний вузол, який отримує лімфу від задньої третини язика, розташований на рівні середини підборідно-язикового м'яза.

Прикладна фізіологія. Роль лімфатичної системи при гнійних ураженнях організму полягає в резорбції бактерій з прилеглих тканин та їх транспортуванні в лімфатичні вузли. Лімфа утворюється шляхом всмоктування транссудату з інтерстиціальної тканини в капіляри лімфатичної системи, а потім у вузли. Будова лімфатичних вузлів детально описана в літературі. Особливу зацікавленість викликає наявність у капсулі та трабекулі лімфатичних вузлів гладеньком'язових клітин, які також розташовані в стінках лімфатичних судин, що забезпечує скорочення лімфатичних вузлів і судин і сприяє проштовхуванню лімфи. За даними Б.В. Огнєва (1971), на рух лімфи в лімфатичному вузлі активно впливає скорочення гладеньком'язових клітин, які зібрані у волокна, що призводить до зменшення об'єму лімфатичного вузла і виштовхування лімфи у відвідну лімфатичну судину.

Лімфатичні вузли як своєрідні біологічні фільтри затримують мікроорганізми, токсини, чужорідні білки і продукти тканинного розпаду в лімфі, що відтікає від уражених запальним процесом ділянок тіла.

Бар'єрна функція лімфатичних вузлів полягає у фільтрації, осадженні та знешкодженні бактерій і токсинів, які надходять з током лімфи. Зниження бар'єрної функції та виникнення запальних процесів у лімфатичних вузлах спостерігають за високої концентрації мікроорганізмів, які надходять з первинного вогнища, а також у разі їхньої високої вірулентності.

Ю.І. Бородин (1976) зазначає особливості впливу симпатичних нервів на м'язові волокна лімфатичних вузлів. При денервації лімфатичного вузла відбувається різке розширення його мозкових пазух, а також зниження тонусу та транспортної функції. Цю особливість ми використали під час розробки методу лікування гострих запальних захворювань лімфатичних вузлів (див. Лікування).

Лімфаденіт — запалення лімфатичного вузла. Ураження лімфатичних вузлів у більшості випадків має вторинний характер і є наслідком запальних процесів, які розвиваються в щелепно-лицевій ділянці.

Етіологія, патогенез. Збудником гострого лімфаденіту обличчя та шиї найчастіше є патогенний стафілокок у монокультурі, значно рідше — його асоціації з іншими мікроорганізмами. Згідно з нашими відомостями, у 92 % хворих причиною розвитку лімфаденіту є золотистий стафілокок, у 8 % — змішана мікрофлора (стрептокок, кишкова паличка, протей тощо).

У патогенезі гнійно-запальних захворювань м'яких тканин обличчя та шиї значну роль відіграє попередня мікробна сенсибілізація організму (О.О. Тимо-

фєєв, 1988). При цьому закриті, недреновані вогнища інфікування, що утворюються у разі порушення термінів і способів лікування різних форм ускладненого карієсу, є одним із джерел сенсибілізації організму. Частота і вираженість мікробної сенсибілізації до гемолітичного стафілокока корелює з тяжкістю і поширеністю процесу.

Під час патоморфологічного дослідження встановлено набрякання стінок лімфатичних судин і збільшення їхньої проникності. Клітковина уздовж судин просочується лейкоцитами — розвивається перилімфангоїт. Унаслідок звуження просвіту і злущування ендотеліальних клітин у лімфатичних судинах утворюються тромби, що спричинює стійкий лімфостаз. За тривалого запального процесу розвивається їхня облітерація й, як наслідок, значні набряки. При гострому лімфаденіті вузли збільшені і повнокровні, судини розширені. Паренхіма лімфатичного вузла просочується серозним ексудатом. Збільшуються об'єм та інфільтрація тканин лімфатичного вузла, лімфатичні елементи проліферують, зростає концентрація лейкоцитів. Капсула вузла при гострому лімфаденіті завжди набрякла, а сполучна тканина розпушена. У разі нагноєння вузла капсула інфільтрується лейкоцитами.

А.Г. Кац і співавт. (1985) для уточнення діагнозу проводили цитологічне дослідження пунктатів лімфатичних вузлів. У незміненому лімфатичному вузлі були виявлені зрілі лімфоцити, поодинокі пролімфоцити, лімфобласти, ретикулярні клітини і макрофаги; при серозному лімфаденіті — велика кількість малих і середніх лімфоцитів, пролімфоцитів, лімфобластів, скупчення нейтрофільних гранулоцитів, частина яких була зруйнована; у цитоплазмі цих гранулоцитів встановлено оксифільну зернистість. В аденограмах гнійного лімфаденіту кількість зрілих лімфоцитів і їхні тинкторіальні властивості були знижені. Окрім того, при гнійному лімфаденіті було виявлено макрофаги і зруйновані нейтрофільні гранулоцити. Якщо гострому процесу передувало хронічне запалення лімфатичного вузла, то разом із перерахованими вище клітинами виявляли плазматичні та ретикулярні клітини, пролімфоцити й ацидофільні гранулоцити.

Л.Я. Богашова, Г.Т. Толстих (1976) також проводили цитохімічне вивчення пунктатів лімфатичних вузлів при гострому лімфаденіті та виявили, що лімфобласти, пролімфоцити й лімфоцити, ретикулярні і плазматичні клітини, макрофаги та клітини сполучної тканини містять велику кількість рибонуклеїнової кислоти (РНК).

При лімфаденіті внаслідок набрякання лімфатичного вузла припиняється відтікання периферійної лімфи, і створюються оптимальні умови для нагромадження лімфоцитів і фагоцитів, а також для максимального зближення лімфоцитів з макрофагами. Подібне нагромадження захисних клітин й зумовлює бар'єрну функцію лімфатичного вузла при розвитку запалення. Значна кількість мікробів та їхня висока патогенність можуть порушувати бар'єрну функцію вузла, навіть до розмноження мікробів у ньому та їхнього подальшого поширення кров'ю.

Висока еластичність капсули дає змогу депонувати значну кількість лімфи у вузлах; при цьому розмір вузлів збільшується у 2—3 рази порівняно з нор-

мальними (Н.Н. Сильманович, 1982), а їхні функціональні властивості не зменшуються.

У хронічній стадії лімфаденіт характеризується гіперплазією лімфоїдних елементів, які пізніше заміщуються сполучною тканиною. Затяжний хронічний процес і перенесене гнійне запалення супроводжуються стовщенням капсули і розростанням фіброзної тканини; лімфатичний вузол зморщується і перетворюється на фіброзний тяж.

Класифікація лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки:

- за патогенезом — первинний, вторинний;
- за локалізацією вхідних воріт інфекції:
  - одонтогенний;
  - неодонтогенний (тонзилогенний, риногенний, отогенний, стоматогенний, дерматогенний);
- за етіологією — специфічний, неспецифічний;
- за перебігом:
  - гострий (серозний і гнійний, тобто такий, що абсцедує);
  - хронічний (гнійний і продуктивний, або гіперпластичний);
  - загострений хронічний;
  - нетиповий.

При первинному лімфаденіті не вдається виявити зв'язок із жодним патологічним вогнищем (І.Н. Никифорова, 1973; Є.Д. Євстифєєв, 1981). За відомостями В.С. Вороніна і Л.М. Цепова (1973), у половини обстежених із первинним лімфаденітом не вдалося виявити вхідні ворота інфекції. Згідно з нашими відомостями, у 23 % хворих на лімфаденіт спостерігають первинний перебіг.

У дітей віком до 5 років частіше розвивається неодонтогенний лімфаденіт, а у 6—14-річному віці, в період змінного прикусу, зростає роль одонтогенної інфекції. У дорослих частіше розвивається гострий одонтогенний лімфаденіт, причиною якого є періодонтит, альвеоліт, періостит, остеомієліт, кісти, що нагноїлися.

Неодонтогенний лімфаденіт — запальні процеси в лімфатичних вузлах, які виникають унаслідок тонзиліту, риніту, інфікованих ран шкіри і слизових оболонок, отиту, фурункулів, карбункулів тощо, тобто цей лімфаденіт є вторинним. За даними нашої клініки, у 30—48 % хворих із запальними процесами обличчя та шиї, які перебували на лікуванні в стаціонарі, розвивалося ураження лімфатичних вузлів.

У багатьох клінічних спостереженнях підтверджено сезонне збільшення запальних процесів у лімфатичних вузлах. Найбільша кількість випадків лімфаденіту та їхніх ускладнень зареєстрована протягом осінньо-зимових місяців або ранньої весни (Л.Я. Зозулевська, 1970; Л.І. Терещенко, 1989, та ін.). Сезонність у перебігу одонтогенного лімфаденіту не виявлено. Риногенний і тонзилогенний лімфаденіт частіше розвиваються восени і взимку.

Проникаючи із вогнищ інфекції, мікроорганізми та їхні токсини можуть уражувати як лімфатичні судини, так і лімфатичні вузли.

Лімфангоїт — запалення лімфатичних судин.

Класифікація лімфангоїту щелепно-лицевої ділянки:

- за локалізацією — поверхневий, глибокий;
- за перебігом:
  - гострий — сітчастий (ретикулярний) і стовбуровий (трункулярний);
  - хронічний.

Клінічні прояви лімфаденіту і лімфангоїту щелепно-лицевої ділянки різноманітні.

Гострий сітчастий (ретикулярний) лімфангоїт розвивається у разі залучення в запальний процес поверхневої мережі лімфатичних судин. Лімфангоїт розташовується навколо основного вогнища інфекції — рани, фурункула, карбункула, абсцесів тощо. Для цієї стадії характерні болючість і гіперемія місця ураження, що зовні нагадує бешиху, але при сітчастому лімфангоїті не спостерігають яскравості і чіткості меж патологічного процесу, як при бешисі. Надалі з'являються вузькі червоні смужки — запалені лімфатичні судини, що прямують до регіонарних лімфатичних вузлів.

Гострий стовбуровий (трункулярний) лімфангоїт розвивається у разі залучення в патологічний процес більших за розміром лімфатичних судин. На шкірі з'являються одна або кілька яскраво-червоних досить широких смуг, які прямують від первинного вогнища до регіонарного лімфатичного вузла. Смуги — це запальна гіперемія vasa vasorum лімфатичних судин. З поширенням запального процесу на прилеглі тканини та їхнім просоченням серозною рідиною розвивається **перилімфангоїт**: збільшуються гіперемія та набряклість тканин, їхня болючість, з'являються симптоми інтоксикації.

На відміну від лімфангоїту кінцівок, поверхневий лімфангоїт обличчя практично не виявляють і не виділяють в окрему нозологію.

Глибокий лімфангоїт обличчя частіше розвивається за ходом лицевої вени, при цьому найкраще його можна пропальпувати на зовнішній поверхні жувального м'яза. Лімфангоїт менш помітний у товщі щоки, де глибокі лімфатичні судини розташовуються всередині жирової клітковини, і ще менш помітний за ходом защелепної вени. У разі локалізації глибокого лімфангоїту в ділянці жувального м'яза можливі діагностичні помилки, оскільки запалення нагадує пухлиноподібне утворення.

Найчастіше в запальний процес залучаються піднижньощелепні, підборідні, щічні, нижньощелепні, привушні та шийні регіонарні лімфатичні вузли.

Гострий серозний лімфаденіт характеризується підвищенням температури тіла до 37,3—37,8 °С, хоча іноді її показники залишаються в межах норми. Загальний стан хворого погіршується. Під час огляду виявляють припухлість ураженої ділянки, яка може поширюватися на сусідні ділянки. Шкіра збирається в складку, як правило, нормального кольору. Пальпаторно визначають збільшений лімфатичний вузол щільноеластичної консистенції, малоболючий, рухливий, з гладенькою поверхнею. У порожнині рота виявляють одонтогенне вогнище інфекції (періодонтит, альвеоліт, періостит тощо). При неодонтогенному лімфаденіті вогнище інфекції може міститися на шкірі, слизових оболонках, мигдаликах. Якщо серозне запалення не переходить у гнійне, то протягом

2—3 тиж. лімфатичні вузли зменшуються в розмірах, набувають звичайних форми і консистенції, болючість зникає.

Гострий гнійний лімфаденіт характеризується підвищенням температура тіла до 37,5—39 °С. Розвиваються нездужання, озноб, порушення апетиту і сну. Припухлість на обличчі має чіткі контури. Шкіра над припухлістю гіперемована і напружена (мал. 8.1; див. кольорову вклейку). Пальпація інфільтрату різко болюча. Тканини навколо лімфатичного вузла інфільтровані — розвивається **періаденіт**. Вузол малорухомий, щільноеластичної консистенції. Можлива справжня флуктуація. Якщо відбувається розплавлення капсули лімфатичного вузла, і гній проникає в прилеглу клітковину, то розвивається **аденофлегмона**.

Хронічний гіперпластичний (продуктивний) лімфаденіт характеризується невираженою гострою стадією, що пов'язано, найімовірніше, з особливостями мікрофлори — її слабкою вірулентністю. Хронічний запальний процес у лімфатичному вузлі перебігає хвилеподібно: періоди загострень чергуються з ремісіями. У хронічній стадії загальний стан зазвичай не порушений, лише деякі хворі скаржаться на слабість, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, головний біль, підвищення температури тіла до 37—37,4 °С. У разі загострення лімфатичний вузол збільшується (розміри варіюють), неболючий під час пальпації, округлої або овальної форми, щільноеластичної консистенції, з рівними контурами, шкіра над ним рухома, її колір не змінений. У разі загострення запальних явищ клінічні прояви відповідають таким при гострому лімфаденіті (мал. 8.2; див. кольорову вклейку).

У практичній діяльності все частіше реєструють випадки нетипового перебігу лімфаденіту, який характеризується невідповідністю між місцевими проявами і загальною реакцією організму хворого: гострий серозний лімфаденіт часто супроводжується вираженою інтоксикацією організму, а гнійний лімфаденіт і аденофлегмони можуть перебігати відносно спокійно — без вираженої загальної реакції. Останніми роками часто спостерігають швидкий розвиток гнійно-запальних процесів, коли нагноєння в ділянці лімфатичних вузлів з'являється вже на 1—2-у добу захворювання.

Особливості перебігу лімфаденіту у дітей. Запалення регіонарних лімфатичних вузлів у дітей виникає внаслідок їхнього інфікування патогенною мікрофлорою, що проникає з одонтогенних і неодонтогенних вогнищ. Окрім того, лімфаденіт може розвиватися при грипі, інфекційному мононуклеозі, дитячих інфекціях (кору, скарлатині, вітряній віспі), специфічних інфекціях (актиномікозі, туберкульозі). У 40 % дітей виявити первинне джерело інфекції не вдається.

На частоту і перебіг гострого неспецифічного лімфаденіту в дитячому віці впливають анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму, а також попередні та супутні захворювання. У половини дітей, госпіталізованих з приводу гострих запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, було виявлено лімфаденіт і аденофлегмони (А.П. Щеглова, Н.В. Зотова, 1981). Особливо часто ці патологічні ураження виникають у дітей, молодших 3 років, що пояснюють слабкими бар'єрними властивостями лімфатичної системи щелепно-лицевої ділянки у цей віковий період (Л.Я. Богашова, Н.Д. Лісова, 1980). Причиною розвитку лімфаденіту у дітей віком до 5 років є неодонтогенні вогнища інфек-

ції. У 6—14-річному віці, в період змінного прикусу, зростає роль одонтогенної інфекції, що максимально проявляється у 7—9-річному віці. Це пов'язано зі збільшенням кількості каріозних процесів у молочних зубах. За спостереженнями Т.Н. Назарової (1973), кількість гострих одонтогенних запальних процесів у дітей збільшується влітку, оскільки у цей період діти схильні до перегрівання і переохолодження.

На думку І.Л. Чехової (1994), у дітей лімфаденіт щелепно-лицевої ділянки та шиї є найпоширенішим захворюванням — 33,7 % випадків від усіх запальних процесів. У 88 % випадків розвивається лімфаденіт неодонтогенного походження (у дітей до 6 років), у 12 % — лімфаденіт одонтогенного походження.

Недосконалість тканинного бар'єра сприяє швидкому переходу однієї форми захворювання в іншу: серозний лімфаденіт → гнійний лімфаденіт → періаденіт → аденофлегмона. Загальні реакції часто випереджають розвиток місцевих запальних проявів і виступають на перший план, що іноді стає причиною діагностичних помилок.

Під час вивчення імунологічних порушень у дітей із лімфаденітом щелепно-лицевої ділянки Ю.А. Юсубов і Л.В. Харопов (1983) виявили зниження кількості Т-лімфоцитів, яке залежало від фази запалення. Так, різке зниження рівня Т-лімфоцитів було зареєстроване при аденофлегмонах.

Особливості перебігу лімфаденіту у осіб літнього і похилого віку. У людей літнього віку лімфаденіт розвивається рідше, ніж в осіб інших вікових груп. Запальний процес у лімфатичних вузлах людей літнього віку перебігає повільно і менш бурхливо, ніж у молодих, надзвичайно рідко ускладнюється сепсисом, але період реабілітації триваліший.

Аденофлегмони є рідкісним ускладненням і характеризуються тенденцією до обмеження запалення, нагадуючи осумкований абсцес.

Лімфаденіт одонтогенного походження необхідно диференціювати від багатьох захворювань, властивих людям літнього віку. Так, у людей літнього віку можливе збільшення шийних і піднижньощелепних лімфатичних вузлів унаслідок туберкульозної інтоксикації, перенесеної в дитинстві. Іноді ці вузли петрифіковані, що ускладнює диференціальну діагностику зі слинокам'яною хворобою або флеболітом.

В осіб літнього віку часто виявляють так званий хронічний продуктивний сіалоаденіт, достовірне запальне походження якого не встановлено. Іноді він нагадує хронічний сіалоаденіт, особливо в ділянці привушних залоз. У деяких випадках хронічний субмаксиліт приймають за лімфаденіт і безуспішно лікують консервативними методами. У той самий час, тривало і значно збільшений лімфатичний вузол краще видалити, навіть якщо він не турбує пацієнта. Іноді під виглядом лімфаденіту приховується змішана пухлина або дермоїдна кіста, і, найнебезпечніше, метастаз злоякісної пухлини, первинне вогнище якої не завжди вдається встановити одразу (О.Н. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989). Розвиток банальних лімфаденітів у людей літнього віку сам по собі становить загрози їхньому здоров'ю та життю, але варто пам'ятати, що під маскою лімфаденіту можуть перебігати такі захворювання, як лейкоз, лімфогранулематоз, лімфосаркоматоз, метастази пухлин та інші новоутворення.

Діагностика. Останніми роками досягнуто значного успіху в діагностиці уражень лімфатичної системи, чому сприяло впровадження в клінічну практику методів прямої і непрямої лімфографії, дистанційної інфрачервоної термографії, сканування.

Для морфологічного підтвердження діагнозу проводять цитологічне дослідження пунктату лімфатичного вузла (А.Г. Кац і співавт., 1985), для чого здійснюють пункційну біопсію. За потреби проводять інцизійну або ексцизійну біопсію.

Нами запропонований метод діагностики, який полягає у визначенні співвідношення кількості нейтрофільних гранулоцитів і лімфоцитів у мазках крові, одночасно взятих із двох джерел — запального вогнища і пальця (детально — див. розділ 8.2, Діагностика). У разі збільшення кількості лімфоцитів більше ніж у 1,25 разу в пробі крові, отриманої із запального вогнища, порівняно з пробою, взятою із пальця, встановлюють діагноз гострого лімфаденіту; при збільшенні кількості нейтрофільних гранулоцитів у вогнищі в 1,23—1,5 разу встановлюють діагноз серозного запалення м'яких тканин (запального інфільтрату).

Цитологічне дослідження пунктатів, отриманих при неспецифічних і специфічних ураженнях лімфатичних вузлів, у більшості випадків дає змогу зробити висновок щодо морфологічного субстрату. Початкові стадії запальних змін при специфічних і неспецифічних ураженнях мають багато схожих цитологічних показників, що свідчить про їхнє низьке диференціальне значення.

Змінення лабораторних показників, яке спостерігають при запальних процесах у лімфатичних вузлах, залежить від форми і характеру захворювання. Гострий лімфаденіт характеризується лейкоцитозом (до $12—14 \cdot 10^9$/л). За відомостями В.С. Вороніна і Л.М. Цепова (1973), кількість лейкоцитів може становити $33—35 \cdot 10^9$/л. Збільшується концентрація еозинофілів до 10—12 %, що свідчить про певне значення мікробної сенсибілізації організму в розвитку цього захворювання. Характерне нейтрофільне зрушення вліво. ШОЕ збільшується до 42—54 мм/год і безпосередньо залежить від вираженості запальних явищ. У більшості хворих із гострим лімфаденітом щелепно-лицевої ділянки зміни в сечі не спостерігають, лише у деяких обстежуваних виявляють білок (до 0,033 %), лейкоцити, епітелій, рідше — циліндри й еритроцити.

Диференціальна діагностика. Частота діагностичних помилок під час встановлення діагнозу "лімфаденіт" у різних стадіях коливається від 26 до 56,3 % (О.П. Ненашев, В.К. Суворченкова, 1969; В.А. Балоде, В.Ф. Кандаурова, 1972; Є.М. Суслов, 1984), згідно з нашими відомостями — 29 %.

Неспецифічний лімфаденіт щелепно-лицевої ділянки необхідно диференціювати від таких захворювань: одонтогенних абсцесу і флегмони, одонтогенної підшкірної гранульоми обличчя, сіалоаденіту, атероми, що нагноїлася, дермоїдних і епідермоїдних кіст, специфічного лімфаденіту, лімфогранулематозу, лімфолейкозу, пухлин і пухлиноподібних утворень.

Одонтогенна підшкірна гранульома — самостійне захворювання, яке найчастіше є складовою хронічного гранулюючого періодонтиту і характеризується наявністю тяжа, що з'єднує вогнище з причинним зубом (див. розділ 7).

При гострому запаленні глибоких привушних лімфатичних вузлів, що локалізуються під привушно-жувальною фасцією або в товщі привушної залози,

розвивається так званий псевдопаротит Герценберга. Виникнення цього захворювання пов'язане з проникненням інфекції із носової частини глотки і мигдаликів, що відбувається при ускладненому прорізуванні запізнілих зубів. Пальпаторно визначають щільний болючий інфільтрат з обмеженою рухомістю. Колір шкіри зазвичай не змінений. З привушної протоки виділяється прозора слина.

У разі нагноєння лімфатичного вузла, що розташований у товщі привушної залози, може відбутися прорив гною через капсулу вузла і спорожнювання останнього через вивідні протоки слинної залози. У таких випадках розвивається лімфогенний паротит. Для диференціальної діагностики ми використовуємо показники сіалографії (див. розділ 1.6.1.7). За наявності лімфогенного паротиту на сіалограмі виявляють нагромадження водорозчинної рентгеноконтрастної речовини у вигляді чорнильної плями, зв'язаної із вивідними протоками слинної залози. Сіалоаденіт відрізняється від гострого серозного лімфаденіту наявністю серозно-гнійного відділюваного з вивідної протоки великої слинної залози. При слинокам'яній хворобі наявність слинного каменя в протоці або паренхімі залози можна визначити пальпаторно або за допомогою рентгенологічного дослідження. Зазначено, що збільшення припухлості слинної залози пов'язане зі споживанням гострої їжі. Показники сіалограм при некалькульозному і калькульозному сіалодохіті різняться. Хронічний лімфаденіт привушно-жувальної ділянки потрібно диференціювати від змішаної пухлини (плеоморфної аденоми) привушної залози, в чому також допомагає сіалографічний метод.

Клінічний перебіг дермоїдних і епідермоїдних кіст м'яких тканин обличчя іноді схожий із таким при хронічному лімфаденіті. Пункція кісти і отримання характерного пунктату полегшує діагностику. Для диференціальної діагностики ми використовуємо метод непрямої лімфографії обличчя та шиї. Показники лімфограми дають змогу з великою достовірністю встановити правильний діагноз.

Під час проведення диференціальної діагностики кісти сальної залози (атероми) необхідно пам'ятати, що така кіста росте повільно і може турбувати хворих лише у разі нагноєння. Атерома зазвичай має кулясту форму, шкіра над нею не змінена, і лише за тривалого існування кісти вона може стоншитися, лисніти і набути буро-коричневого відтінку. Шкіра над атеромою рухома і лише в ділянці вивідної протоки сальної залози спаяна з оболонкою кісти у вигляді невеликої точкової втягнутості. Ця характерна ознака дає змогу клінічно відрізнити атерому від запаленого лімфатичного вузла. Під час пункції атероми отримують білу кашкоподібну масу зі смердючим запахом.

Останніми роками все частіше спостерігають розвиток лімфаденіту після грипу. Морфологічно разом із некротичними вогнищами в лімфатичному вузлі виявляють значну ексудацію з домішкою крові. Таким чином, визначення флуктуації й отримання ексудату з кров'ю під час розкриття вогнища підтверджує діагноз післягрипозного лімфаденіту.

При туберкульозному лімфаденіті (див. розділ 9.4) ураження частіше зазнають шийні лімфатичні вузли. У процес залучаються кілька вузлів, які повільно збільшуються, з'єднуються у так звані пакети, утворюють щільні конгломерати із горбистою поверхнею. Усі вузли перебувають у різних стадіях розвитку:

в одних виявляють сироподібний некроз, в інших — гнійне розплавлення. Ураження лімфатичних вузлів одно- або двобічне. Під час огляду порожнини рота первинних патологічних вогнищ не спостерігають. Характерний тривалий субфебрилітет. Туберкулінова проба Манту позитивна. Під час рентгенологічного дослідження зазвичай виявляють зміни в легенях. У пунктаті лімфатичного вузла у хворих на туберкульозний лімфаденіт визначають велетенські клітини Пирогова—Лангханса, на сіалограмі — характерні зміни.

Сифілітичний лімфаденіт (див. розділ 9.6) розвивається за тиждень після появи твердого шанкеру. Характерна пряма залежність локалізації ураженого лімфатичного вузла від розташування твердого шанкеру. Лімфатичний вузол може досягати великих розмірів, він неболючий під час пальпації, має хрящоподібну консистенцію через склерозування, тому сифілітичний лімфаденіт називають *склероаденітом*. Вузли не спаяні між собою і прилеглими тканинами, можуть розташовуватися у вигляді ланцюжка. Сифілітичний лімфаденіт ніколи не супроводжується нагноєнням. Реакція Вассермана позитивна. У пунктаті виявляють бліді трепонеми.

Актиномікотичне ураження лімфатичних вузлів (див. розділ 9.5) характеризується в'ялим перебігом: спочатку збільшуються лімфатичні вузли, потім у процес залучаються прилеглі тканини (розвивається періаденіт), згодом у центрі вогнища з'являється розм'якшення, шкіра над яким стоншується і набуває синьобагрового кольору. Вміст лімфатичного вузла може прорватися назовні, при цьому утворюється нориця, навколо якої розвивається склерозування тканини (вогнище немовби втягнуте). Захворювання розвивається повільно, ремісії змінюються загостреннями. Внутрішньошкірна проба з актинолізатом позитивна. У відділюваному виявляють друзи актиноміцетів. Характерною особливістю актиномікотичного лімфаденіту є відсутність позитивного ефекту від звичайної терапії.

Схожі клінічні прояви з неспецифічним лімфаденітом має хвороба котячих подряпин (синоніми: лімфаденіт доброякісний вірусний, доброякісний лімфоретикульоз, гранульома Малларе, феліноз) — інфекційне захворювання, спричинене мікроорганізмами, які проникають в організм людини через ушкоджену шкіру (подряпини, укуси). Для хвороби котячих подряпин характерне утворення первинного афекту у вигляді вузлика, що нагноюється, з подальшим розвитком регіонарного лімфаденіту.

Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна) супроводжується збільшенням шийних лімфатичних вузлів різної величини і щільності, що розташовуються поодиноко, групами або у вигляді ланцюжка. Лімфатичні вузли одночасно збільшуються в інших ділянках тіла. У пізніх стадіях захворювання вони стають щільними, малорухомими, з нерівномірною щільністю, схильністю до утворення конгломератів. Окрім того, характерні свербіж шкіри, пітливість, хвилеподібна температурна реакція, еозинофілія. У пунктаті виявляють клітини Березовського—Штернберга.

Збільшення шийних лімфатичних вузлів, яке можна виявити на початку захворювання, характерне для лімфолейкозу. У крові збільшена кількість лімфоцитів (до 98 %), виявляють пролімфоцити і навіть лімфобласти. Для хронічного лімфолейкозу характерні так звані тіні Боткіна—Гумпрехта — зруйновані

під час приготування мазка ядра лімфоцитів, в яких серед грудок хроматину містяться нуклеоли. Захворювання частіше виявляють у дітей.

Лікування гострих форм лімфаденіту проводять відповідно до принципів лікування гострих запальних захворювань м'яких тканин. Враховуючи, що більшість форм лімфаденіту є вторинними захворюваннями, передусім необхідно не лише виявити, а й усунути первинне вогнище інфекції: якщо лімфаденіт одонтогенного походження, то проводять втручання, спрямовані на ліквідацію одонтогенного вогнища інфекції, і паралельно впливають на уражений лімфатичний вузол.

С.П. Протопопов (1964) довів, що стан нервів при запаленні подібний стану парабіозу і залежить від тяжкості перебігу запалення і близькості нерва до запального вогнища. Автор встановив, що після новокаїнової блокади стан нерва покращується. Цей процес можна розглядати, як антипарабіотичну дію від слабкого подразнення новокаїном. У стадії серозного запалення м'яких тканин прищелепної ділянки процес під дією новокаїну може бути зупинений, у стадії гнійного запалення — розвивається швидке відмежування процесу.

Згідно зі спостереженнями М.П. Жакова (1969), піднижньощелепні флегмони, розкриті під провідниковою анестезією, мали легший післяопераційний перебіг (швидше зникав біль, зменшувався набряк м'яких тканин, загоювалася післяопераційна рана). Автор під час оперативних втручань з приводу розкриття флегмон рекомендував інфільтрувати підскроневу і крило-піднебінну ямки 10—20 мл 1—2 % розчином новокаїну.

А.Г. Кац і співавт. (1976) запропонували спосіб лікування запальних захворювань м'яких тканин завдяки обколюванню патологічного вогнища (лімфаденіту) новокаїном або новокаїн-фурациліновою сумішшю. Недоліком цього методу лікування є одночасне блокування симпатичних і парасимпатичних волокон та інфільтративне стискання прилеглих тканин, яке погіршує кровообіг у ділянці запального вогнища, що також негативно позначається на завершенні гострого запального процесу.

Наведені вище факти ми використовували під час розроблення методу лікування гострого одонтогенного лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки та шиї, який полягає в застосуванні новокаїнової блокади шийних симпатичних гангліїв (верхнього шийного і зірчастого) на боці ураження. Метод апробований клінічно, досягнуті хороші результати лікування серозного лімфаденіту.

У разі госпіталізації хворих із гострими запальними захворюваннями м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї у стадії серозного запалення (серозний лімфаденіт, запальний інфільтрат) проводять блокаду верхнього шийного симпатичного ганглія, при локалізації запального вогнища в ділянці верхньої та середньої третини шиї — блокаду зірчастого ганглія.

Методика блокади верхнього шийного симпатичного ганглія (вузла). На межі верхньої та середньої третини довжини груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, по його задньому краю, вколюють голку на глибину 5—7 см (залежно від індивідуальних анатомічних особливостей шиї) і просувають її до бічних відростків II—III шийних хребців, вводять 5 мл 1—2 % розчину новокаїну.

Методика блокади зірчастого симпатичного ганглія (вузла). Зірчастий вузол об'єднує нижній шийний і верхній грудний симпатичні вузли. Визначають се-

редину лінії, що з'єднує перснеподібний хрящ і груднинно-ключичне з'єднання. У проекції цієї точки по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза вколюють голку і просувають її в напрямку до поперечних відростків нижніх шийних хребців, вводять 5 мл 1—2 % розчину новокаїну.

Оцінка ефективності блокади шийних симпатичних вузлів: на відповідному боці з'являється синдром Бернара—Горнера — симптомокомплекс, що об'єднує звуження зіниці (міоз), западання очного яблука (енофтальм), опущення верхньої повіки (птоз), почервоніння шкіри обличчя, збільшення слиновиділення.

Блокади виконують щодня протягом 4—5 днів без застосування інших видів лікування. Зокрема блокади дають змогу не використовувати антибіотикотерапію, що особливо важливо у хворих з обтяженим алергологічним анамнезом. Новокаїнові блокади шийних симпатичних вузлів (гангліїв) підвищують у змішаній слині вміст лізоциму — природного чинника місцевої неспецифічної резистентності порожнини рота. Цей спосіб лікування сприяє скороченню термінів перебування хворих у стаціонарі та зниженню кількості ускладнень. Отже, окрім високої клінічної ефективності, він економічно доцільний.

У початковій стадії гострого серозного лімфаденіту широко застосовують фізіотерапевтичні методи: УВЧ-терапію в атермічній дозі, НВЧ-терапію, напівспиртові компреси, електрофорез з ферментами, компреси з димексидом тощо. Хороший ефект отриманий під час використання протизапальних і знеболювальних параметрів випромінювання гелій-неоновим лазерним променем.

Якщо під час консервативного лікування гострого лімфаденіту наростають запальні явища, то аденоабсцес розкривають і видаляють розплавлений лімфатичний вузол. Під час видалення тканин розплавленого лімфатичного вузла потрібно прагнути не ушкодити його капсулу — природний демаркаційний бар'єр.

При гострому серозному лімфаденіті можливе застосування місцевої гіпотермії: температура над запальним інфільтратом має бути не нижча ніж 19...20 °С.

Призначають засоби, що стимулюють неспецифічну резистентність організму: пентоксил, метилурацил, пантокрин, елеутерокок, китайський лимонник тощо. Рекомендують рослинно-молочну дієту і вживання полівітамінів.

У 1988 р. автор видання запропонував і впровадив у клінічну практику медикаментозний метод лікування гострого серозного і гнійного лімфаденіту, який заснований на підвищенні захисних сил організму (імунокорекції тимчасового імунодефіциту): внутрішньом'язово вводять 100—200 мг лізоциму на 0,25 % розчині новокаїну 2 рази на день. Метод дає змогу скоротити терміни лікування і зменшити кількість застосування інших лікарських засобів.

При хронічному лімфаденіті здійснюють заходи, спрямовані на підвищення імунологічної реактивності організму. Використовують фізіотерапевтичні методи: електрофорез калію йодиду, фонофорез, УВЧ-терапію, парафінотерапію, опромінення інфрачервоними променями в поєднанні з електрофорезом лідази. Якщо подібний комплекс лікувальних заходів не сприяє усуненню запального вогнища, особливо, коли неможливо встановити первинне джерело інфекції, то проводять хірургічне втручання.

8.2. ЗАПАЛЬНИЙ ІНФІЛЬТРАТ

Запальний інфільтрат — негнійна форма запалення м'яких тканин одонтогенного та неодонтогенного походження, що розвивається в початковий період запальних змін прищелепних тканин. У 1961 р. Г.А. Васильєв запропонував початкові форми запальних процесів м'яких тканин називати запальним інфільтратом. У 1976 р. В.В. Рогинський і співав. рекомендували введення терміну "запальний інфільтрат" у клінічну практику. У літературі повідомляють про значну частку запальних інфільтратів у загальній структурі гнійно-запальних захворювань обличчя та шиї (Я.М. Біберман та ін., 1981; В.В. Рогинський та ін., 1984; О.О. Тимофєєв, 1988).

Такий патологічний процес, як запальний інфільтрат (целюліт), виділений у самостійне захворювання.

М.М. Соловйов і І. Худояров (1979) називають цю форму запальних захворювань м'яких тканин целюлітом, але зазначений термін не користується популярністю, оскільки не повністю відбиває характер і обсяг ураження м'яких тканин. Ю.І. Бернадський і співав. (1983) початкові форми запальних процесів називають серозними флегмонами. Використання цього терміну також не виправдане, бо, згідно з Енциклопедичним словником медичних термінів (1984), флегмона — це гостре, нечітко обмежене гнійне запалення клітковини. Таким чином, флегмона серозною не буває.

Деякі автори розглядають запальний інфільтрат як одну зі стадій розвитку запального процесу, інші — як окрему нозологію.

На підставі клініко-морфологічних досліджень В.В. Рогинський і співавт. (1984) стверджують, що запальний інфільтрат може бути не лише стадією розвитку гнійного процесу, а і самостійним захворюванням. Автор видання вважає, що запальний інфільтрат може перебігати у двох формах: 1) як самостійне захворювання, 2) як рання фаза гнійно-запального процесу. Виділення двох форм запального інфільтрату має принципове значення, оскільки це визначає лікувальну тактику.

При інфільтраті уражуються всі шари м'яких тканин — шкіра, слизова оболонка, підшкірна жирова клітковина, м'язи, фасції, іноді й лімфатичні вузли. У гістологічних дослідженнях пункцій біоптатів встановлено стереотипну морфологічну картину продуктивного запалення. Проте клініко-морфологічні дослідження запального інфільтрату проводили переважно за участі дітей. У хворих старшого віку це питання раніше не вивчали.

Одонтогенні запальні інфільтрати у дорослих частіше розвиваються у 16—34-річному віці, рідше — у 35—59-річному віці, вкрай рідко — в осіб літнього віку (60—74 роки). За медичною допомогою 79,3 % хворих звертаються на 5—10-у добу захворювання, 20,7 % обстежуваних госпіталізують на 2—4-у добу.

Етіологія, патогенез. У більшості хворих із запальними інфільтратами в анамнезі зазначено супутні захворювання: часті ГРВІ (понад 3 рази на рік), хронічний тонзиліт, хронічний риніт, патологія пародонта (пародонтит, гінгівіт), каріозні зуби (більше трьох), значні зубні відкладення. Алергійних захворювань і реакцій ні в минулому, ні на момент обстеження не спос-

терігали. У 51,7 % пацієнтів розвиткові гострого запального процесу передували парааллергійні реакції (фізичне перенапруження, переохолодження, перегрівання тощо). Запальний інфільтрат розвивається у хворих зі зниженою місцевою неспецифічною резистентністю організму, у 55,2 % випадків — за наявності несанованих зубів, у 62 % — за наявності значних зубних відкладень.

У 51,7 % випадків причиною виникнення одонтогенного запального інфільтрату став загострений хронічний періодонтит, у 37,9 % — гострий одонтогенний періостит, у 6,9 % — альвеоліт, у 3,5 % — ускладнене прорізування запізнілого зуба.

Причинними зубами частіше були зуби нижньої щелепи, рідше — верхньої. На нижній щелепі причинними зубами частіше були великі кутні, рідше — малі кутні зуби; на верхній щелепі — частіше — великі кутні, рідше — малі кутні зуби.

У 44,8 % хворих причинні зуби було видалено ще до госпіталізації.

Згідно з результатами морфологічних досліджень пункцій біоптатів у хворих із запальними інфільтратами, в тканинах переважали явища проліферативної фази запалення: субепідермально визначали мікроскопічної величини дефекти власне шкіри, заміщені нагромадженням макрофагів, фібробластів, ендотеліоцитів з формуванням капілярів, розростання молодої грануляційної тканини, яка заміщала дефекти власне шкіри, формування гранульом, до складу яких входили фібробласти і макрофаги. У проліфератах також було виявлено: лімфоцити, макрофаги, плазматичні клітини, гістіоцити, фібробласти, м'язова тканина в стані некробіозу, характерні ознаки васкуліту, перифлебіту, невриту і періневриту, зрідка — невеликі нагромадження сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів, відсутність великих скупчень лейкоцитів (ознака нагноєння). Гриби виявляли у дітей.

Таким чином, завдяки морфологічному дослідженню біоптатів, узятих у обстежуваних із запальними інфільтратами, встановлено наявність у вогнищі ураження клітин, типових для проліферативної фази запалення за відсутності або невеликої кількості сегментоядерних нейтрофілів. У частини хворих було виявлено густе нагромадження нейтрофільних лейкоцитів, що свідчило про можливість нагноєння запального інфільтрату в подальшому.

Перехід одонтогенного запального інфільтрату в гнійну форму спостерігали у 27,6 % хворих, у 72,4 % захворювання ліквідоване завдяки проведенню консервативної терапії.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на наявність болючої припухлості м'яких тканин у щелепно-лицевій ділянці. Біль іррадіює у вухо, очну ямку, скроневу ділянку і посилюється під час відкривання рота. Характерні прояви інтоксикації: слабість, нездужання, головний біль, порушення апетиту і сну. У 38 % хворих спостерігали озноб.

Згідно з нашими відомостями, у 79,3 % випадків патологічний процес локалізується в одній анатомічній ділянці: у 27,6 % хворих — у піднижньощелепній, у 27,6 % — у щічній, у 13,8 % — у скроневій, у решти хворих — у привушно-жувальній і підборідній ділянках.

Під час огляду виявляють асиметрію обличчя унаслідок припухлості м'яких тканин відповідної анатомічної ділянки. Шкіра над припухлістю гіперемована у 58,6 % випадків, у 41,4 % — колір шкіри не змінений. У складку шкіра не збирається. Пальпаторно визначають болючий або малоболючий малорухомий інфільтрат округлої форми, щільноеластичної консистенції, із чіткими контурами. У початковій стадії захворювання симптом флуктуації негативний. Запальна контрактура щелеп розвивається у 34,5 % хворих (відстань між ріжучими поверхнями фронтальних зубів — 5—25 мм). Слизова оболонка альвеолярного відростка набрякла, у 20,7 % хворих — згладженість перехідної складки.

Якщо запальний інфільтрат перебігає у вигляді *самостійного захворювання*, то характерними клінічними ознаками є: тривалість перебігу не менше 5 днів, відсутність або помірна інтоксикація організму, субфебрильна температура тіла, відсутність вогнищ гнійного розплавлення, відносна чіткість контурів, мала болючість, поступове зниження температури по периферії інфільтрату; морфологічна ознака — гістіоцитарно-плазмоклітинна інфільтрація тканин.

Якщо запальний інфільтрат перебігає у вигляді *ранньої стадії гнійно-запального процесу*, то характерними клінічними ознаками є: нетривале існування (2—4 дні), виражена інтоксикація, помірно підвищена або висока температура тіла, раннє абсцедування, нечіткість контурів, різка болючість, гіперемія шкіри; морфологічна ознака — інфільтрація тканин нейтрофільними лейкоцитами.

Діагностика. Частота діагностичних помилок у хворих із запальними інфільтратами становить 75,9 % — діагноз лікувального закладу, що спрямував на госпіталізацію, і 55,2 % — діагноз, встановлений у стаціонарі.

Для ранньої діагностики гострого неспецифічного серозного лімфаденіту і запального інфільтрату нами запропонований метод, заснований на порівняльній характеристиці морфологічного складу крові з патологічного вогнища і пальця хворого. На підставі досліджень встановлено достовірне збільшення в тканинах запального вогнища кількості нейтрофільних лейкоцитів при запальних інфільтратах. Діагностична цінність запропонованого методу не поступається такій пункційної біопсії та має певні переваги перед нею: метод менш травматичний, не потребує застосування спеціальної апаратури, немає потреби у виготовленні патологоанатомічних препаратів, можливість здійснення у звичайній клінічній лабораторії, висока швидкість отримання результатів — за 1—2 год.

Методика. За допомогою голки для внутрішньовенних ін'єкцій збирають пробу капілярної крові з центру запального вогнища, паралельно — проби капілярної крові з пальця. На заздалегідь знежирених і висушених предметних скельцях роблять мазки крові, висушують їх, зафарбовують за методом Романовського—Гімзи і вивчають під імерсійним збільшенням мікроскопа (10•90). Підраховують у мазках по 100 лейкоцитарних клітин і визначають кількість лімфоцитів і нейтрофілів. Розраховують співвідношення кількості лімфоцитів у мазках крові із запального вогнища і лімфоцитів із пальцевої проби та співвідношення нейтрофілів у відповідних мазках.

Оцінка результатів. У разі збільшення кількості лімфоцитів у патологічному вогнищі більше ніж у 1,25 разу порівняно з пробою із незапаленої ділянки

тканини встановлюють діагноз гострого неспецифічного лімфаденіту; за такого самого збільшення кількості нейтрофілів встановлюють діагноз запального інфільтративного процесу у м'яких тканинах.

Лікування. Залежно від виду лікування ми розподілили хворих із запальними інфільтратами на дві групи: у хворих 1-ї групи видаляли причинні зуби, якщо вони не були видалені раніше, призначали внутрішньом'язове введення антибіотиків у загальноприйнятих дозуваннях, неспецифічну гіпосенсибілізувальну терапію, симптоматичне і фізіотерапевтичне (УВЧ, НВЧ) лікування; хворим 2-ї групи здійснювали щоденні новокаїнові блокади симпатичних гангліїв шиї на боці ураження (детально — див. розділ 8.1, Лікування).

На підставі проведеного дослідження встановлено низьку ефективність традиційних методів терапії запального інфільтрату і високу новокаїнових блокад.

8.3. АБСЦЕСИ І ФЛЕГМОНИ

Абсцес (від лат. *abscedo, abscessum* — відділятися, наривати) — відмежоване піогенною мембраною скупчення гною в різних тканинах і органах.

Флегмона (від грец. *phlegmonz* — запалення, phlegma — вогонь, жар, запалення) — розлите гнійне запалення клітковини. Флегмона може розвинутися у будь-якій частині тіла, за бурхливого перебігу — охоплювати кілька анатомічних ділянок.

У ЩЛХ абсцеси і флегмони щелепно-лицевої ділянки та шиї в рейтингу захворюваності гострими запальними процесами посідають одне із перших місць. Останніми роками спостерігають тенденцію до зростання захворюваності цією патологією і посилення тяжкості перебігу процесу, що нерідко призводить до розвитку таких грізних ускладнень, як медіастиніт, сепсис, тромбоз вен обличчя і пазух головного мозку (М.О. Груздєв, 1978; М.І. Кузин і співавт., А.Г. Шаргородський, 1985; О.О. Тимофєєв, 1988, 1999). Протягом попередніх 20 років кількість хворих з абсцесами і флегмонами, за даними нашої клініки, зросла на 16 %. Співвідношення абсцесів і флегмон становить 4:1. Автор видання розділяє думку М.М. Соловйова (1979) про необхідність виділення ще однієї форми запального (серозного) процесу в м'яких тканинах — так званого целюліту, або запального інфільтрату (точніший термін, див. розділ 8.2).

Класифікація. Запропоновано кілька класифікацій гнійно-запальних процесів залежно від локалізації, клінічного перебігу, джерела інфекції тощо.

Класифікація абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї залежно від джерела інфекції (Ю.І. Бернадський, 1985):

- одонтогенні — причиною виникнення є гангренозні зуби та їхні корені;
- інтраосальні — виникають унаслідок періоститу, остеомієліту, ускладненого прорізування запізнілих зубів, гайморит, кіст тощо;
- гінгівальні — виникають унаслідок пародонтиту, гінгівіту;
- муко-стоматогенні — розвиваються унаслідок стоматиту, глоситу;
- саліваторні — виникають унаслідок сіалодохіту, сіалоаденіту;
- тонзилярно-глоткові;

- риногенні;
- отогенні.

Класифікація абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї залежно від джерела інфекції:

- одонтогенні — причиною виникнення є захворювання твердих тканин зуба, пародонта і кісткової тканини;
- неодонтогенні — причиною виникнення є механічні травми, інфікування тканин під час проведення анестезії, тонзиліт, отит, риніт тощо.

Топографо-анатомічна класифікація абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї (О.І. Євдокимов, 1958; мал. 8.3):

- абсцеси і флегмони, що локалізуються біля верхньої щелепи (підочноямкова, вилична й очноямкова ділянки, скронева, підскронева і крило-піднебінна ямки, тверде і м'яке піднебіння);
- абсцеси і флегмони, що локалізуються біля нижньої щелепи (підпідборідна, щічна і піднижньощелепна ділянки, крило-нижньощелепний, приглотковий і субмасетеріальний (піджувальний) простори, ділянки привушної слинної залози і позащелепної ямки);
- абсцеси і флегмони верхнього і нижнього відділів дна порожнини рота;
- абсцеси і флегмони язика та шиї.

Топографо-анатомічна класифікація одонтогенних абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї (Г.А. Васильєв, Т.Г. Робустова, 1981):

- прищелепні абсцеси і флегмони:
  - у тканинах, прилеглих до нижньої щелепи, — поверхневі (піднижньощелепна, підборідня, привушно-жувальна ділянки) і глибокі (крило-нижньощелепний і приглотковий простори, під'язикова ділянка, дно порожнини рота);
  - у тканинах, прилеглих до верхньої щелепи, — поверхневі (підочноямкова і щічна ділянки) і глибокі (підскронева і крило-піднебінна ямки);
- абсцеси і флегмони сусідніх із прищелепними тканинами ділянок, куди гнійний процес поширюється за продовженням (вилична і скронева ділянки, очна ямка, позащелепна ділянка, шия), абсцеси і флегмони язика.

Класифікація флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї за тяжкістю перебігу і поширеністю процесу:

- 1-а група (легкий перебіг) — флегмони локалізуються в одній анатомічній ділянці;
- 2-а група (середній ступінь тяжкості) — флегмони локалізуються у двох і більше анатомічних ділянках;
- 3-я група (тяжкий перебіг) — флегмони локалізуються у м'яких тканинах дна порожнини рота, шиї, половини обличчя, а також поєднання флегмон скроневої ділянки, підскроневої та крило-піднебінної ямок.

Етіологія, патогенез. У літературі багато повідомлень про те, що разом з аеробними і факультативними збудниками абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки, такими як стафілокок, стрептокок, грамнегативні бактерії й інші мікроорганізми, все частіше в ролі етіологічного фактора виступають анаеробні неклостридіальні мікроби — бактероїди, вейлонели, пептококи тощо.

На думку О.Г. Тишко і співавт. (1984), бактероїдна інфекція заслуговує на особливу увагу клініцистів не лише через високу питому вагу в патології людини, а і через розмаїття клінічних проявів, зумовлених локалізацією процесу, видовим складом збудників і станом організму хворого.

Мікроорганізми, яких висівали із гнійних вогнищ у хворих на одонтогенні абсцеси, представлені аеробною (94,5 %) і анаеробною (5,5 %) мікрофлорою. Монокультури бактерій виявляли частіше (92,7 %), ніж їхні асоціації (7,3 %). Серед аеробів найчастіше висівали золотистий (52,9 %) і епідермальний (19,7 %) стафілокок, рідше — стрептокок (11,8 %), кишкову (5,9 %) і синьогнійну (5,9 %) палички, протей (3,8 %). Грамнегативні анаероби (вейлонели, бактероїди) і грампозитивні анаероби (еубактерії) виявляли лише в асоціативних зв'язках з аеробними мікробами.

У хворих з одонтогенними флегмонами в гнійних вогнищах виявлено аероби (78,8 %) і анаероби (21,2 %). Монокультури висівали у 67,5 % випадків (аероби — 56,7 %, анаероби — 8,8 %), асоціації мікроорганізмів — у 32,5 % (аеробів — 20 %, анаеробів — 2,5 %, аеробів і анаеробів — 10 %). Аероби представлені золотистим і епідермальним стафілококом, кишковою паличкою, гемолітичним стрептококом, ентерококом, протеєм і диплококом; анаероби — рамнегативними (бактероїди, вейлонели) і грампозитивними (пептострептококи, еубактерії) бактеріями. У монокультурі висівали золотистий і епідермальний стафілокок, вейлонели, пептострептококи й еубактерії.

Згідно із нашим мікробіологічним дослідженням, з одонтогенних вогнищ найчастіше висівали монокультури золотистого (47,6 %) і епідермального (33,3 %) стафілокока, стрептокока (19,1 %) й інші мікроорганізми.

Наявність у рані змішаної інфекції сприяє розвитку анаеробних бактерій, оскільки аероби, поглинаючи кисень, сприяють розвитку анаеробів (І.Г. Руфанов, 1948; М.І. Кузин і співавт., 1981; В.І. Стручков і співавт., 1984).

Таким чином, у хворих з обмеженими одонтогенними гнійно-запальними процесами м'яких тканин у гнійних вогнищах найчастіше виявляють монокультури аеробних мікроорганізмів, які представлені, в основному, грампозитивною мікрофлорою (золотистий і епідермальний стафілокок, стрептококи) і рідко — грамнегативними мікроорганізмами (кишкова і синьогнійна палички, протей). Анаероби при обмежених гнійно-запальних процесах м'яких тканин завжди перебувають в асоціації з аеробами.

Захворювання, причиною яких є асоціації аеробних і анаеробних мікроорганізмів, відрізняються тяжким перебігом, вираженістю загальної і місцевої клінічної симптоматики. При розлитих гнійних процесах м'яких тканин, які розташовувалися в одній анатомічній ділянці (частіше аденофлегмони), виявлено монокультури мікроорганізмів, а у хворих з флегмонами двох і більше анатомічних ділянок (дна порожнини рота, половини обличчя) — монокультури анаеробів, асоціації лише анаеробів, асоціації різних видів аеробів, а також анаеробних і аеробних мікробів.

Розглядаючи питання патогенезу гострих одонтогенних запальних захворювань м'яких тканин, ми спробували з'ясувати локалізацію утворення гною. У літературі представлено кілька думок з цього приводу. Вірогідність механіч-

ного поширення гною з ямки зуба в кістковомозковий простір нижньої щелепи і прищелепні м'які тканини підтверджена експериментальними дослідженнями О.М. Василенка (1966). Проте на підставі лише цього механізму важко пояснити, чому в більшості випадків ознаки гострого запального процесу в прищелепних м'яких тканинах з'являються майже одночасно з ознаками гострого запального процесу в пародонті. Г.А. Васильєв (1973) вважає, що інфекційний процес поширюється з одонтогенного вогнища в м'які тканини лімфатичними судинами. На думку М.М. Соловйова та І. Худоярова (1979), формування гнояка в м'яких тканинах навколо щелепи пов'язане не з проривом гною під окістя через кістковий дефект, а з утворенням у патологічному вогнищі "власного" гною під впливом мікроорганізмів, бактерійних токсинів і продуктів тканинного розпаду, що проникли сюди уздовж судин, які проходять у каналах компактної речовини кістки.

Для з'ясування механізму утворення гною нами вивчений його морфологічний склад у хворих з абсцесами і флегмонами щелепно-лицевої ділянки та шиї. Під час цитологічного дослідження складу гнійного ексудату встановлено, що при гнійному лімфаденіті і аденофлегмонах він представлений дегенеративно зміненими сегментоядерними нейтрофілами, лімфоцитами, моноцитами, макрофагами, одинокими еозинофілами, базофілами і плазматичними клітинами. Значна кількість типових і атипових лімфоцитів (до 20—26 клітин на 100 підрахованих клітин у мазку) свідчить про те, що гнояк походить із лімфатичного вузла. У хворих з одонтогенними абсцесами в гнійному вмісті виявлено дегенеративно змінені сегментоядерні нейтрофіли, моноцити, макрофаги, а також поодинокі клітини лімфатичного ряду, еозинофіли, плазматичні клітини. Гнійний ексудат у пацієнтів з одонтогенними флегмонами був представлений майже одними дегенеративно зміненими сегментоядерними нейтрофілами. У мазках виявлено поодинокі моноцити, макрофаги та лімфоцити. Виявлено закономірність: що тяжче перебігає флегмонозний процес, то менше супутніх дегенеративно змінених сегментоядерних нейтрофільних клітин (навіть до їх повної відсутності).

Гнійний ексудат у хворих із гострими одонтогенними гнійно-запальними процесами м'яких тканин представлений лише клітинами крові. Кістковомозкових клітин, на відміну від К.К. Зеленцової (1948), в гнійному вмісті ми не виявили. Цей факт, на думку автора видання, підтверджує правильне припущення М.М. Соловйова та І. Худоярова (1979), що при гострих одонтогенних запальних процесах у прищелепних м'яких тканинах формується "власний" гній, і його утворення не пов'язано з механічним "проривом" (поширенням) з ямки зуба в кістковомозковий простір нижньої щелепи і прищелепні м'які тканини.

Значну роль у патогенезі вищезазначених захворювань відіграє стан імунологічної резистентності організму. Автор видання вивчав стан місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму і виявив при гострому одонтогенному лімфаденіті знижений рівень лізоциму в змішаній слині на фоні незмінених загальної неспецифічної резистентності та секреції змішаної слини великих і малих слинних залоз. Абсцедування лімфатичних вузлів відбувається за подальшого зниження вмісту лізоциму в змішаній слині і крові, а також у

разі зменшення секреції змішаної слини. Одонтогенні абсцеси розвиваються при ще значнішому зниженні як місцевого імунітету — лізоциму змішаної слини, так і загальної неспецифічної резистентності — лізоциму крові, а також зменшенні кількості та секреторної функції малих слинних залоз, секреції змішаної слини. Одонтогенні флегмони розвиваються у хворих за значного зменшення рівня лізоциму в змішаній слині та крові, подальшого зниження секреції змішаної слини і великих слинних залоз, а також пригнічення кількості і функції малих слинних залоз (О.О. Тимофєєв, 1988). Після проведеного медикаментозного лікування рівень лізоциму в змішаній слині та крові відновлюється не раніше, ніж через 2—4 тиж. після виписування хворих зі стаціонару залежно від тяжкості захворювання.

Таким чином, встановлено, що гнійно-запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки перебігають на фоні тимчасового імунодефіциту — зниженого вмісту лізоциму в слині та крові, яке не вдається усунути традиційним медикаментозним лікуванням; при цьому потрібно призначення імунокоригувальної терапії.

Клінічні прояви. Для початкових стадій розвитку абсцесів обличчя та шиї характерна поява ущільнення тканин, що супроводжується припухлістю. Шкіра над ділянкою гнояка нерідко гіперемована. Якщо гнійний процес розташований у глибоких шарах щелепно-лицевої ділянки (крило-нижньощелепний і приглотковий простори, крило-піднебінна і підскронева ямки тощо), то запальних змін шкіри не спостерігають.

Важливою ознакою абсцесу є симптом флуктуації (див. розділ 1.2.2), якого не спостерігають у разі локалізації абсцесу на великій глибині, особливо під шаром м'язів.

У разі обмеженого гнійного запалення м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї клінічні симптоми інтоксикації виражені помірно, а за в'ялого розвитку процесу їх взагалі може не бути. Ця особливість перебігу абсцесів можлива завдяки наявності піогенної оболонки — внутрішньої стінки гнояка, що вистелена грануляційною тканиною. Піогенна оболонка відмежовує гнійно-некротичний процес і продукує ексудат. Здатність прилеглих м'яких тканин створювати грануляційний вал є проявом нормальної захисної реакції організму, спрямованої на ізолювання гнійного запалення, а також неспецифічної реактивності, що залежить від нормального стану фізіологічних систем здорового організму. У тканинах щелепно-лицевої ділянки піогенна оболонка тонка і не всюди чітко визначається.

Одонтогенні абсцеси частіше локалізуються в підочноямковій, щічній, виличній, привушній, підборідній і піднижньощелепній ділянці, крило-нижньощелепному просторі, крило-піднебінній ямці, щелепно-язиковому жолобку, рідше — в інших ділянках прищелепних м'яких тканин.

На відміну від абсцесу, для флегмони характерне розлите поширення запалення. Клінічні прояви (місцеві та загальні) одонтогенних флегмон схожі з такими при одонтогенних абсцесах, але відрізняються вираженішими проявами. Вираженість місцевих симптомів (значна припухлість м'яких тканин, гіперемія шкіри, розлитий, щільний і болючий інфільтрат) залежить від стадії за-

хворювання і локалізації гнійного вогнища. Надалі розвивається справжня флуктуація. Біль посилюється, підвищується місцева температура вогнища ураження. Порушуються функції жування, ковтання і мовлення, а в деяких випадках — і дихання.

О.О. Максименко і П.Ю. Столяренко (1976) зазначають порушення функції зовнішнього дихання у хворих із гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин, ступінь якого залежить від локалізації і поширеності запального процесу. Так, при локалізації гнояка в підборідній, підочноямковій і виличній ділянках порушена функція зовнішнього дихання відновлюється через 1—2 доби після розкриття гнійного вогнища; у підскроневій і крило-піднебінній ямках, скроневій ділянці — через 5 діб; крило-нижньощелепному просторі та піднижньощелепній ділянці — через 5—7 діб.

В.О. Ольшевський і співавт. (1982) вивчили порушення місцевого кровообігу м'яких тканин у хворих із гострими одонтогенними процесами: в зоні патологічного вогнища показники загальної швидкості кровообігу і венозного відтоку різко знижені; через добу після розкриття гнояка венозний застій збільшується; покращення всіх реографічних показників відбувається на 7-у добу після операції.

При аденофлегмоні розвиток запального процесу відбувається повільніше і характеризується наростанням інфільтрації тканин й утворенням гнійного ексудату. Якщо виникненню запального процесу передує мікробна сенсибілізація організму до стафілокока, стрептокока, кишкової палички й інших мікроорганізмів, то розвиток аденофлегмони відбувається в коротші терміни і характеризується агресивністю перебігу, що ускладнює проведення диференціальної діагностики аденофлегмони з одонтогенною флегмоною.

Клінічні прояви захворювань, спричинених анаеробною інфекцією, відрізняються тяжкістю і відсутністю позитивної динаміки процесу навіть у разі достатнього дренування запального вогнища. Симптоми інтоксикації швидко наростають, у хворих з'являється тахікардія, розвиваються розлади мікроциркуляції. Загальні прояви інфекції, зумовленої аспорогенними анаеробами: субіктеричність білкових оболонок, жовтяничність шкіри, анемія, значний лейкоцитоз, висока ШОЕ. Ознаками участі в інфекційному процесі анаеробів можна вважати неприємний запах ексудату, велику кількість некротизованих тканин у гнійних вогнищах, брудно-сірий колір гнійного вмісту з наявністю в ньому крапельок жиру. Розмноження бактероїдів може супроводжуватися виділенням газів, які сприяють легшому проникненню бактерій за межі запального вогнища. Збільшення тиску в тканинах патологічного вогнища ще більше порушує кровообіг, сприяючи гіпоксії та розмноженню анаеробних мікроорганізмів. Після проведеної операції з рани виділяється невелика кількість смердючого іхорозного гною. М'язи мають вигляд вареного м'яса. За участі в гнійно-запальному процесі бактероїдів виду меланіногенікус відділюване з ран має темний або бурий відтінок. Застосування антибактеріальних препаратів малоефективне.

Небезпечним ускладненням анаеробної інфекції є септичний шок, який зумовлює дуже високу (50—70 %) летальність (Ю.Г. Шапошников, 1984) і характеризується розвитком септичних флеботромбозів не лише поблизу вогни-

ща інфекції, а й у віддалених місцях — легенях, мозку, печінці, суглобах та інших ділянках.

Особливості перебігу флегмон щелепно-лицевої ділянки у дітей. У дітей частіше розвиваються аденофлегмони і рідше — одонтогенні флегмони. У деяких випадках флегмони розвиваються на фоні простудних захворювань і гострого отиту. Клінічний перебіг флегмон у дітей зумовлений особливостями формування зубощелепної системи. Недосконалість імунної системи у дітей раннього віку сприяє агресивнішому перебігу запального процесу.

Особливості перебігу флегмон щелепно-лицевої ділянки у осіб похилого і літнього віку. Локалізація флегмон і шляхи поширення гною у осіб похилого і літнього віку схожі з такими у осіб молодого віку, але у людей похилого віку флегмони розвиваються значно пізніше за початок попереднього захворювання, а розплавлення запальних інфільтратів відбувається повільніше. Їхнє самостійне розсмоктування практично унеможливлено, тому вичікувальна тактика не виправдана.

Аденофлегмони у людей похилого віку — рідкісне ускладнення. Як правило, вони схожі з осумкованими абсцесами. Під час розкриття таких флегмон необхідно видалити гнійно-розплавлену лімфоїдну тканину вузла.

Діагностика. Одонтогенні абсцеси і флегмони щелепно-лицевої ділянки часто супроводжуються вираженою інтоксикацією організму. В аналізах крові — лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення вліво, еозинопенія (анеозинофілія), високі показники ШОЕ (до 55 мм/год) тощо. Згідно з даними І.О. Бикової і співавт. (1987), анемія при гнійно-запальних процесах обличчя та шиї більш ніж у половини хворих не пов'язана з дефіцитом заліза сироватки крові. Зниження кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну зумовлене пригніченням швидкості еритропоезу в умовах інтоксикації.

За клінічними проявами не завжди вдається відрізнити інфекцію, спричинену анаеробною мікрофлорою, від гнильної аеробної інфекції, збудниками якої є кишкова паличка, протей та інші мікроорганізми (Є.О. Решетников, 1984). У складних діагностичних випадках тяжкого перебігу гострого запального процесу необхідно провести бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження некротизованих тканин.

С.М. Ефуні та співавт. (1981) вважають, що взяття відділюваного або тканин, частіше м'язів, із вогнища ураження необхідно здійснювати на предметні скельця. Потім скельця висушують над полум'ям пальника, охолоджують, протягом хвилини зафарбовують мазки метиленовим синім. Після промивання і повторного висушування автор рекомендує здійснювати мікроскопію препарату. Наявність невеликої кількості "грубих" паличок, розташованих серед м'язових фрагментованих волокон, є підтвердженням участі анаеробних мікроорганізмів у запальному процесі.

Взяття гнійного вмісту для бактеріологічного дослідження здійснюють у спеціальні транспортні середовища (О.Г. Тишко і співавт., 1984).

На підставі визначення антибіотикочутливості встановлено, що монокультури стафілококів, висіяних у хворих з обмеженими одонтогенними гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин, є чутливими до більшості анти-

біотиків. Вони стійкі до калієвої та натрієвої солі пеніциліну препаратів із групи пеніциліну, чутливі до напівсинтетичних пеніцилінів (метициліну, ампіциліну, оксациліну, карбеніциліну), а також до протистафілококових антибіотиків резерву (еритроміцину, олеандоміцину, лінкоміцину, ристоміцину), слабкочутливі до аміноглікозидних антибіотиків (гентаміцину, неоміцину, мономіцину, канаміцину). Стафілококи в асоціації з аеробами мало змінюють антибіотикочутливість, в асоціації з анаеробами — чутливі лише до аміноглікозидних препаратів, цефалоспоринів і тієнаму.

У хворих з розлитими гнійно-запальними процесами м'яких тканин монокультури стафілококів проявляють чутливість до аміноглікозидних препаратів, цефалоспоринів, тієнаму; у меншому ступені — до напівсинтетичних пеніцилінів і протистафілококових антибіотиків резерву. В асоціації з аеробами антибіотикочутливість стафілококів значно знижувалася, в асоціації з анаеробами стафілококи стійкі до всіх антибіотиків, окрім тієнаму.

Диференціальна діагностика відмежованих і розлитих запальних процесів у ранній стадії запалення є досить складним завдання, оскільки в початковий період розвитку абсцеси і флегмони найбільш схожі за клінічними симптомами і лабораторними показниками крові.

Метод диференціальної діагностики абсцесів і флегмон. Одночасно здійснюють взяття краплі крові з трьох джерел — пальця, центру і периферії запального інфільтрату. Визначають у кожній пробі кількість лейкоцитів, що містяться в 1 мкл крові, для чого готують мазки з метою підрахунку формули крові, які зафарбовують за методом Романовського—Гімзи, і для визначення активності лужної фосфатази (ЛФ) лейкоцитів. За одночасного збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів (більшк ніж у 2,2 разу) і показника активності ЛФ лейкоцитів (на 30 умовних одиниць) як у центрі запального вогнища, так і на периферії (на фоні місцевого лейкоцитозу) порівняно з пробою крові, взятою із пальця, встановлюють діагноз розлитого запального процесу — флегмони. Метод дає змогу своєчасно встановити діагноз і призначити адекватне лікування (О.О. Тимофєєв, 1983).

Диференціальна діагностика одонтогенних і неодонтогенних абсцесів і флегмон. Клінічні прояви неодонтогенних абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки практично не відрізняються від таких одонтогенного походження, що утруднює диференціальну діагностику. Значну роль у встановленні правильного діагнозу відіграє ретельно зібраний анамнез. Насамперед з'ясовують давність запальних процесів у ротовій порожнині. Ретельно оглядають порожнину рота для вивчення стану зубів і наявності різних одонтогенних вогнищ інфекції: патологічних зубоясенних кишень, нориць на альвеолярному відростку, перикороніту, хворобливих стовщень альвеолярного відростка, інфільтратів на перехідній складці, пародонтитів тощо. Особливу увагу приділяють рентгенологічному дослідженню щелеп для визначення патологічних змін у кістках, пов'язаних із захворюваннями зубів.

Диференціальна діагностика одонтогенних абсцесів і флегмон з іншими запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. Абсцеси і флегмони одонтогенного походження потрібно диференціювати від фурункулів і карбункулів

обличчя, бешихи, гострих запальних захворювань слинних залоз, кіст м'яких тканин, які нагнояються.

Основною відмінністю фурункулів і карбункулів (див. розділ 8.4) від одонтогенних флегмон є відсутність одонтогенних вогнищ і наявність гнійно-некротичних стрижнів.

При бешисі лицевої ділянки запальний процес захоплює лише шари шкіри без зв'язку з одонтогенним джерелом. На шкірі обличчя з'являється ділянка вираженої гіперемії з чіткими межами, що піднімається над рівнем здорової шкіри. Контури бешихового запалення нагадують язики полум'я.

Симптоми, за якими одонтогенну флегмону можна відрізнити від калькульозного і некалькульозного сіалоаденіту: виділення при сіалоаденіті з проток залоз гною, за наявності слинного каменя в протоці великих слинних залоз його можна визначити пальпаторно, рентгенографія м'яких тканин дна порожнини рота вприкус дає змогу виявити слинні камені в піднижньощелепній залозі.

Відмінність кіст м'яких тканин, які нагнояються, від одонтогенних флегмон: при кістах, що нагнояються, з анамнезу встановлюють, що запальному процесу передувала поява утворення м'якоеластичної консистенції; при пункції кісти отримують рідкий вміст; одонтогенного джерела запалення немає.

Лікування. Під час вивчення фармакокінетики антибіотиків у крові та тканині запального вогнища при гострих одонтогенних запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки та шиї встановлено, що у всіх хворих через 4—6 год після внутрішньом'язового введення антибіотика визначали його терапевтичну концентрацію в крові, при цьому в м'які тканини патологічного вогнища антибіотик не проникав взагалі, або його концентрація була значно нижча від мінімально пригнічувальної дози. Цей факт свідчить про недостатній ефект загальної антибіотикотерапії у лікуванні хворих із зазначеною патологією і підтверджує недоцільність призначення антибіотиків пацієнтам із гострим серозним одонтогенним лімфаденітом, запальним інфільтратом і обмеженими гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин. Окрім того, антибіотики додатково пригнічують неспецифічну резистентність організму.

З огляду на виклади, під час вибору лікувальної тактики необхідно сконцентрувати зусилля на підвищенні захисних сил організму хворого завдяки проведенню імунокоригувальної терапії лізоцимом, трофосаном й іншими імуностимулювальними препаратами (О.О. Тимофєєв, 1988; О.О. Тимофєєв, С.В. Вітковська, 2002, 2003).

8.3.1. Абсцеси і флегмони підочноямкової ділянки

Межі підочноямкової ділянки:

- верхня — нижній край очної ямки;
- внутрішня — бічна стінка носа;
- нижня — альвеолярний відросток верхньої щелепи;
- зовнішня — вилично-щелепний кістковий шов.

На передній стінці верхньої щелепної кістки розташовуються м'які тканини. Кожен мімічний м'яз має власний пухкий фасціальний футляр, а між ними про-

ходять тонкі прошарки жирової клітковини, які сполучаються між собою. Топографо-анатомічні особливості підочноямкової ділянки зумовлюють значний набряк м'яких тканин при запаленні. В ікловій ямці розташований носо-губний лімфатичний вузол, який приймає лімфу з поверхневих частин обличчя.

Клітковинний простір підочноямкової ділянки з іклової ямки через підочноямковий канал сполучається з клітковиною очної ямки. При тромбофлебіті кутової вени обличчя ураження зазнають вени очної ямки, які впадають у венозні пазухи черепа.

Етіологія, патогенез. Основними джерелами інфікування є верхні різці, ікла і малі кутні зуби. У разі розвитку запального процесу в носо-губному лімфатичному вузлі виникають лімфаденіт (серозний, гнійний), періаденіт або аденофлегмона.

Клінічні прояви. У початковій стадії розвитку запальний процес локалізується в ділянці передньої поверхні верхньої щелепи і верхньої губи, нагадуючи гострий гнійний періостит. Надалі припухлість верхньої губи збільшується, а запальний інфільтрат може поширюватися на всю підочноямкову, щічну і виличну ділянки. Згладжується носо-губна борозна, піднімається крило носа, з'являється набряк верхньої та нижньої повіки. Шкіра підочноямкової ділянки гіперемована, в складку не береться. Запальний інфільтрат розташований вище, ніж при гострому періоститі. Через це може виникнути подразнення підочноямкового нерва, що супроводжується появою інтенсивного болю. Відкривання рота не порушене. Визначають болючість під час глибокій пальпації в ділянці іклової ямки (мал. 8.4; див. кольорову вклейку).

Діагностика. На відміну від гнійного періоститу верхньої щелепи, при абсцесах і флегмонах підочноямкової ділянки відсутня згладженість (вибухання) слизової оболонки по перехідній складці. Запальні процеси в ділянці носо-губного лімфатичного вузла відрізняються відмежованістю, затяжним перебігом, схильністю до рецидивів, якщо лімфатичний вузол, який розпався, не був видалений.

Лікування. Хірургічне втручання при абсцесах і флегмонах підочноямкової ділянки полягає в розкритті гнійного вогнища внутрішньо- або позаротовим розрізом. Глибоко розташовані гнояки розкривають розрізом по перехідній складці, кровоспинним затискачем розсовують м'язи і проходять в іклову ямку. За поверхневої локалізації гнійного процесу розріз шкіри проводять за ходом носо-губної борозни або паралельно нижньоочноямковому краю. Дренування гнійного вогнища здійснюють за допомогою перфорованої еластичної трубки. Активне дренування гнійної рани не проводять, досить її рясного промивання антисептичними розчинами.

8.3.2. Абсцеси і флегмони виличної ділянки

Межі виличної ділянки (відповідають розташуванню виличної кістки):

- верхня — передньонижній відділ скроневої кістки і нижній край очної ямки;
- передня — вилично-щелепний шов;

- нижня — передньоверхній відділ щічної ділянки;
- задня — виличко-скроневий кістковий шов.

Клітковинний простір виличної ділянки сполучається з клітковиною підочноямкової, скроневої, щічної та привушно-жувальної ділянок, підскроневою і скроневою ямками, очною ямкою.

Етіологія, патогенез. Запальні процеси цієї локалізації розвиваються у разі поширення гнійного ексудату із сусідніх ділянок, рідше — після травми. Основним одонтогенним джерелом інфікування є патологічний процес верхніх малих кутніх зубів і першого великого кутнього зуба. У дітей гнояки виникають у разі поширення запального процесу із верхніх молочних кутніх зубів. Ми спостерігали хворих із вродженими кістами виличної ділянки, що нагноювалися (діагноз уточнений після фістулографії і проведення оперативного втручання).

Клінічні прояви при абсцесах і флегмонах виличної ділянки: різної щільності болючий інфільтрат, який спричинює припухлість, а також набряк верхньої та нижньої повік. Шкіра над інфільтратом іноді гіперемована, напружена. Відкривання рота вільне, лише у деяких хворих у разі поширення запального процесу на верхній відділ жувального м'яза або підскроневу ямку розвивається запальна контрактура.

Лікування. Хірургічне втручання при гнійних процесах цієї локалізації проводять з боку шкіри в місці найвираженішої флуктуації. Розташування гілок лицевого нерва можна не брати до уваги. Найчастіше розріз здійснюють за ходом природних складок шкіри. У разі поширення запального процесу в ділянку верхнього відділу присінка рота зовнішній розріз сполучають із внутрішньоротовим, який проводять по перехідній складці. Для спорожнення гнояка його промивають антисептичним розчином. Дренування гнійної рани здійснюють трубчастим перфорованим дренажем.

8.3.3. Флегмони очної ямки

Межі очноямкової ділянки відповідають стінкам очної ямки.

Етіологія, патогенез. Основним джерелом інфекції є патологічний процес, який розвинувся в іклах і малих кутніх зубах верхньої щелепи. В очну ямку запальний процес може поширитися із верхньощелепної пазухи, крило-піднебінної та підскроневої ямок, підочноямкової ділянки, а також за ходом кутової вени при тромбофлебіті, фронтиті і етмоїдиті.

Клінічні прояви запальних процесів в очноямковій ділянці характеризуються вираженою інтоксикацією, високою температурою тіла, головним болем тяжкого характеру і болем в глибині очної ямки. З'являється набряклість і інфільтрація повік, колір їх зазвичай не змінюється, рідше повіки набувають червонясто-синюшного відтінку (мал. 8.5; див. кольорову вклейку). Розвивається хемоз — набряк і гіперемія кон'юнктиви. Випинання очного яблука (екзофтальм) спостерігають унаслідок запалення ретробульбарної клітковини.

При гнійному запаленні клітковини очної ямки у хворого може розвинутися диплопія внаслідок зміщення очного яблука; у разі стискання зорового нерва ексудатом — зниження зору, навіть до повної втрати.

Діагностика. Для діагностики переходу гнійного процесу з підскроневої та крило-піднебінної ямок на клітковину очної ямки необхідно користуватися таким диференціально-діагностичним прийомом: великими пальцями обох рук натискають на очні яблука. За наявності запального процесу в очній ямці хворий відчуває виражений біль різного ступеня на боці запалення.

Лікування. Основним методом лікування флегмон очної ямки є досить широкий розтин порожнини гнояка для його спорожнення. Під час виконання оперативного доступу до гнояка здійснюють розріз шкіри уздовж верхньої, нижньої повіки або зовнішнього краю очної ямки до кістки і, тупо розсовуючи тканини, проникають між кістковою стінкою очної ямки і очним яблуком у центр запального вогнища. У разі поширення гнійного процесу із верхньощелепної пазухи спорожнювання гнояка здійснюють через розкриту верхньощелепну порожнину з одночасною перфорацією верхньої кісткової стінки в її дистальному відділі. За 1—2 тиж. рану з боку порожнини рота зашивають наглухо і накладають риностому.

Ю.Н. Ростокіним і співавт. (1984) апробований метод розкриття флегмон очної ямки: біля переднього краю скроневого м'яза, в місці його прикріплення до луски скроневої кістки, здійснюють дугоподібний розріз завдовжки 4—5 см, пошарово розтинають м'які тканини до кістки. Автори рекомендують: дотримуючись великого крила основної кістки, тупо проникати у нижньоочноямкову щілину, де і розкривати гнійне вогнище. Цей метод оперативного лікування гнійних процесів простий, запобігає ушкодженню кінцевих гілок лицевого нерва і розвитку в післяопераційний період паралічу і парезу очноямкових м'язів.

Дренування гнійних ран у разі розкриття флегмон очноямкової ділянки здійснюють еластичною перфорованою дренажною трубкою або напівтрубкою. Активне дренування гнійного вогнища не проводять, достатньо його промивати 2—3 рази на добу антисептичними розчинами.

8.3.4. Абсцеси і флегмони щічної ділянки

Межі щічної ділянки:

- верхня — нижній край виличної кістки;
- передня — лінія, що з'єднує вилично-щелепний шов із кутом рота;
- нижня — нижній край нижньої щелепи;
- задня — передній край жувального м'яза.

Через жирову грудку Біша щічна ділянка сполучається з багатьма клітковинними просторами (крило-нижньощелепним, глибоким відділом привушно-жувальної ділянки, підскроневою, скроневою та крило-піднебінною ямками, підочноямковою ділянкою).

У щічній ділянці розташовані лімфатичні вузли, які приймають лімфу від шкіри щоки, носа і повік. У разі запалення лімфатичних вузлів може виникати лімфаденіт, періаденіт і аденофлегмони.

Етіологія, патогенез. Основними джерелами інфікування щічної ділянки є патологічні процеси, що виникли в малих і великих кутніх зубах

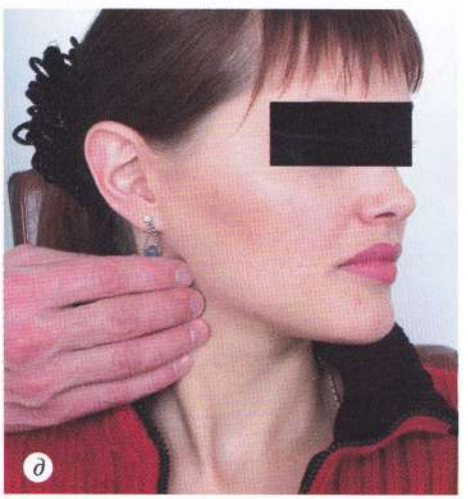
а

б

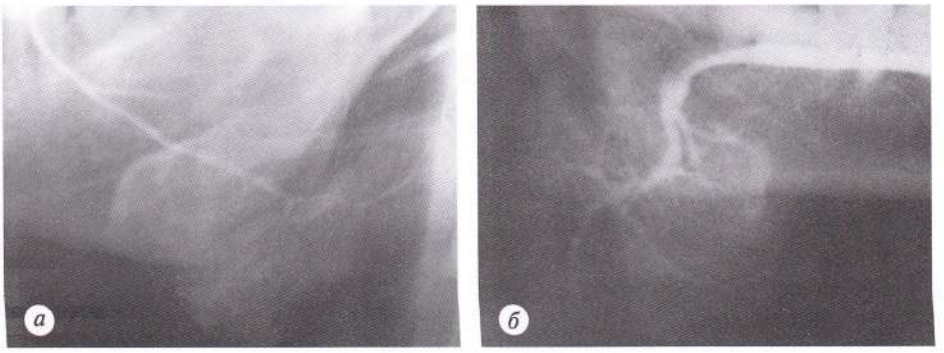
в

г

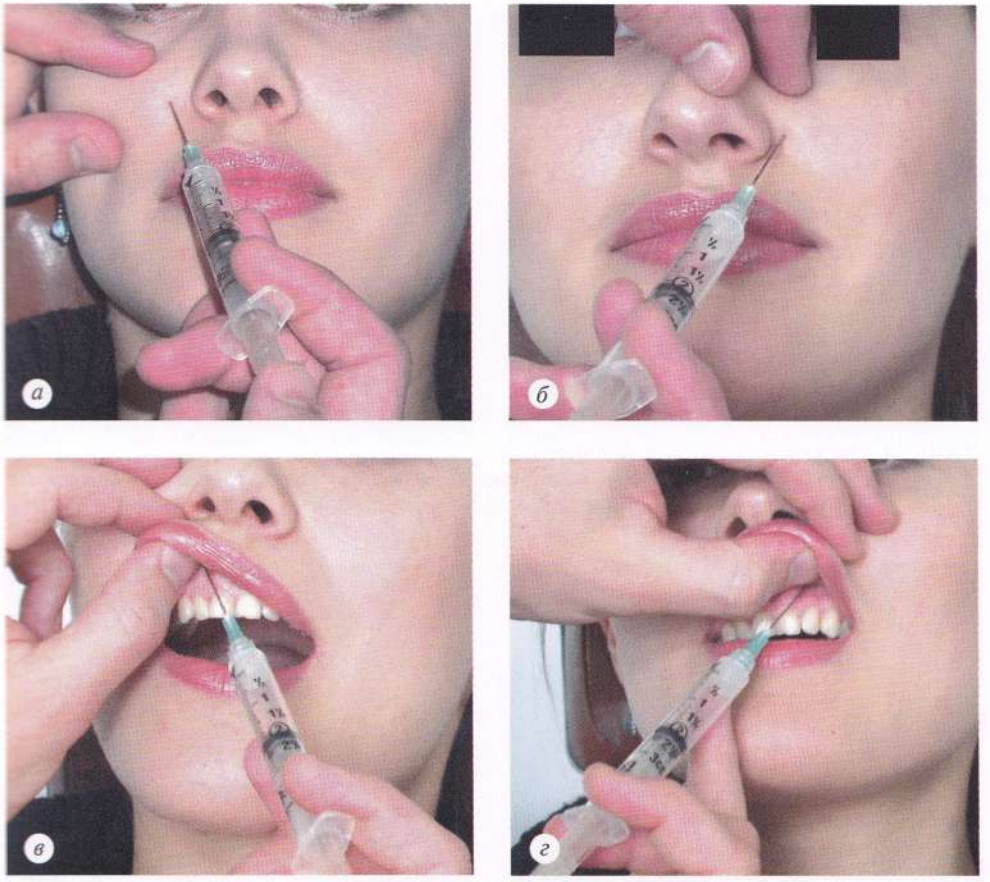
г


д

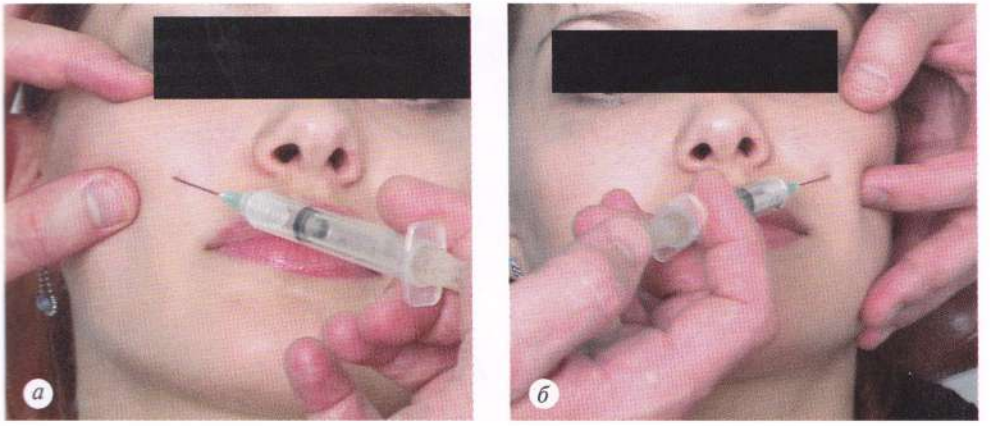
Мал. 1.1. Методика пальпації:
а — піднижньощелепних лімфатичних вузлів справа; *б* — піднижньощелепних лімфатичних вузлів зліва; *в* — підпідборідних лімфатичних вузлів; *г* — привушних лімфатичних вузлів; *ґ* — нижньощелепних лімфатичних вузлів; *д* — шийних лімфатичних вузлів справа; *е* — шийних лімфатичних вузлів зліва; *є* — надключичних лімфатичних вузлів; *ж* — м'яких тканин дна порожнини рота; *з* — язика

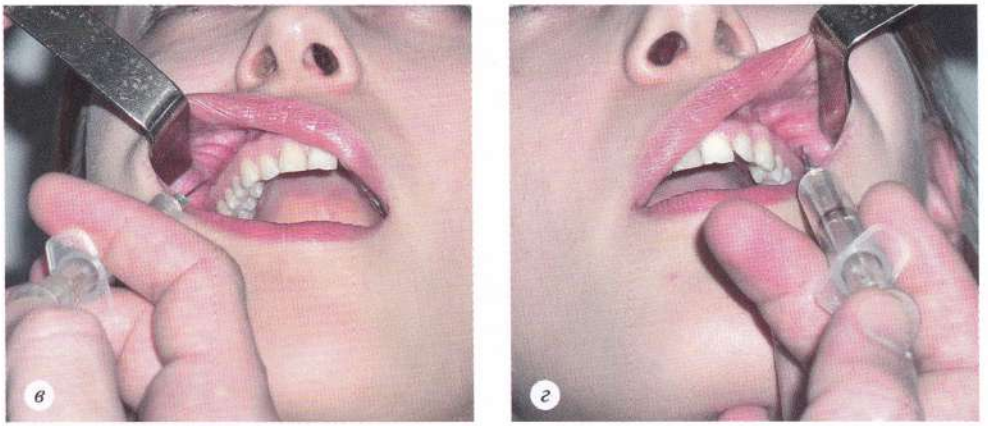


Мал. 1.3. Сіалограма в нормі:
а — привушної слинної залози; *б* — піднижньощелепної слинної залози

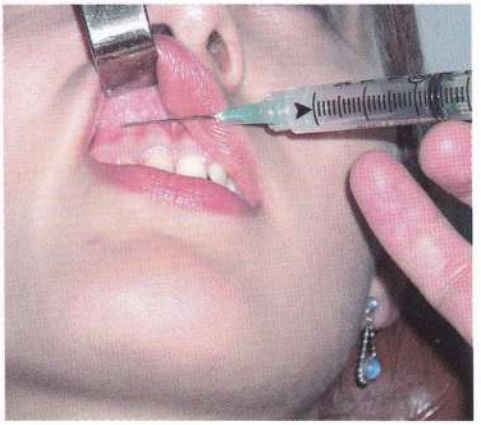


Мал. 2.3. Проведення інфраорбітальної анестезії:
а — позаротовий метод справа; *б* — позаротовий метод зліва; *в* — внутрішньоротовий метод справа; *г* — внутрішньоротовий метод зліва

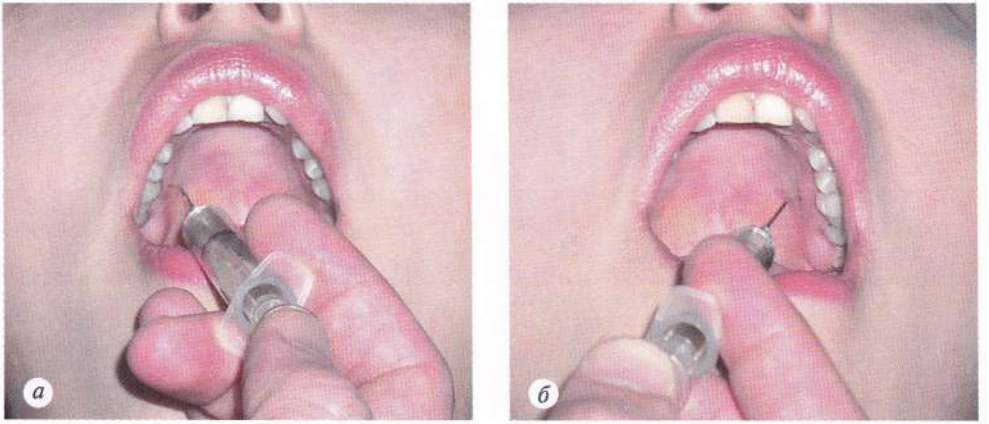




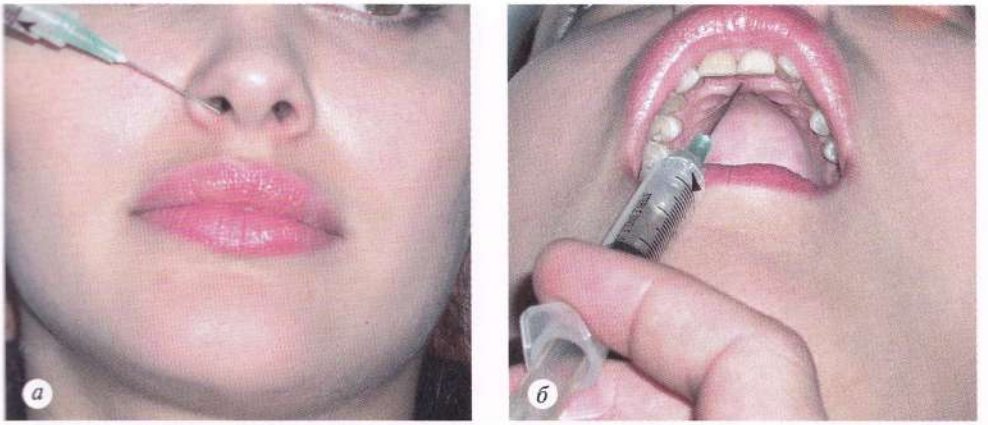
Мал. 2.4. Проведення туберальної анестезії:
а — позаротовий метод справа; *б* — позаротовий метод зліва; *в* — внутрішньоротовий метод справа; *г* — внутрішньоротовий метод зліва



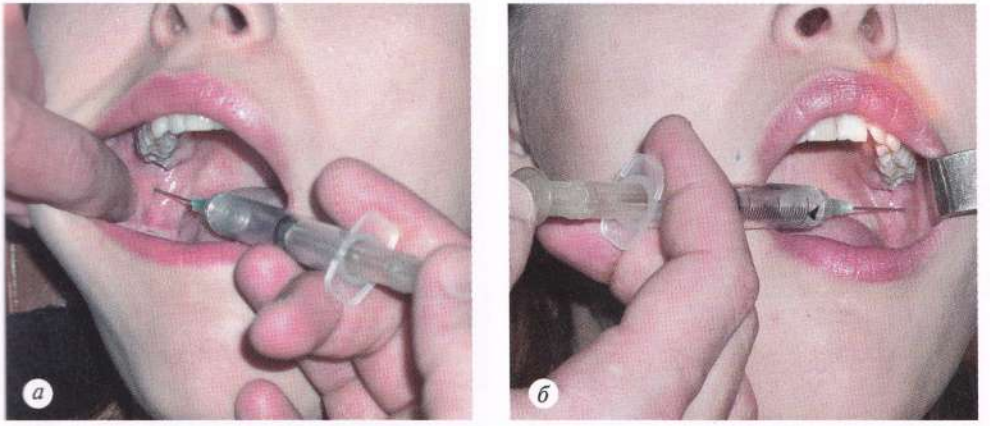
Мал. 2.5. Проведення плексуальної анестезії

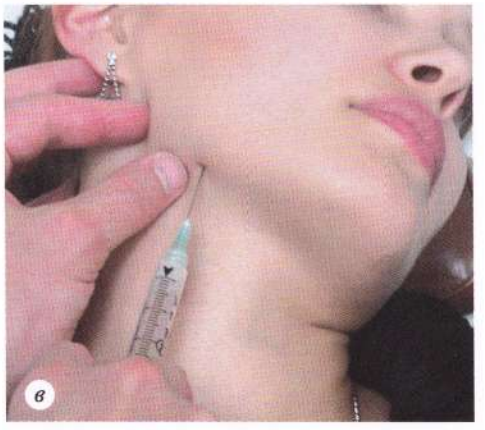


Мал. 2.6. Проведення палатинальної анестезії:
а — справа; *б* — зліва

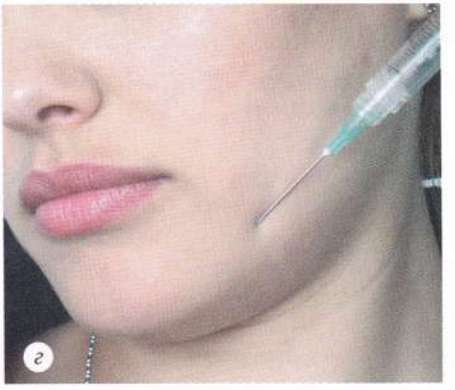


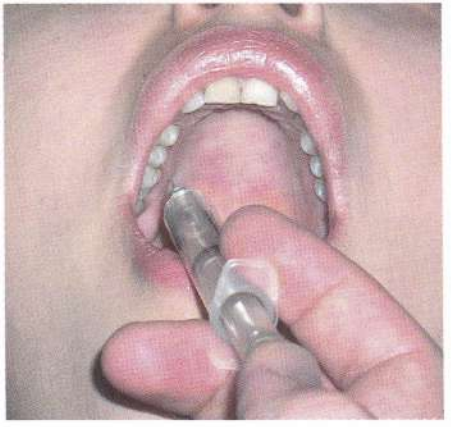
Мал. 2.7. Проведення різцевої анестезії:
а — позаротовий метод; *б* — внутрішньоротовий метод





Мал. 2.8. Проведення мандибулярної анестезії:
а — внутрішньоротовий метод справа; *б* — внутрішньоротовий метод зліва; *в* — позаротовий метод справа



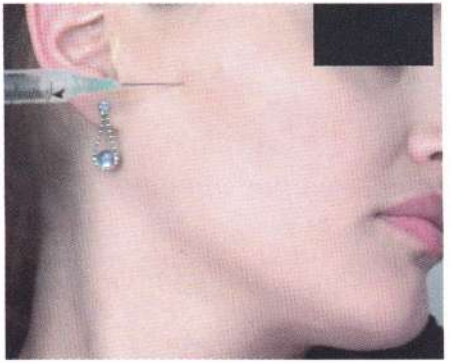


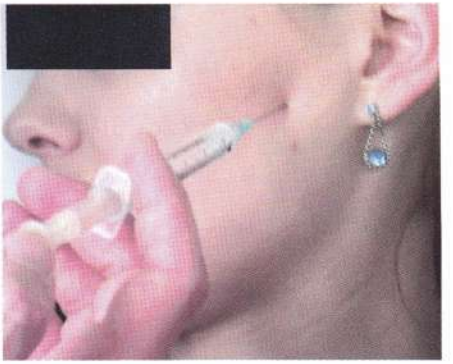
Мал. 2.9. Проведення ментальної анестезії:
а — внутрішньоротовий метод справа; *б* — внутрішньоротовий метод зліва; *в* — позаротовий метод справа; *г* — позаротовий метод зліва

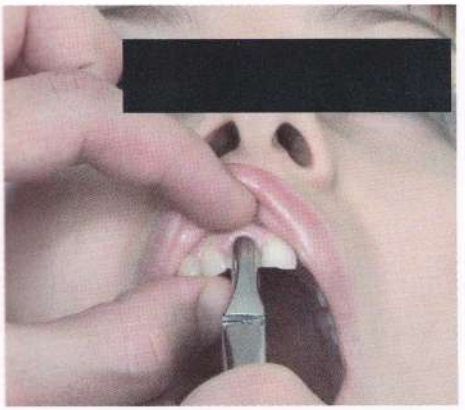
Мал. 2.10. Палатинальний метод проведення крило-піднебінної анестезії

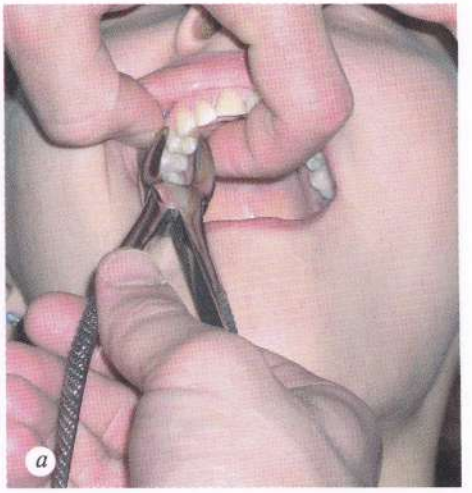
Мал. 2.11. Підвиличнокрилопіднебінний метод проведення крило-піднебінної анестезії

Мал. 2.12. Підвиличний метод проведення анестезії біля овального отвору

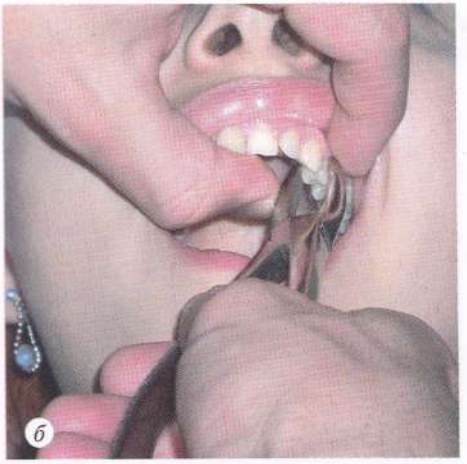


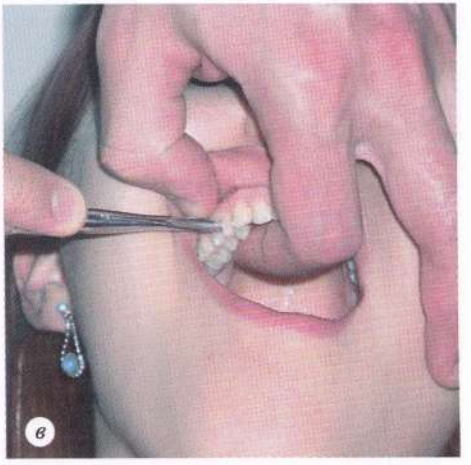




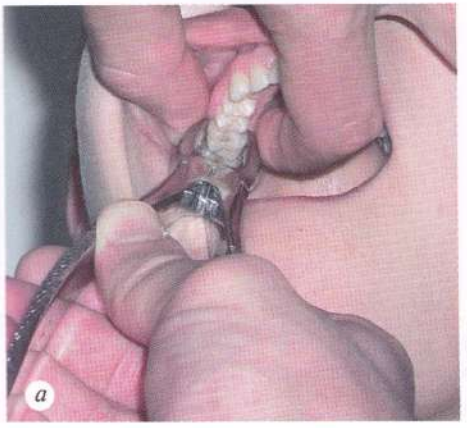


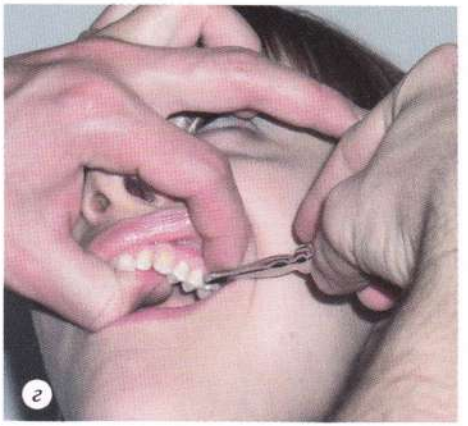
Мал. 3.6. Видалення центрального верхнього різця за допомогою щипців



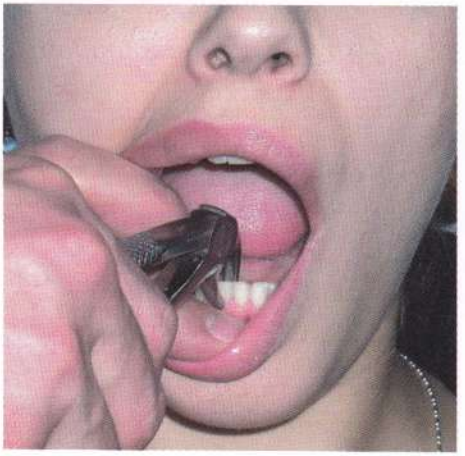


Мал. 3.7. Видалення верхніх малих кутніх зубів:
а, *б* — за допомогою щипців; *в* — за допомогою прямого елеватора

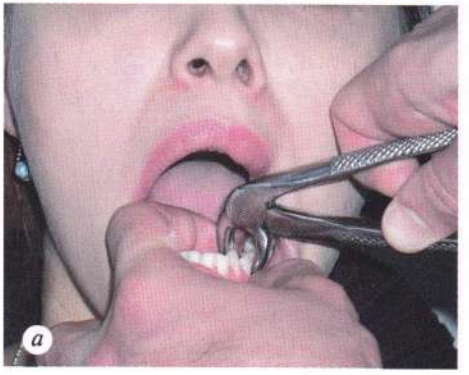


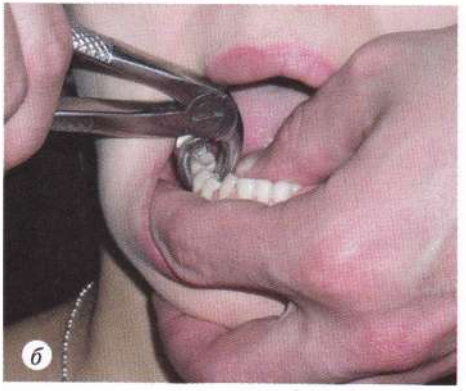


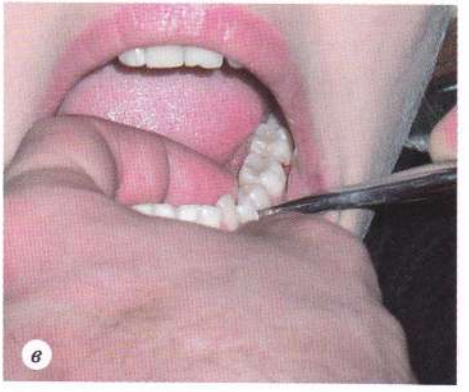
Мал. 3.8. Видалення верхніх великих кутніх зубів:
а, б — за допомогою щипців; *в, г* — за допомогою прямого елеватора



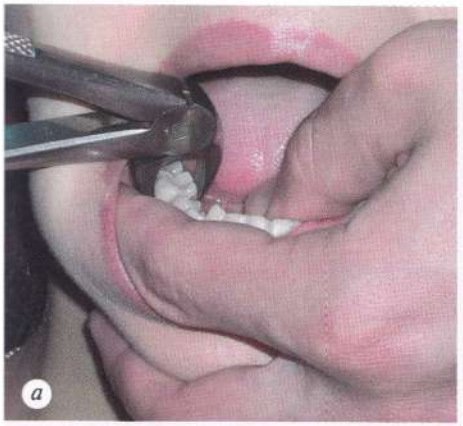
Мал. 3.9. Видалення нижнього різця за допомогою щипців

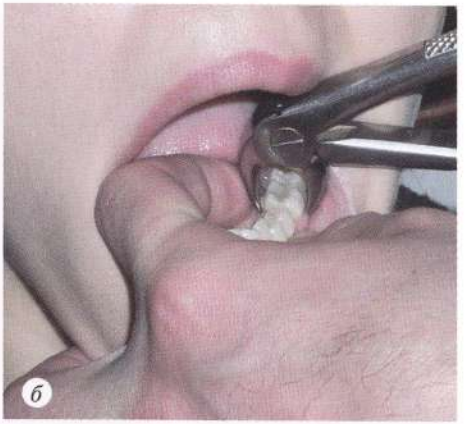


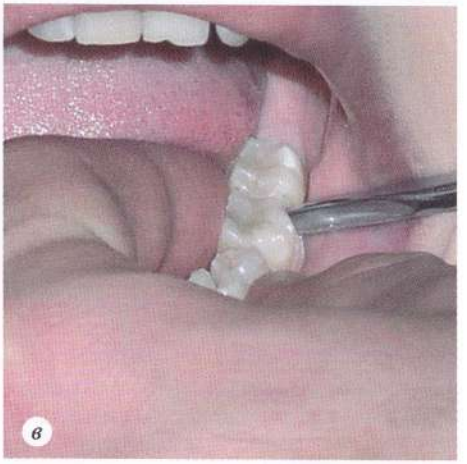




Мал. 3.10. Видалення нижніх малих кутніх зубів:
а, б — за допомогою щипців; *в* — за допомогою прямого елеватора

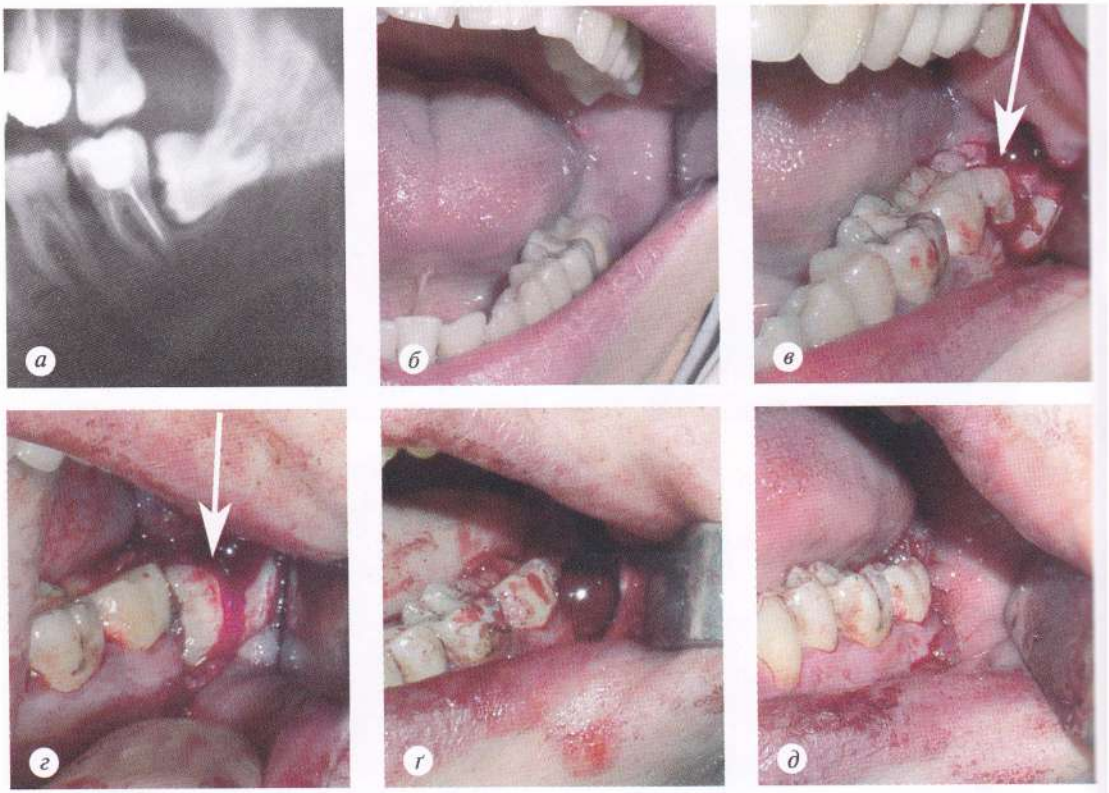




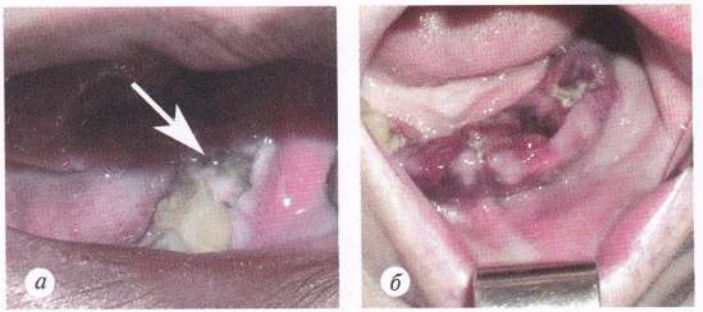


Мал. 3.11. Видалення нижніх великих кутніх зубів:
а, *б* — за допомогою щипців; *в* — за допомогою прямого елеватора

Мал. 3.12. Видалення нижнього запізнілого зуба:
а — за допомогою щипців; *б* — за допомогою прямого елеватора



Мал. 3.13. Операція атипового видалення нижнього запізнілого зуба:
а — рентгенограма зуба, який підлягає видаленню; *б* — зовнішній вигляд з боку порожнини рота; *в* — вигляд зуба після відшарування слизово-окісного клаптя; *г* — вигляд зуба після видалення зовнішньої кісткової стінки; *ґ* — ямка після атипового видалення зуба; *д* — слизово-окісний клапоть укладений на місце і зашитий кетгутом



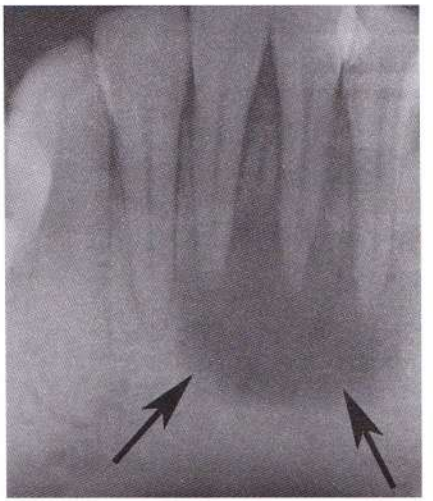
Мал. 3.14. Зовнішній вигляд ямки при хронічному гнійно-некротичному альвеоліті:
а — після видалення нижнього першого великого кутнього зуба; *б* — вигляд ямки у хворого із хронічним лейкозом

Мал. 4.1. Згладженість перехідної складки при гострому гнійному періоститі

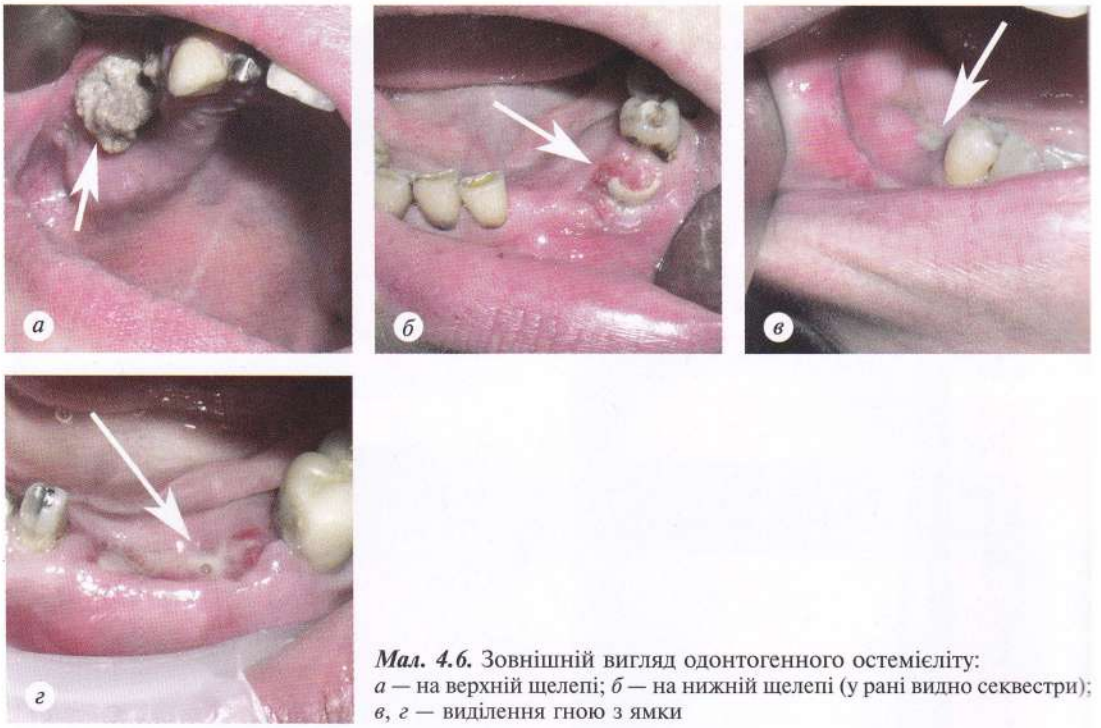
Мал. 4.2. Зовнішній вигляд хворої із хронічним осифікуючим періоститом нижньої щелепи

Мал. 4.3. Стовщення коміркового відростка при хронічному осифікуючому періоститі нижньої щелепи

Мал. 4.4. Рентгенограма при хронічному осифікуючому періоститі нижньої щелепи

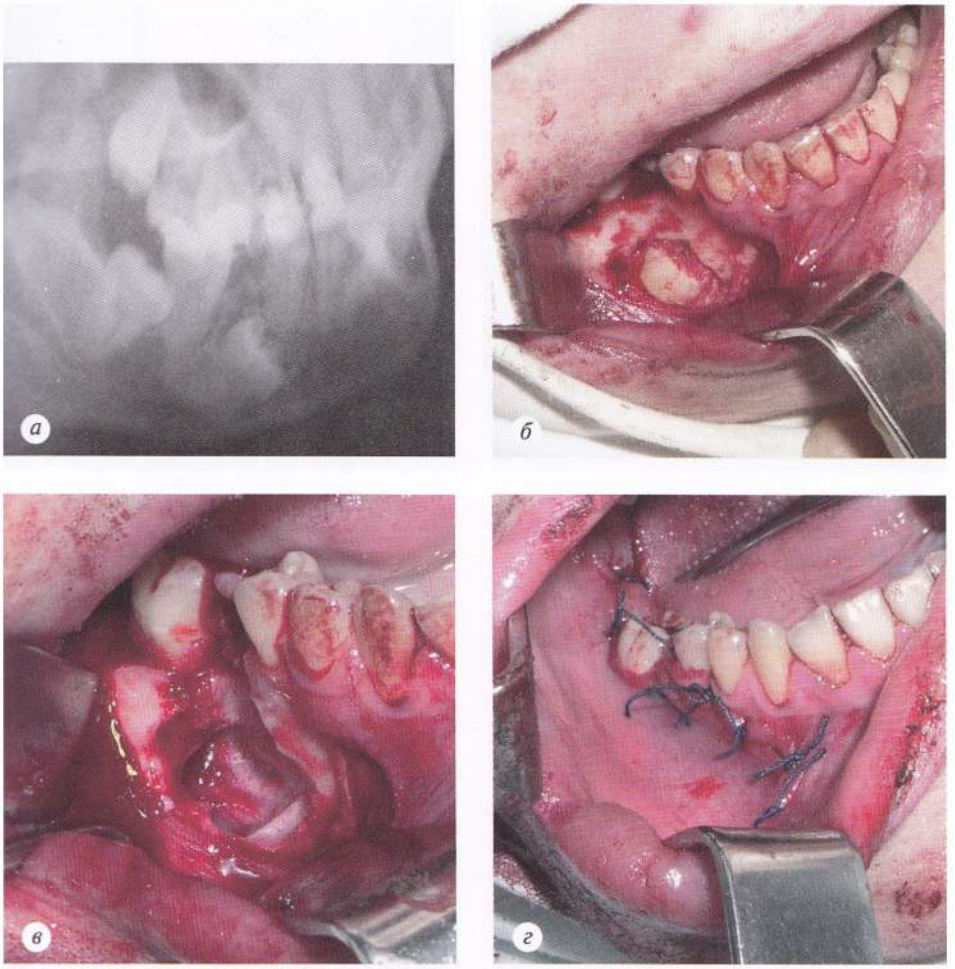


Мал. 4.5. Рентгенограма при хронічному реперифікуючому періоститі нижньої щелепи

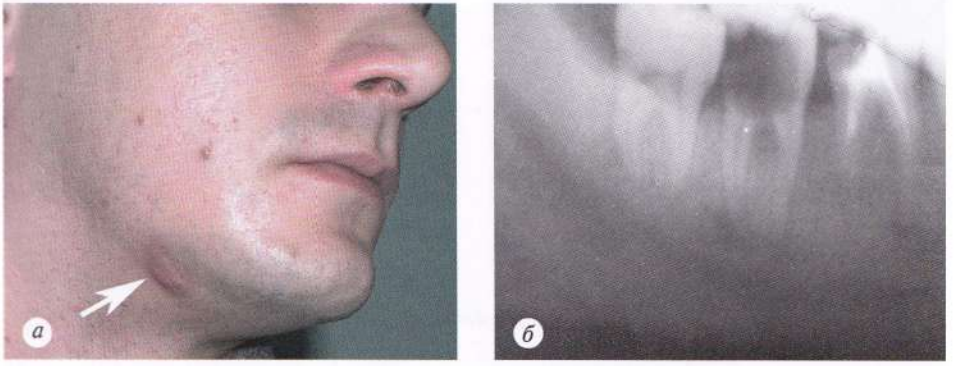


Мал. 4.6. Зовнішній вигляд одонтогенного остеомієліту:
а — на верхній щелепі; *б* — на нижній щелепі (у рані видно секвестри);
в, *г* — виділення гною з ямки

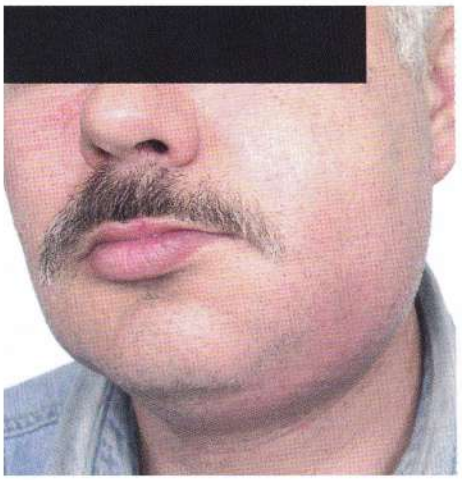
Мал. 4.7. Зовнішній вигляд секвестрів при одонтогенному остеомієліті:
а — на верхній щелепі; *б* — на нижній щелепі



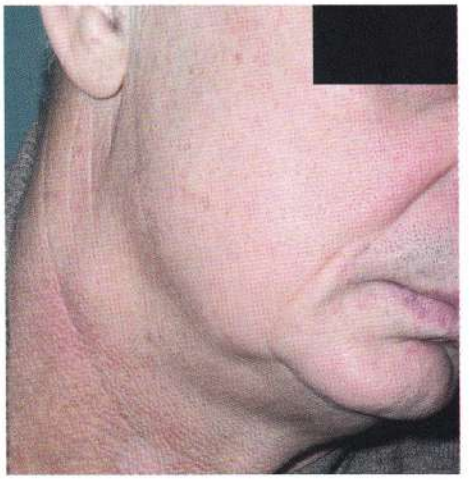
Мал. 5.3. Дистопія першого нижньої великого кутнього зуба:
а — рентгенограма; *б*, *в*, *г* — етапи проведення операції атипового видалення дистопованого зуба



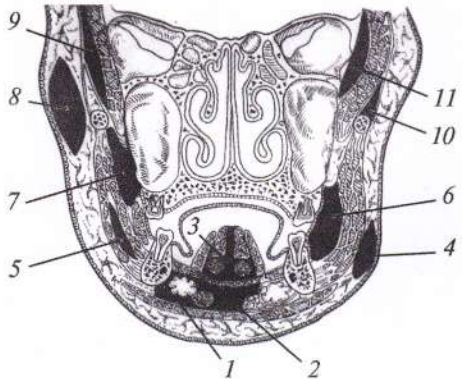
Мал. 7.1. Одонтогенна підшкірна гранульома обличчя:
а — зовнішній вигляд; *б* — рентгенограма зубів



Мал. 8.1. Гострий гнійний лівобічний лімфаденіт піднижньощелепної ділянки, ускладнений періаденітом



Мал. 8.2. Хронічний правобічний лімфаденіт верхньої третини шиї



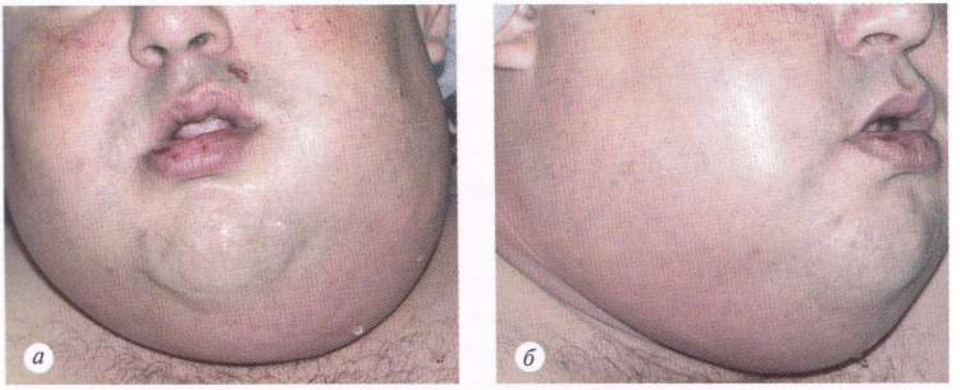
Мал. 8.3. Схема розташування абсцесів і флегмон у щелепно-лицевій ділянці:
1 — у піднижньощелепній ділянці; *2* — в підпідборідній ділянці; *3* — в під'язиковій ділянці; *4* — у поверхневому відділі привушної ділянки; *5* — у глибокому відділі привушної ділянки; *6* — у щічній ділянці; *7* — у підскроневій ямці; *8*, *9*, *10*, *11* — у скроневій ділянці

Мал. 8.4. Зовнішній вигляд хворих з правобічною флегмоною підочноямкової ділянки (*а*, *б*)

Мал. 8.5. Зовнішній вигляд хворої з лівобічною флегмоною очної ямки:
а — вигляд спереду; *б* — вигляд збоку

Мал. 8.6. Зовнішній вигляд хворого з правобічною аденофлегмоною піднижньощелепної ділянки

Мал. 8.7. Абсцес язика



Мал. 8.8. Зовнішній вигляд з флегмоною дна порожнини рота:
а — вигляд спереду; *б* — вигляд збоку

Мал. 8.9. Зовнішній вигляд післяопераційної рани при гнійно-некротичній флегмоні

Мал. 8.10. Фурункул:
а — нижньої губи; *б* — перенісся

Мал. 8.11. Карбункул:
а, *б* — нижньої губи; *в* — підборіддя, ускладнений бешихою

верхньої та нижньої щелеп. На щоку запальний процес може поширюватися з підочноямкової та привушно-жувальної ділянок, підскроневої ямки.

Клінічні прояви. Розрізняють поверхневі абсцеси і флегмони цієї ділянки, які розташовуються між щічним апоневрозом та щічним м'язом, і глибокі — такі, що локалізуються між підслизовим шаром і щічним м'язом.

Захворювання починається з пульсівного болю в цій ділянці, що посилюється під час відкривання рота.

За поверхнево розташованих запальних процесів спостерігають виражену інфільтрацію, яка поширюється на всю щоку і навіть повіки, внаслідок чого очна щілина звужується або повністю закривається. Шкіра над інфільтратом напружена, гіперемована, у складку не збирається. Нерідко визначають флуктуацію. Біль у спокої помірний, ступінь відкривання рота обмежений.

За глибокої локалізації запального процесу (під щічним м'язом) симптоми запалення з боку шкіри виражені менше. У присінку порожнини рота пальпують болючий інфільтрат, визначають гіперемію і набряклість слизової оболонки щоки, згладженість перехідних складок, утруднене відкривання рота. Передвісником генералізації інфекції є залучення в запальний процес жирової грудки Біша. При цьому спостерігають різке погіршення загального стану і наростання клінічної симптоматики.

Лікування. Поверхнево розташовані абсцеси і флегмони розкривають зовнішнім доступом. Розріз шкіри здійснюють над центром інфільтрату або поблизу його нижнього краю паралельно ходу гілок лицевого нерва, або у піднижньощелепній ділянці чи по носо-губній складці.

Глибокі абсцеси і флегмони щоки розкривають з боку присінка порожнини рота по лінії змикання зубів або паралельно ходу вивідної протоки привушної залози. Довжина розрізу має бути не меншою від довжини інфільтрату. Дренування рани проводять еластичним перфорованим трубчастим дренажем (з боку порожнини рота) з подальшим промиванням 2—3 рази на добу антисептичними розчинами. Позаротові гнійні рани щоки дренують здвоєним трубчастим дренажем і активно промивають вогнище.

8.3.5. Абсцеси і флегмони підскроневої і крило-піднебінної ямок

Межі підскроневої ямки:

- верхня — нижня поверхня великого крила клиноподібної кістки;
- передня — горб верхньої щелепи і нижній відділ скроневої поверхні виличної кістки;
- нижня — щічно-глоткова фасція;
- задня — шилоподібний відросток скроневої кістки з м'язами, що відходять від нього, і передня поверхня виросткового відростка нижньої щелепи;
- внутрішня — зовнішня пластинка крилоподібного відростка клиноподібної кістки;
- зовнішня — внутрішня поверхня гілки нижньої щелепи.

Межі крило-піднебінної ямки (розташована в глибині між верхньою щелепою і крилоподібним відростком, усередину від підскроневої ямки):

- передня — задня поверхня тіла верхньої щелепи й очноямковий відросток піднебінної кістки;
- задня — крилоподібний відросток клиноподібної кістки та присередньозовнішня поверхня вертикальної частини піднебінної кістки;
- верхня — нижня поверхня тіла й основи великого крила клиноподібної кістки.

З підскроневою ямкою крило-піднебінна ямка з'єднується широкою доверху і вузькою донизу серпоподібною щілиною.

Ця ділянка сполучається через нижньоочноямкову щілину з очною ямкою, через клітковинні простори між крилоподібними м'язами — з приглотковими і крило-нижньощелепним просторами, а також із жировою грудкою Біша.

Запальні процеси з підскроневої ямки легко поширюються на скроневу ділянку, де зверху умовна межа проходить по виличній дузі, підскроневому гребеню і нижній поверхні клиноподібної кістки. Через крилоподібне венозне сплетення здійснюється зв'язок із внутрішньочерепними венозними пазухами.

Етіологія, патогенез. Основним джерелом інфікування є другі та треті великі кутні зуби верхньої щелепи, післяін'єкційні запальні процеси біля горба верхньої щелепи, а також поширення гнійного процесу за продовженням з інших клітковинних просторів.

Клінічні прояви абсцесів і флегмон підскроневої та крило-піднебінної ямок відрізняються тяжким перебігом. Хворий скаржиться на біль у ділянці верхньої щелепи з іррадіацією в скроневу ділянку й око, а також біль під час ковтання. Температура тіла підвищується, головний біль посилюється. У деяких випадках можна визначити незначно виражений набряк щічної, виличної і нижнього відділу скроневої ділянок, а іноді й повік. Відкривання рота обмежене. Під час огляду верхньозадніх відділів присінка порожнини рота виявляють набряклість і гіперемію слизової оболонки. Під час пальпації визначають болючий інфільтрат по перехідній складці та в ділянці горба верхньої щелепи. У разі поширення гнійно-запального процесу на сусідні клітковинні *простори клінічна симптоматика змінюється.*

Діагностика. Гнійні запальні процеси в крило-піднебінній ямці перебігають із вираженою інтоксикацією і головним болем, асиметрії обличчя не виникає. При абсцесі підскроневої ямки інфільтрат прощупують за горбом верхньої щелепи, а при абсцесі крило-піднебінної ямки — інфільтрацію тканин не виявляють, спостерігають лише значну болючість на обмеженій ділянці. Незважаючи на мізерність симптоматики гнояків, розташованих у крило-піднебінній ямці, спостерігають виражену загальну реакцію організму у вигляді підвищення температури тіла, слабості, нездужання, сильного головного болю. В аналізах крові — лейкоцитоз, нейтрофільне зрушення вліво. Необхідно звернути увагу на згладженість і навіть припухання ділянки скроні при абсцесі підскроневої ямки. М'які тканини нерідко пастозні.

Лікування. Оперативний доступ здійснюють з боку порожнини рота. Розріз проводять по перехідній складці присінка порожнини рота над велики-

ми кутніми зубами верхньої щелепи. Довжина його має бути не меншою ніж 3—4 см. Тупо розшаровувавши м'які тканини, проникають у гнійне вогнище. У разі поширення запального процесу на скроневу ділянку проводять додаткові розрізи по передньому краю скроневого м'яза і в підвиличній ділянці. Якщо гнояк опустився у крило-нижньощелепний або приглотковий простір, то розріз проводять у піднижньощелепній ділянці.

8.3.6. Абсцеси і флегмони скроневої ділянки

Межі скроневої ділянки:

- верхня і задня — скронева лінія лобової і тім'яної кісток;
- нижня — підскроневий гребінь клиноподібної кістки;
- передня — вилична кістка і виличний відросток лобової кістки;
- зовнішня — вилична дуга;
- внутрішня — скронева площина, утворена скроневою, тім'яною і клиноподібною кістками.

Клітковинні простори скроневої ділянки:

- підшкірний жировий шар — між шкірою і апоневрозом скроневого м'яза;
- середній шар — між апоневрозом і скроневим м'язом (тут також розташований додатковий клітковинний простір між двома листками апоневрозу в ділянці його прикріплення до верхнього краю виличної дуги);
- глибокий шар — під скроневим м'язом.

Етіологія, патогенез. Основним джерелом інфікування є поширення гнійного процесу із сусідніх клітковинних просторів.

Поверхневі абсцеси і флегмони скроневої ділянки розташовуються між шкірою і скроневим апоневрозом або між скроневим апоневрозом і скроневим м'язом. Глибокі гнійно-запальні процеси цієї ділянки виникають між скроневим м'язом і внутрішньою стінкою скроневої ямки. Клітковинний простір скроневої ділянки сполучається з підскроневою і крило-піднебінною ямками, жировою грудкою Біша, глибоким відділом привушно-жувальної ділянки.

Клінічні прояви. Загальний стан хворих зазвичай середнього ступеня тяжкості або тяжкий. У разі розташування гнійного вогнища між апоневрозом і скроневим м'язом або під скроневим м'язом спостерігають значну інтоксикацію, високу температуру тіла, запальну контрактуру щелеп. У разі залучення в запальний процес лише підшкірної жирової клітковини клінічна симптоматика захворювання менш виражена, незважаючи на великий набряк м'яких тканин. Якщо гнійний процес локалізується у другому шарі, то інфільтрат може мати вигляд пісочного годинника. Пальпація інфільтрату спричинює біль, нерідко визначають флуктуацію.

Лікування. У разі локалізації абсцесів і флегмон у скроневій ділянці розріз шкіри проводять у місці прикріплення скроневого м'яза з контрапертурою у виличній ділянці або паралельно ходу волокон скроневого м'яза з таким розрахунком, щоб розріз проходив через центр інфільтрату. Можна робити два, а іноді й три радіальні розрізи. У разі поширення запального процесу з

підскроневої ямки необхідно проводити контрапертуру у верхньому відділі присінка порожнини рота. Дренування здійснюють еластичною перфорованою трубкою, яку вводять у рану скроневої ділянки і виводять у присінок порожнини рота, а також через розріз у виличній ділянці. Гнійне вогнище промивають завдяки активному введенню антисептичних розчинів.

8.3.7. Абсцеси і флегмони привушно-жувальної ділянки

Межі привушно-жувальної ділянки:
- верхня — нижній край виличної дуги і вилична кістка;
- передня — передній край жувального м'яза;
- нижня — нижній край тіла нижньої щелепи;
- задня — зовнішній слуховий хід і задній край гілки нижньої щелепи.

Розрізняють поверхневі та глибокі абсцеси і флегмони привушно-жувальної ділянки. При поверхневих запальних процесах гнійне вогнище локалізується між шкірою і привушно-жувальною фасцією або між цією фасцією і зовнішньою поверхнею жувального м'яза, при глибоких (субмасетеріальних) — між зовнішньою поверхнею гілки нижньої щелепи і жувальним м'язом. У цій ділянці розташовуються поверхневі та глибокі лімфатичні вузли, які можуть бути причиною розвитку запальних захворювань.

Етіологія, патогенез. Основним джерелом інфікування є патологічний процес у нижніх запізнілих зубах. Запальний процес може поширюватися лімфогенним шляхом або за продовженням із щічної, позащелепної та піднижньощелепної ділянок, підскроневої ямки і привушної слинної залози.

Клінічні прояви. Пальпаторно визначають болючий інфільтрат, флуктуацію. Відкривання рота не ускладнене, якщо гнійно-запальне вогнище локалізується між привушною залозою і жувальним м'язом. Припухлість обличчя має чіткі верхні та нижні межі по лінії прикріплення фасції до виличної дуги і нижнього краю тіла нижньої щелепи. Клінічні ознаки запалення виражені менше. Відкривання рота ускладнене, біль посилюється під час рухів щелепи.

У разі локалізації гнійного вогнища під жувальним м'язом клінічний перебіг захворювання зазвичай нетяжкий. Помірно виражена припухлість обличчя обмежується жувальним м'язом, шкіра над нею рухлива, нормального кольору, збирається в складку. Флуктуація відсутня через глибоку (під м'язом) локалізацію гнояка. Характерною клінічною ознакою глибоких запальних процесів є різке обмеження відкривання рота. Слизова оболонка заднього відділу щоки набрякла, на ній видно відбитки коронок зубів. У разі пальпації переднього краю жувального м'яза з боку присінка рота визначають ущільнення і болючість слизової оболонки.

Лікування. У разі поверхневого розташування гнійно-запальних вогнищ цієї ділянки розріз здійснюють з боку шкіри у попередувушній ділянці або паралельно ходу гілок лицевого нерва так, щоб розріз проходив через центр інфільтрату. При великих запальних процесах зазначеної локалізації, а також у разі глибокого розташування гнійних вогнищ розріз роблять з боку шкіри па-

ралельно нижньому краю нижньої щелепи, відступаючи донизу на 1,5—2 см або окантовуючи кут нижньої щелепи з відсіканням від неї краю жувального м'яза. Дренування здійснюють здвоєним перфорованим дренажем з подальшим активним промиванням (вакуум-відсмоктуванням) вмісту гнійної рани.

8.3.8. Абсцеси і флегмони позащелепної ділянки

Межі позащелепної ділянки:

- верхня — нижня стінка зовнішнього слухового ходу;
- передня — задній край гілки нижньої щелепи і присередній крилоподібний м'яз;
- нижня — нижній полюс привушної слинної залози;
- задня — соскоподібний відросток скроневої кістки і грудинно-ключично-соскоподібний м'яз;
- внутрішня — шилоподібний відросток скроневої кістки і м'язи шилоподібного відростка (пучка Ріолана), що відходять від нього;
- зовнішня — привушно-жувальна фасція.

У позащелепній ямці розташовується привушна слинна залоза і судинно-нервовий пучок шиї.

Етіологія, патогенез. Основним шляхом інфікування є поширення запального процесу з приглоткового або крило-нижньощелепного простору, привушно-жувальної ділянки або підскроневої ямки. Можливий лімфогенний шлях проникнення інфекції (при кон'юнктивіті, інфікованих ранах шкіри в ділянці зовнішнього кута ока). Джерелом інфікування може бути патологічний процес у піднебінних мигдаликах і великих кутніх зубах нижньої щелепи, зокрема перикороніт, нагноєння парадентальної кісти тощо.

Клінічні прояви. Під час огляду виявляють припухлість м'яких тканин цієї ділянки. Пальпаторно визначають щільний болючий інфільтрат. Шкіра над ним гіперемована, напружена, в складку не береться. Хворі скаржаться на біль під час ковтання, жування, повороту голови. У цій стадії запального процесу позащелепної ділянки нерідко виникають утруднення під час проведення диференціальної діагностики з гострим паротитом. Ретельно зібраний анамнез, змінення слизової оболонки навколо вивідної протоки і характер слини, що виділяється, дають змогу правильно встановити діагноз.

Поширення гнійного процесу на сусідні клітковинні простори підшкірної жирової клітковини спричинює запальну контрактуру, обтяжує перебіг захворювання і може стати причиною розвитку грізних ускладнень.

Лікування. Для розкриття абсцесу і флегмони позащелепної ділянки здійснюють розріз паралельно задньому краю гілки нижньої щелепи. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, привушно-жувальну фасцію і тупо проникають до гнійного вогнища. Якщо гнійно-запальний процес поширюється у приглотковий або крило-нижньощелепний простір, то лінія розрізу має бути обернена донизу, окантовувати кут нижньої щелепи і переходити в піднижньощелепну ділянку. Рану дренують здвоєним активним трубчастим дренажем з перфораційними отворами.

8.3.9. Абсцеси і флегмони піднижньощелепної ділянки

Межі піднижньощелепної ділянки:

- зовнішня — внутрішня поверхня тіла нижньої щелепи;
- передня і задня — відповідно переднє і заднє черевця двочеревцевого м'яза;
- верхня — глибокий листок власної фасції шиї, що вкриває щелепно-під'язиковий м'яз;
- нижня — поверхневий листок власної фасції шиї.

У піднижньощелепному трикутнику розташовані передні, середні та задні лімфатичні вузли, а також піднижньощелепна залоза, лицеві артерія і вена.

Етіологія, патогенез. Основним джерелом інфікування цієї ділянки є патологічний процес у великих і малих кутніх зубах нижньої щелепи. Вторинне ураження спостерігають у разі поширення запального процесу з під'язикової та підборідної ділянок, позащелепної ямки, крило-нижньощелепного і приглоткового просторів, піднижньощелепної залози. Часто спостерігають проникнення інфекції лімфатичними шляхами (мал. 8.6; див. кольорову вклейку).

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на біль у ділянці припухлості. Біль посилюється під час рухів щелеп, ковтання, розмови. Припухлість особливо виражена у разі поверхневої локалізації процесу. Шкіра над припухлістю гіперемована, спочатку вона вільно збирається в складку, але потім стає напруженішою. Інфільтрат болючий під час пальпації, визначають флуктуацію. Відкривання рота дещо обмежене через болючість, що виникає внаслідок стискання вищезазначеного інфільтрату краєм нижньої щелепи. У разі поширення запального процесу на сусідні клітковинні простори клінічна картина захворювання змінюється відповідно до локалізації гнійного вогнища. Запальна реакція з боку слизової оболонки дна порожнини рота майже відсутня, в деяких випадках на боці ураження виявляють набряк і гіперемію слизової оболонки під'язикової ділянки. Гнійно-запальні процеси цієї локалізації можуть ускладнитися переднім медіастинітом.

Діагностика. Для диференціальної діагностики абсцесу піднижньощелепної ділянки і субмаксиліту необхідно ретельно зібрати анамнез, визначити стан вивідної протоки і характер слини, що виділяється із неї.

Лікування. Оперативне втручання здійснюють у піднижньощелепній ділянці. Розріз завдовжки 5—6 см виконують, відступивши 2 см нижче від краю нижньої щелепи, щоб не ушкодити крайову гілку лицевого нерва. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, платизму і поверхневий листок власної фасції шиї. Проводять пальцеву ревізію гнояка, об'єднуючи при цьому набряки і відроги в одну загальну порожнину. При значних інфільтрації та набряку м'яких тканин цієї ділянки анатомічне взаємовідношення крайової гілки лицевого нерва і лицевої артерії порушується, тому як основний орієнтир для проведення розрізу ми використовуємо лінію, що сполучає точки, розташовані на межі верхньої та середньої третин довжини груднинно-ключично-соскоподібного м'яза і верхнього краю щитоподібного хряща. Дренування гнійного вогнища здійснюють здвоєним трубчастим перфорованим дренажем.

8.3.10. Абсцеси і флегмони підпідборідної ділянки

Межі підпідборідної ділянки:
- передня і верхня — нижній край підпідборідного відділу нижньої щелепи;
- задня — щелепно-під'язиковий м'яз;
- зовнішня — передні черевця правого і лівого двочеревцевого м'яза;
- нижня — під'язикова кістка.

Цей клітковинний простір розташовується між глибоким листком власної фасції шиї, що вкриває нижню поверхню щелепно-під'язикового м'яза, і поверхневим листком цієї фасції. У передньому відділі клітковинного простору та біля під'язикової кістки розташовані лімфатичні вузли. У підпідборідній ділянці розташовано дві групи лімфатичних вузлів: 2—4 вузли позаду нижнього краю підпідборідного відділу тіла нижньої щелепи і 1—2 — біля під'язикової кістки.

Не варто плутати вищезгадану і підборідну ділянки. Підборідна ділянка — це нижня частина обличчя, обмежена зверху підборідно-губною борозною, знизу — нижнім краєм нижньої щелепи, з боків — лініями, опущеними вниз від кутів рота.

Етіологія, патогенез. Інфекція в підпідборідний клітковинний простір частіше проникає лімфогенним шляхом, спричинює розвиток лімфаденіту, періаденіту, а потім і аденофлегмони. Іншим джерелом інфікування є патологічні вогнища, розташовані в ділянці різців та іклів, запальні захворювання слизової оболонки і шкіри нижньої губи, альвеолярного відростка нижньої щелепи.

Клінічні прояви. Клінічний перебіг абсцесів і флегмон підпідборідної ділянки зазвичай середнього ступеня тяжкості. Хворого непокоїть біль, що посилюється під час рухів нижньої щелепи. Під час огляду виявляють припухлість м'яких тканин, обличчя видовжене. Пальпаторно визначають щільний болючий інфільтрат, який розташовується симетрично щодо середньої лінії тіла. Шкіра над ним гіперемована, напружена, в складку не збирається. У центрі інфільтрату часто визначають флуктуацію. Відкривання рота вільне. Язик злегка підведений, у розмірах не збільшений. Його рухи болючі, оскільки м'язи кореня язика прикріпляються до під'язикової кістки, яка перебуває в безпосередній близькості до запально-змінених тканин. Слизова оболонка переднього відділу під'язикової ділянки іноді гіперемована.

Лікування. Хірургічне втручання полягає в розтині гнійного вогнища з боку шкіри. Напрям лінії розрізу: від середини підборідного відділу нижньої щелепи до під'язикової кістки або паралельно краю нижньої щелепи. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину і підшкірний м'яз уздовж запального інфільтрату. До гнійного вогнища проникають за допомогою кровоспинного затискача. Дренування рани здійснюють здвоєним активним трубчастим дренажем.

8.3.11. Абсцеси і флегмони крило-нижньощелепного простору

Межі крилоподібно-нижньощелепного простору:

- зовнішня — внутрішня поверхня гілки нижньої щелепи і нижній відділ скроневого м'яза;
- внутрішня, задня і нижня — зовнішня поверхня присереднього крилоподібного м'яза;
- верхня — зовнішній крилоподібний м'яз;
- передня — крило-щелепний шов, до якого прикріпляється щічний м'яз.

Крило-нижньощелепний простір сполучається із позащелепною, підскроневою і крило-піднебінною ямками, щічною ділянкою, приглотковим простором і може переходити на зовнішню поверхню гілки нижньої щелепи.

Етіологія, патогенез. Основними джерелами інфікування є патологічні процеси в нижніх запізнілих зубах, а також ускладнення після проведення провідникової анестезії нижнього ямкового нерва. Запальний процес може поширюватися в цю ділянку за продовженням з інших клітковинних просторів.

Клінічні прояви. Місцеві ознаки розвитку запального процесу: прогресуюче обмеження відкривання рота, біль, що посилюється під час ковтання, парестезія відповідної половини губи і підборіддя. Під час огляду припухлості обличчя зазвичай не спостерігають. Колір шкіри не змінений, вона легко збирається в складку. Підтвердженням діагнозу є наявність больової точки на внутрішній поверхні кута нижньої щелепи в ділянці прикріплення до кістки сухожилка присереднього крилоподібного м'яза. Натискання на цю точку спричинює сильний біль у проекції крило-нижньощелепного простору. Бічні рухи нижньої щелепи в здоровий бік обмежені через запальну контрактуру зовнішнього крилоподібного м'яза. Відкривання рота різко обмежене. Визначають інфільтрацію і гіперемію в ділянці крило-щелепної складки, пальпація в цьому місці спричинює різкий біль. Абсцеси і флегмони крило-нижньощелепного простору супроводжуються вираженими симптомами інтоксикації.

Лікування. Хірургічне втручання при гнійно-запальних процесах крило-нижньощелепного простору проводять як з боку порожнини рота, так і з боку шкіри. У разі обмежених гнійних вогнищ у верхньому відділі цього простору розріз роблять з боку порожнини рота по слизовій оболонці крило-щелепної складки. Частіше виконують позаротовий розріз завдовжки 5—6 см, окантовуючи при цьому кут нижньої щелепи і продовжуючи його в піднижньощелепну ділянку. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневий листок власної фасції шиї, а потім скальпелем відсікають частину сухожилка присереднього крилоподібного м'яза і тупо проникають до гнійного вогнища. Дренування рани здійснюють активним здвоєним трубчастим дренажем.

8.3.12. Абсцеси і флегмони приглоткового простору

Межі приглоткового простору:

- зовнішня — присередній крилоподібний м'яз, глотковий відросток привушної слинної залози;
- внутрішня — бічна стінка глотки та м'яз — піднімач і м'яз — натягувач піднебінної завіски;
- передня — крило-щелепний шов;
- задня — бічні фасціальні відроги, що йдуть від передхребетної фасції до стінки глотки.

М'язи, які відходять від шилоподібного відростка (пучок Ріолана) до язика, глотки, під'язикової кістки, і фасціальні футляри, що їх оточують, утворюють діафрагму Жонеско, розділяючи приглотковий простір на передній і задній відділи. Передній відділ цього простору виконаний пухкою і жировою клітковиною, а до його верхньої частини прилягає крилоподібне венозне сплетення. Цей відділ сполучається із крило-піднебінною ямкою, крило-нижньощелепним простором, задніми відділами піднижньощелепної та під'язикової ділянок, а також коренем язика. У задньому відділі розташовані внутрішня сонна артерія, внутрішня яремна вена, черепні нерви, верхній шийний симпатичний вузол і лімфатичні вузли. Цей відділ сполучається із заднім середостінням. Діафрагма Жонеско перешкоджає проникненню гною із переднього відділу приглоткового простору в задній.

Етіологія, патогенез. Джерелом ураження частіше є інфіковані піднебінні мигдалики, а також травматичні ушкодження глотки. Гнійно-запальний процес може виникнути внаслідок поширення інфекції із розташованих поряд клітковинних просторів.

Клінічні прояви. Хворі скаржаться на біль під час ковтання, а іноді й ускладнене дихання. Може розвинутися незначна асиметрія обличчя через припухлість м'яких тканин піднижньощелепної ділянки. Колір шкіри зазвичай не змінений, шкіра легко збирається в складку. Відкривання рота утруднене. Під час огляду порожнини рота виявляють гіперемію і набряк піднебінних дужок і язичка, вибухання бічної стінки глотки до середньої лінії. Загальний стан хворих середнього ступеня тяжкості або тяжкий. Виражені симптоми інтоксикації. Тяжкість стану посилюється у разі залучення в запальний процес надгортанника, що супроводжується утрудненим диханням. Гнійно-запальні процеси приглоткового простору можуть ускладнюватися заднім медіастинітом.

Лікування. Абсцес приглоткового простору в початковій стадії можна розкрити внутрішньоротовим вертикальним розрізом завдовжки близько 1,5—2 см. Розріз виконують у місці найбільшого випинання. Щоб уникнути ушкодження судин, м'які тканини розрізають на глибину 2—3 мм, а потім тупо розшаровують їх, дотримуючись внутрішньої поверхні присереднього крилоподібного м'яза. Флегмону приглоткового простору розкривають і через шкіру. Розріз роблять з боку заднього відділу піднижньощелепного трикутника. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, підшкірний м'яз, по-

верхневий листок власної фасції шиї. Дотримуючись внутрішньої поверхні присереднього крилоподібного м'яза, тупо проникають до центру гнійного вогнища. Дренують рану здвоєним перфорованим трубчастим дренажем з подальшим активним зрошуванням антисептичними розчинами.

8.3.13. Абсцеси і флегмони під'язикової ділянки

Межі під'язикової ділянки:

- верхня — слизова оболонка дна порожнини рота;
- нижня — щелепно-під'язиковий м'яз;
- зовнішня — внутрішня поверхня тіла нижньої щелепи;
- внутрішня — під'язиково-язиковий і підборідно-язиковий м'язи;
- задня — м'язи, що відходять від шилоподібного відростка скроневої кістки, заднє черевце двочеревцевого м'яза і під'язиково-язиковий м'яз.

Клітковинний простір під'язикової ділянки сполучається із щелепно-язиковим жолобком, піднижньощелепним трикутником, коренем язика, крилонижньощелепним і приглотковим просторами і клітковиною під'язикової ділянки. У цій ділянці розташовані язикові лімфатичні вузли, які приймають лімфу від язика. Вони розміщені по ходу язикових артерії та вени на рівні підборідно-язикового м'яза.

Етіологія, патогенез. Основними джерелами інфікування є уражені патологічним процесом малі і великі кутні зуби нижньої щелепи, інфіковані рани слизової оболонки дна порожнини рота, калькульозний і некалькульозний сіалодохіт.

Клінічні прояви. Захворювання розвивається гостро і характеризується тяжким загальним станом хворих, вираженою інтоксикацією організму. Хворого турбує різкий біль під час ковтання та розмови, що посилюється у разі рухів язика. При абсцесах і флегмонах під'язикової ділянки характерний зовнішній вигляд хворого: рот напіввідкритий, нерідко — слинотеча, відкривання рота обмежене через біль, у разі поширення запального процесу на задні відділи під'язикової ділянки розвивається запальна контрактура нижньої щелепи. Язик підведений за рахунок набряку м'яких тканин цієї ділянки, сухий і вкритий нальотом, не збільшений. Слизова оболонка під'язикової ділянки гіперемована, набрякла, тканини інфільтровані. Мовлення хворого невиразне, голос хрипкий. Можливе утруднене дихання через набряк надгортанника. У разі поширення гнійно-запального процесу на інші клітковинні простори клінічна симптоматика захворювання стає вираженішою.

Лікування. Оперативні доступи до гнійного вогнища — внутрішньоротовий і позаротовий. Розріз завдовжки 3 см проводять з боку порожнини рота паралельно внутрішній поверхні нижньої щелепи. Скальпелем розрізають лише слизову оболонку дна порожнини рота, а глибше проникають тупо, щоб уникнути ушкодження язикової артерії. До гнійного вогнища проникають, тупо розшаровувавши підлеглі м'які тканини. При розлитому гнійно-запальному процесі розріз проводять у піднижньощелепній ділянці з розсіченням частини волокон щелепно-під'язикового м'яза, а дренування гнійної рани здійснюють активним здвоєним трубчастим дренажем.

8.3.14. Абсцеси і флегмони щелепно-язикового жолобка

Межі щелепно-язикового жолобка:

- верхня — слизова оболонка дна порожнини рота;
- нижня — задній відділ щелепно-під'язикового м'яза;
- зовнішня — внутрішня поверхня тіла нижньої щелепи на рівні великих кутніх зубів;
- внутрішня — м'язи кореня язика;
- задня — м'язи шилоподібної групи;
- передня — щелепно-язиковий жолобок вільно відкривається в під'язикову ділянку. Щелепно-язиковий жолобок є частиною під'язикової ділянки.

Етіологія, патогенез. Джерелом інфікування є каріозні малі і великі кутні зуби нижньої щелепи, ускладнене прорізування нижнього запізнілого зуба, інфіковані рани слизової оболонки дна порожнини рота, калькульозний і некалькульозний сіалодохіт.

Клінічні прояви. Запальний процес розвивається швидко і характеризується станом середнього ступеня тяжкості. Хворого турбує біль під час ковтання, який посилюється у разі рухів язика. Відкривання рота обмежене. Під час огляду виявляють припухлість задньобокового відділу дна порожнини рота; слизова оболонка гіперемована, набрякла. Щелепно-язиковий жолобок згладжений, визначають флуктуацію. Подальше поширення гнійного процесу на крило-нижньощелепний, приглотковий і піднижньощелепний клітковинні простори значно обтяжує клінічний перебіг захворювання.

Лікування. Оперативний доступ при абсцесах щелепно-язикового жолобка внутрішньоротовий. Розріз слизової оболонки здійснюють з боку порожнини рота по дну ротової порожнини паралельно внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи (по місцю найбільшого вибухання слизової оболонки). Довжина розрізу має бути не менше 3 см. Після розрізання слизової оболонки гнійне вогнище розкривається. Якщо цього не сталося, то до гнояка проникають, тупо розшаровувавши підлеглі м'які тканини. Рану дренують. Щодня промивають порожнину, яка утворилася, за допомогою шприца з тупою голкою теплим розчином антисептика.

8.3.15. Абсцеси і флегмони язика

Межі кореня язика:

- верхня — власні м'язи язика;
- нижня — щелепно-під'язиковий м'яз;
- зовнішня — підборідно-язиковий і під'язиково-язиковий м'язи правого та лівого боку.

На глотковій поверхні кореня язика розташовується язиковий мигдалик, який входить до складу лімфоїдного кільця глотки Пирогова—Вальдеєра (піднебінний, трубний, глотковий і язиковий мигдалики).

Етіологія, патогенез. Гнійні процеси язика можуть виникати як у власних м'язах рухомої частини язика, так і в клітковинних просторах

його кореня. Абсцеси рухомої частини язика частіше розвиваються внаслідок інфікування ран, а також у разі потрапляння в язик сторонніх тіл харчового характеру, найчастіше рибних кісток.

Гнійно-запальний процес, що розвивається в ділянці кореня язика, може поширюватися з язикового мигдалика, з під'язикового, підпідборідного і піднижньощелепного клітковинних просторів. Рідше джерелом інфікування є вогнища одонтогенної інфекції, розташовані в ділянці великих кутніх зубів нижньої щелепи. Не варто забувати про нагноєння вроджених кіст язика.

Клінічні прояви. Хворий скаржиться на різкий біль під час ковтання і рухів язика. Біль іррадіює у вухо. Ковтання слини і рідини різко болюче, а іноді навіть неможливе. За спроби зробити ковток рідина потрапляє в дихальні шляхи і зумовлює тяжкий кашель. Зазвичай через набряк надгортанника з'являються порушення дихання, іноді внаслідок євстахіїту знижується слух.

Перебіг флегмон кореня язика тяжкий. Язик різко збільшений у розмірах, не вміщається в порожнині рота, рухомість його різко обмежена. Рот дещо відкритий, з рота виділяється густа слина, нерідко з неприємним запахом. Під час пальпації виявляють рівномірну набряклість і щільність язика, натискання на його спинку по середній лінії спричинює різкий біль. Слизова оболонка язика гіперемована, синюшна. Флуктуація відсутня, оскільки гнійне вогнище розташоване між м'язами. Спинка язика вкрита сухим гнійним нальотом. Інфільтрат можна промацати в глибині підпідборідної ділянки над під'язиковою кісткою (мал. 8.7; див. кольорову вклейку).

Лікування. Оперативний доступ при гнійно-запальних процесах кореня язика позаротовий. Розріз завдовжки 4 см роблять з боку шкіри по середній лінії або в підпідборідній ділянці. Розсунувши гачками краї рани, розтинають по шву щелепно-під'язикові м'язи. Тупо розсовують м'які тканини, проникають до гнійного вогнища. Дренування вогнища проводять активним здвоєним трубчастим дренажем. Іноді за наростаючих явищ гіпоксії виникає потреба в утворенні трахеостоми.

8.3.16. Абсцеси піднебіння

Піднебіння — анатомічне утворення, що роз'єднує порожнину рота з порожниною носа і носовою частиною глотки.

Тверде піднебіння — частина піднебіння, що має кісткову основу, вкриту згори і знизу слизовою оболонкою. Кісткова основа твердого піднебіння утворена зрощенням піднебінних відростків верхньощелепних кісток і горизонтальних пластинок піднебінних кісток. Тверде піднебіння становить передні дві третини піднебіння.

М'яке піднебіння (піднебінна завіска) — задня рухома частина піднебіння, що є м'язовою пластинкою з фіброзною основою, вкритою слизовою оболонкою. Фіброзна основа утворена м'язом — піднімачем і м'язом — натягувачем м'якого піднебіння. М'яке піднебіння має дві частини: передню — горизонтальну і менш рухому, задню, що майже вертикально звисає вниз і є рухомішою.

Між твердим і м'яким піднебінням можна виявити межу, тобто перехід одного піднебіння в інше: слизова оболонка твердого піднебіння має блідий відтінок, м'якого — червоніший. Задній край м'якого піднебіння обмежує отвір, що веде в глотку, — зів. З верхнього краю по середній лінії звисає язичок, а з боків піднебіння утворює піднебінні дужки, які обмежують зів з боків. Зів — це задній, звужений відділ порожнини рота, за допомогою якого вона сполучається з глоткою. Зів згори обмежений заднім краєм м'якого піднебіння, знизу — верхньою поверхнею кореня язика, а по боках — піднебінно-глотковою та піднебінно-язиковою дужками. Піднебінно-глоткова дужка (піднебінна дужка задня) — складка слизової оболонки на бічній стінці зіву, що йде від м'якого піднебіння до бічної стінки глотки і обмежує мигдаликову ямку ззаду. Піднебінно-язикова дужка (піднебінна дужка передня) — складка слизової оболонки на бічній поверхні кореня язика, що обмежує мигдаликову ямку спереду. На м'якому піднебінні розташована велика кількість малих слинних залоз.

Етіологія, патогенез. Основні джерела інфікування твердого піднебіння: каріозні зуби (корені другого різця, першого малого кутнього і першого великого кутнього зубів), які розташовані в безпосередній близькості до нього, верхні запізнілі зуби, що ускладнено прорізуються, інфіковані рани і сторонні тіла слизової оболонки піднебіння.

Джерела інфікування м'якого піднебіння найчастіше неодонтогенного походження — інфіковані рани, сторонні тіла тощо. Гнійний процес може поширюватися з твердого на м'яке піднебіння.

Клінічні прояви. Загальний стан хворих при абсцесах твердого і м'якого піднебіння страждає незначно.

При абсцесах твердого піднебіння хворі скаржаться на сильний біль під час ковтання. Запальний процес розвивається швидко при гострих процесах, повільно — при хронічних. У ділянці твердого піднебіння з'являється обмежена і хвороблива припухлість, слизова оболонка над нею гіперемована і набрякла. Симптом флуктуації позитивний. З боку м'якого піднебіння зазначають набряк, можлива гіперемія слизової оболонки на відповідному патологічному вогнищу боці. Локалізація гнояка залежить від джерела одонтогенного інфікування: при гнояку переднього відділу джерелом є бічні різці, середнього відділу — перші малі кутні зуби, заднього відділу — верхні великі кутні або запізнілі зуби.

При абсцесах м'якого піднебіння хворі скаржаться не лише на сильний біль під час ковтання, а і на утруднення дихання. Гнояки на м'якому піднебінні локалізуються, в основному, в ділянці джерела інфікування (ран, стороннього тіла тощо). Слизова оболонка навколо запального вогнища гіперемована, набрякла. Флуктуацію не завжди вдається визначити через рухомість м'якого піднебіння. Під час пункції вогнища іноді отримують гній. Набряк і гіперемія слизової оболонки може поширюватися на язичок і піднебінні дужки.

Лікування. Розкриття абсцесу на твердому піднебінні здійснюють шляхом висікання ділянки трикутної форми слизової оболонки і періосту (окістя). Якщо зробити лінійні розрізи, то їхні краї вже за кілька годин злипаються, і відтік гнійного ексудату з патологічного вогнища порушується. Дрена-

жі в патологічне вогнище на твердому піднебінні не вводять, оскільки це утруднює відтік гною і сприяє розвитку контактного остеомієліту. Абсцеси м'якого піднебіння розкривають лінійними розрізами з їх подальшим дренуванням.

8.3.17. Флегмони м'яких тканин дна порожнини рота і шиї

Розрізняють два поверхи м'яких тканин дна порожнини рота — верхній і нижній.

Межі верхнього поверху дна порожнини рота:

- верхня — слизова оболонка дна порожнини рота;
- нижня — щелепно-під'язиковий м'яз;
- передня і зовнішня — внутрішня поверхня нижньої щелепи;
- задня — основа язика.

Межі нижнього поверху дна порожнини рота:

- верхня — щелепно-під'язиковий м'яз;
- передньозовнішня — внутрішня поверхня нижньої щелепи;
- задня — м'язи, що прикріпляються до шилоподібного відростка, і заднє черевце двочеревцевого м'яза;
- нижня — шкіра правої та лівої піднижньощелепної і підпідборідної ділянок.

По суті, флегмони м'яких тканин дна порожнини рота і шиї — це флегмони під'язикової та піднижньощелепної ділянок, які поширюються на однойменні анатомічні ділянки протилежного боку, залучаючи в запальний процес клітковинні простори, розташовані між ними. До флегмон дна порожнини рота варто зарахувати запальні процеси, які захоплюють верхній і нижній поверхи одного боку (мал. 8.8; див. кольорову вклейку).

Міжм'язові та міжфасціальні клітковинні простори, а також поверхневі та глибокі лімфатичні вузли шиї розглянуто у відповідних розділах цього посібника.

На шиї абсцеси і флегмони бувають поверхневими або глибокими, одно- або двобічними, можуть локалізуватися у верхньому або нижньому відділі (поверсі), на передній, бічній або задній поверхні (відділі).

Етіологія, патогенез. На шиї флегмони найчастіше вторинного характеру, тобто виникають унаслідок поширення запального процесу з м'яких тканин дна порожнини рота. Абсцеси і флегмони шиї мають первинний характер при неодонтогенних вогнищах інфікування — ранах, що нагноюються, подряпинах, проколах, фурункулах, кістах, дерматиті, ангіні тощо.

Вогнища інфікування можуть розташовуватися в ділянці зубів нижньої щелепи, а також на слизовій оболонці дна порожнини рота. Інфекція може поширюватися за продовженням з клітковинних просторів, розташованих поряд. Причиною можуть стати запальні процеси в лімфатичних вузлах, що розвиваються при ангіні та тонзиліті.

Клінічні прояви флегмон м'яких тканин дна порожнини рота середнього ступеня тяжкості або тяжкі. Хворий скаржиться на біль під час

ковтання, розмови, рухів язика. Через механічне стискання гортані набряком прилеглих м'яких тканин або при набряку надгортанника може виникати утруднення дихання. Захворювання перебігає з вираженими явищами інтоксикації та супроводжується високою температурою тіла. Положення хворого вимушене — він сидить, нахиливши голову вперед, вигляд страдженний, мовлення невиразне, голос хрипкий. Через припухлість м'яких тканин підборідної та піднижньощелепної ділянок виникає видовження обличчя. У разі залучення в запальний процес підшкірної жирової клітковини шкіра стає гіперемованою, набряклою, напруженою, лисніє, в складку не збирається. Пальпаторно визначають щільний різко болючий інфільтрат. Іноді виявляють симптом флуктуації. Рот напіввідкритий, видих має неприємний запах. Язик сухий, вкритий нальотом брудно-сірого кольору, його рухи обмежені. Нерідко язик виступає з порожнини рота. Слизова оболонка дна порожнини рота гіперемована, набрякла. Зазначають значний набряк тканин під'язикової ділянки.

Розташування абсцесів шиї залежить від причини їхнього виникнення. Частіше вони локалізуються на передній і бічній поверхнях шиї. Клінічно абсцеси характеризуються наявністю обмеженого, болючого, малорухомого запального інфільтрату м'яких тканин, локалізованого в поверхневих або глибоких відділах шиї. Залежно від глибини розташування абсцесу шкіра над ним гіперемована або без змін, збирається або не збирається в складку. Абсцеси на шиї найчастіше виникають у разі нагноєння (абсцедування) лімфатичних вузлів і ускладнюються періаденітом і, по суті, є аденофлегмонами.

Флегмони шиї мають розлитий характер і частіше розвиваються у разі поширення запального процесу з анатомічних ділянок, розташованих поряд. Пальпаторно визначають розлитий щільний болючий нерухомий інфільтрат, локалізований в поверхневих або глибоких відділах шиї. При набряку надгортанника виникає утруднення дихання, голосових зв'язок — зміна голосу (з'являється осиплість). У разі локалізації гнояка в ділянці стравоходу неможливе споживання їжі, навіть рідкої. Поширення флегмони в нижні відділи шиї сприяє розвитку медіастиніту, що робить прогноз захворювання несприятливим.

Клінічна симптоматика анаеробної флегмони м'яких тканин дна порожнини рота і шиї (раніше її називали ангіною Жансуля—Людвіга) відрізняється особливо тяжким перебігом. Загальні прояви захворювання: жовтяничність шкіри і субіктеричність білкових оболонок, значна інтоксикація, висока температура тіла, тахікардія, анемія. В аналізах крові — лейкоцитоз, висока ШОЕ. Місцеві ознаки анаеробної інфекції: велика кількість некротичних мас у гнійних вогнищах, брудно-сірий колір гнійного вмісту, наявність у ньому бульбашок повітря і крапельок жиру, різкий (неприємний) запах ексудату; м'язи мають вигляд вареного м'яса, тканини можуть забарвлюватися в темно-бурий колір. Застосування антибактеріальних препаратів малоефективне. За клінічними проявами не завжди вдається відрізнити інфекцію, що виникає внаслідок дії анаеробної мікрофлори, від гнильної аеробної інфекції, спричиненої кишковою паличкою, протеєм, гемолітичним стрептококом й іншими мікроорганізмами.

Флегмони м'яких тканин дна порожнини рота і шиї часто ускладнюються сепсисом, медіастинітом, тромбозом вен обличчя і пазух головного мозку,

пневмонією, абсцесами головного мозку й іншими захворюваннями. Висока частота подібних ускладнень зареєстрована протягом останніх років.

Лікування. При флегмоні м'яких тканин дна порожнини рота роблять розрізи в піднижньощелепних ділянках справа і зліва, залишаючи між ними шкірну перемичку шириною близько 1—2 см (мал. 8.9; див. кольорову вклейку). Якщо відтік гнійного вмісту з підпідборідної ділянки утруднений, то додатково здійснюють розріз по середній лінії цієї ділянки. Ми вважаємо за доцільно здійснювати коміроподібний розріз, лінія якого йде паралельно верхній шийній складці, з подальшим активним дренуванням гнійного вогнища здвоєним перфорованим трубчастим дренажем.

Операція розкриття флегмон шиї — складне втручання, оскільки може розвинутися арозія (порушення цілості стінки кровоносної судини внаслідок гнійного або виразково-некротичного процесу) або ушкодження судин і органів (стравоходу, трахеї, гортані, щитоподібної залози). При флегмонах шиї нерідко виникає ризик асфіксії, що потребує проведення трахеотомії. Під час розкриття флегмон шиї найчастіше використовують оперативний доступ через передній край груднинно-ключично-соскоподібного м'яза або в ділянці яремної ямки, рідше — над ключицею або по природних складках шиї.

8.4. ФУРУНКУЛИ І КАРБУНКУЛИ

Фурункули і карбункули — небезпечні для життя гострі неодонтогенні запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки. Ще М.І. Пирогов (1853) і Ф. Тренделенбург (1888) поділяли ці захворювання за тяжкістю перебігу на злоякісні і доброякісні, що, до речі, актуально і донині.

Фурункул — гостре гнійно-некротичне запалення фолікула волосини і прилеглої тканини, зумовлене проникненням патогенних мікроорганізмів, найчастіше стафілококів.

Карбункул (від лат. *carbunculus* — вуглинка) — гостре гнійно-некротичне запалення кількох розташованих поруч волосяних фолікулів і сальних залоз, яке поширюється на прилеглі шкіру та підшкірну жирову клітковину.

Аналіз структури захворюваності на запальні процеси серед хворих, госпіталізованих у щелепно-лицевий стаціонар, підтверджує збільшення кількості пацієнтів із цією патологією і посилення тяжкості перебігу. Кількість госпіталізованих із запальними процесами в клініку ЩЛХ НМАПО імені П.Л. Шупика (Український центр ЩЛХ) із фурункулами і карбункулами обличчя та шиї щороку збільшується.

Частота захворюваності неоднакова в різних географічних регіонах. Великий вплив на поширеність захворювання справляють кліматичні, професійні та побутові чинники.

Етіологія, патогенез. Чинники, що сприяють розвитку фурункулів і карбункулів: забруднення шкіри пиловими частками (цементом, піском, вугіллям, вапном, хімічними речовинами тощо), тривалий контакт із ними відповідної ділянки шкіри, мікротравми, особливо у разі вичавлювання

гноячків на шкірі за підвищеного сало- та потовиділення. Фон, що сприяє розвитку фурункулів і карбункулів: вік, гіповітаміноз, порушення вуглеводного обміну (цукровий діабет), парааллергійні чинники (перегрівання, переохолодження тощо). Несприятливим фоном, що сприяє розвитку фурункулів і карбункулів щелепно-лицевої ділянки, є несанована порожнина рота — понад 90 % обстежуваних (О.М. Лихицький, 1995).

Збудниками фурункулів і карбункулів найчастіше є монокультури стафілокока. У 96—98 % обстежених ідентифіковано стафілококи (88—90 % — золотистий, 6—10 % — епідермальний), у 2—4 % хворих висіяно асоціації стафілокока і стрептокока (О.М. Лихицький, 1995). Таким чином, у всіх обстежуваних з патологічного вогнища висіяні аеробні мікроорганізми. Ці відомості узгоджуються з дослідженнями Т.К. Супієва (1972), Р.С. Стародубцевої і співавт. (1983), що збудниками фурункулів і карбункулів у переважній більшості випадків (95,4 %) є патогенні стафілококи у вигляді монокультури, у 4,6 % випадків — асоціації стафілокока з іншими мікроорганізмами.

Високу чутливість золотистого стафілокока (понад 80 % хворих) виявлено до гентаміцину і карбеніциліну, епідермального стафілокока — до метициліну, карбеніциліну, гентаміцину і неоміцину.

Згідно з нашими відомостями, фурункули і карбункули частіше розвиваються у молодому віці (близько 82 %); чоловіки в 1,7 разу хворіють частіше, ніж жінки; у 64 % осіб захворювання розвивається у весняно-літній період (весна — 25 %, літо — 39 %), оскільки відкриті в теплу пору року ділянки шкіри найуразливіші до дії несприятливих екзогенних чинників.

Фурункули і карбункули у 64,2 % випадків локалізуються на обличчі (В.С. Дмитрієва, Н.Л. Кареліна, 1982): фурункули — у навколоочноямковій, щічній, підочноямковій ділянках і на верхній губі, карбункули — на верхній і нижній губі, в ділянці підборіддя. У ділянці шиї фурункули і карбункули найчастіше локалізуються на її задній поверхні.

Співвідношення частоти розвитку карбункулів і фурункулів становить 1:6 (О.О. Тимофєєв, О.М. Лихицький, 1994).

Найнебезпечнішими в прогностичному відношенні вважають фурункули і карбункули, розташовані в ділянці верхньої губи, кутів рота, під- і навколоочноямковій ділянках. Це пов'язано з тим, що піогенна оболонка, що оточує фурункули і карбункули, має сітчасту будову, а не являє собою суцільний "вал", як при абсцесах, тому вичавлювання гноячків може спровокувати розвиток небезпечних для життя ускладнень.

Під час гістологічного дослідження тканини, що оточує фурункул, в центрі визначають вогнище нагромадження стафілококів. Некротичні тканини оточені валом з макрофагів і нейтрофілів, які проникають у зону некрозу і фагоцитують стафілококи. Навколо патологічного вогнища у власне шкірі розвиваються набряк, інфільтрат з нейтрофілів, лімфоцитів і плазмоцитів, розширення кровоносних і лімфатичних судин (Л.Ю. Димарський, М.С. Тимофєєв, 1951).

Класифікація. Запропоновано безліч класифікацій стадій розвитку фурункулів і карбункулів, їхніх ускладнень, особливостей клінічного перебігу.

Класифікація неускладнених і ускладнених форм розвитку фурункулів і карбункулів щелепно-лицевої ділянки (О.О. Тимофєєв, 1995)

І. Неускладнені форми фурункулів і карбункулів (локалізуються в межах шкіри і підшкірної жирової клітковини):

1. Початкова стадія фолікуліту:

а) остіофолікуліт;

б) глибокий фолікуліт.

2. Запальна інфільтрація.

3. Утворення і відторгнення гнійно-некротичного стрижня.

4. Розсмоктування запального інфільтрату.

ІІ. Рецидивні фурункули.

ІІІ. Ускладнені форми клінічного перебігу фурункулів і карбункулів:

1. Місцеві ускладнення:

а) запалення червоної облямівки, слизової оболонки і шкіри губ — хейліт (катаральний, гландулярний, гнійний);

б) запалення вен (флебіт, тромбофлебіт);

в) у регіонарних лімфатичних вузлах і лімфатичних судинах (лімфангоїт, серозний і гнійний лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона);

г) запалення прилеглих м'яких тканин (запальний інфільтрат, абсцес і флегмона);

ґ) у кістковій тканині (остеомієліт);

д) бешиха;

2. Загальні ускладнення:

а) синустромбоз;

б) менінгіт;

в) сепсис (різні форми).

За нашими відомостями, неускладнені форми фурункулів під час госпіталізації виявлено у 51,2 % хворих, ускладнені — у 48,8 %, неускладнені форми фурункулів у початковій стадії захворювання —у 8,2 %, у період розвитку запального інфільтрату — у 17,9 %, у стадії утворення і відторгнення гнійно-некротичного стрижня — у 20,3 %, у разі розсмоктування запального інфільтрату — у 4,8 % пацієнтів. У 96 % випадків серед 48,8 % хворих з ускладненими формами фурункулів розвинулися місцеві ускладнення, у 4 % — загальні. Неускладнені форми карбункулів зареєстровано у 30,3 % випадків (запальна інфільтрація — 12,1 %, у стадії утворення або відторгнення гнійно-некротичного стрижня — 15,2 %, у період розсмоктування запального інфільтрату — 3 %). Ускладнені форми карбункулів зазначено у 69,7 % (місцеві ускладнення — 91,3 %, загальні —8,7 %). Кількість летальних наслідків після ускладнень при фурункулах і карбункулах становила 0,3 % (О.О. Тимофєєв, О.М. Лихицький, 1995).

Клінічні прояви фурункулів і карбункулів щелепно-лицевої ділянки відрізняються різноманітністю і залежать від стадії перебігу захворювання, локалізації патологічного процесу, особливостей патогенної мікрофлори (антибіотикостійкі штами стафілококів), стану неспецифічних захисних сил організму тощо (мал. 8.10, 8.11; див. кольорову вклейку). Від цих факторів багато в чому залежить частота розвитку місцевих і загальних ускладнень.

Остіофолікуліт (від лат. *ostium* — вхід, устя, + фолікуліт) — обмежене запалення поверхневої розширеної частини (воронки) волосяного фолікула (гноячок, пронизаний у центрі волосиною).

Глибокий фолікуліт — щільна болюча капсула конічної або напівкулястої форми з гноячком на верхівці, оточена гострозапальним червоним вінчиком.

Остіофолікуліт і гострий глибокий фолікуліт є початковими стадіями розвитку неускладнених форм фурункулів і карбункулів. За 1—3 дні з'являється запальна інфільтрація у вигляді болючого і обмеженого вузла, який швидко збільшується і піднімається над здоровою шкірою у вигляді конуса. До 4—5-го дня захворювання відбувається утворення і відторгнення гнійно-некротичного стрижня. Період розсмоктування запального інфільтрату становить 3—4 дні з утворенням втягнутого рубця. Таким чином, цикл розвитку фурункулів триває 8—10 днів, карбункулів — 15—18 днів.

Рецидиви фурункулів у деяких хворих розвиваються при підвищеній мікробній сенсибілізації організму до гемолітичного стафілокока; для її усунення необхідне проведення специфічної гіпосенсибілізувальної терапії стафілококовим антифагіном.

Чинником, який сприяє розвитку флебіту і тромбофлебіту вен обличчя, є хейліт, що потребує уважного ставлення до хворих під час обстеження та лікування, особливо якщо фурункули і карбункули розташовані на верхній губі, в ділянці кута рота, підочноямковій ділянці.

Діагностика. У хворих з фурункулами і карбункулами виявлено виражені зміни білкових фракцій сироватки крові за збереження нормального вмісту загального білка (Т.К. Супієв, 1971).

При фурункулах зареєстровано зниження вмісту Т-лімфоцитів і підвищення В-лімфоцитів (С.Ю. Зайцева, 1983). Частота підвищення рівня циркулювальних імунних комплексів взаємопов'язана з кількістю В-лімфоцитів у периферійній крові і тяжкістю перебігу фурункулів (Л.Н. Савицька і співавт., 1982, 1984, 1987).

У хворих із фурункулами виявлено збільшення кількості калію і натрію в крові, що пов'язано з ацидозом (П.Ф. Петрунін, Л.П. Артаманова, 1973).

Лікування. Основні завдання лікування хворих із фурункулами і карбункулами щелепно-лицевої ділянки: скорочення термінів непрацездатності, запобігання розвитку місцевих і загальних ускладнень.

Радикальне хірургічне втручання у лікуванні неускладнених форм цих захворювань останніми роками все більше поступається консервативній терапії. Хірургічне лікування проводять лише у разі розвитку гнійно-запальних ускладнень: гнійного лімфаденіту, абсцесів, флегмон тощо. Їхнє розкриття здійснюють згідно з правилами, прийнятими в ЩЛХ.

При фурункулах і карбункулах лікувальну тактику вибирають індивідуально. Медикаментозне лікування включає: антибіотикотерапію (загальноприйняті дози залежно від особливостей клінічного перебігу захворювання, наявності ускладнень і стійкості мікроорганізмів до препарату), дезинтоксикацію (згідно з показаннями), неспецифічну гіпосенсибілізувальну, загальностимулювальну терапію, імуно-, вітамінотерапію, симптоматичне лікування.

Для впливу на патологічне вогнище запропоновано безліч різноманітних методів медикаментозного лікування. Рекомендують застосовувати місцево протеолітичні ферменти (І.М. Варшавський та ін., 1969; А.Н. Гіллер та ін., 1971, 1976), гіпотермію в поєднанні з ультрафіолетовим опроміненням (В.С. Дмитрієва та ін., 1979), обколювання гемоновокаїном (суміш крові хворого з новокаїном) навколо гнояка (Т.К. Сухієв, 1974), гелій-неонове лазерне опромінення (Л.А. Мозгова та ін., 1979, 1986; В.В. Петушкова та ін., 1981; П.С. Ткач, Г.Д. Векалович, 1985; Б.С. Іванов, Н.С. Жуманкулов, 1986; О.О. Тимофєєв, 1990), пов'язки з діоксипластом (В.І. Багаутдинова, 1994), багатокомпонентні мазі на гідрофільній основі (левосин, левомеколь тощо) і багато інших методів.

Нині тривають пошуки нових лікарських засобів для місцевого лікування гнійних вогнищ, які могли б діяти вибірково на вегетативні та спорові форми мікроорганізмів, прискорювати процеси регенерації і не зумовлювати розвиток побічних явищ. На думку дослідників, таким препаратом є аеросил (полісорб) — високодисперсний кремнезем, однією з властивостей якого є його згущувальна і стабілізувальна здатність. Ці властивості аеросилу були використані для отримання аеросилвмісних гелів, які застосовують як мазеві основи, і вони є самостійними лікарськими засобами для лікування ран, виразок, опіків.

Осадження часток твердої фази в стабілізованій аеросилом суспензії відбувається у 5 разів повільніше, ніж у нестабілізованій. Без аеросилу ці суспензії розшаровуються відразу після виготовлення. Встановлено різний механізм стабілізувального ефекту аеросилу залежно від фізико-хімічного походження рідини, що в кожному конкретному випадку є дисперсійним середовищем суспензії (М.М. Астраханський та ін., 1982). Аеросил застосували в чистому вигляді та порівняли з традиційними засобами: 10 % розчином натрію хлориду, маззю Вишневського, мазями на водорозчинній основі. Згідно з результатами дослідження, найефективнішим був чистий аеросил, який сприятливо впливав на різні стадії ранового процесу. Його високу ефективність, особливо в поєднанні з антибіотиками, спостерігали не лише під час лікування гнійних ран, а і при гострому хірургічному сепсисі. Побічних явищ не спостерігали (Д.Н. Кавкало та ін., 1988).

Вивчено ефективність місцевого застосування аеросилу для сорбційної детоксикації у хворих з фурункулами і карбункулами: аеросил сприяє усуненню гіперемії, прискорює відторгнення некротичних тканин, адсорбує мікроорганізми і продукти їхньої життєдіяльності, знижує вірогідність прогресу запального процесу, ризик виникнення побічних явищ (О.О. Тимофєєв та ін., 1990,1994).

Іммобілізацію лікарських засобів на різних носіях, що створюють депо і підвищену концентрацію відповідної речовини в місці введення, широко використовують у медицині.

Кремнійорганічні полімерні матеріали, що характеризуються розвиненою макропористістю і високою гідрофобністю, використовують для закріплення лікувальних засобів без зміни конформації молекул та зі збереженням їхньої

фізіологічної активності. Слабкі гідрофобні взаємодії іммобілізованих речовин з носієм забезпечують продовження терміну дії терапевтичного ефекту і безперешкодну десорбцію лікарського з'єднання.

Одним зі способів місцевого лікування гнійного вогнища є постійна і безперервна дія лікарської речовини. Позитивний ефект у разі місцевого застосування імосгенту досягається завдяки тривалій підтримці лікарської речовини в рані на терапевтичному рівні й адсорбції (органофільною матрицею) токсичних речовин з відділюваного ранової поверхні. Гентаміцин, імобілізований на поліметилсилоксані (імосгент), справляє бактерицидну дію протягом 5 діб за місцевого застосування у вигляді пов'язок (О.О. Тимофєєв та ін., 1990, 1994), інгібувальна дія контрикалу зберігається протягом трьох діб. Після зняття кірки з поверхні фурункула і видалення гнійно-некротичного стрижня накладають пов'язку з імосгентом. У разі введення цих препаратів без попередньої іммобілізації на носієві їхня терапевтична дія припиняється за 6—12 год.

Іммобілізовані на поліметилсилоксані гентаміцин і контрикал були застосовані місцево під час лікування хворих з гнійними захворюваннями. Через 10—12 год після їхнього місцевого застосування покращувався стан хворого, нормалізувалася температура тіла, зменшувалося, а потім повністю припинялося виділення ранової рідини, відбувалося її швидке загоєння. Застосування іммобілізованих антибіотиків дає змогу скоротити терміни лікування хворих, зменшити кількість маніпуляцій у рані та знизити витрату лікарської речовини.

ПРОЯВИ СПЕЦИФІЧНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ

9.1. БЕШИХА

Бешиха (*erysipelas*) — інфекційна хвороба, що характеризується вогнищевим серозним або серозно-геморагічним запаленням шкіри (слизової оболонки), лихоманкою й інтоксикацією.

Частота захворювання не має тенденції до зменшення і становить, за нашими відомостями, приблизно 5 % від усіх випадків госпіталізацій швидкою допомогою з приводу запальних захворювань у щелепно-лицевий стаціонар.

Кількість рецидивних форм коливається від 24 до 43 % (Н.О. Ноєва, 1987). Імунітет після перенесеного захворювання, як і в більшості випадків при стрептококових інфекціях, не розвивається, що є причиною повторних (рецидивних) форм (В.Л. Леснухін, 1998).

Етіологія. Збудником бешихи є гемолітичний стрептокок групи А. Рідкісне виявлення стрептокока у хворих на бешиху пов'язано з високою чутливістю мікроба до антибактеріальних препаратів. У зв'язку із цим було висунуто гіпотезу про поліетіологічність захворювання з провідною роллю стафілокока, що призвело до широкого і, як правило, безуспішного призначення антистафілококових імунопрепаратів для профілактики цього захворювання. Проте, на думку Н.О. Ноєвої (1987), малоймовірно, щоб стафілокок як етіологічний агент відіграв роль у виникненні бешихи. Етіологічну роль стрептококів групи А в розвитку бешихового запалення підтверджує підвищення титрів антитіл до полісахариду стрептокока, часте виявлення антигенів стрептокока, що спостерігають при захворюванні, в сечі та крові, а також інші чинники (В.Л. Леснухін, 1998).

Вхідними воротами інфекції є шкіра, особливо у разі її ушкодження (розчухи, ерозії, екземи, запальні захворювання тощо).

Патогенез. Для розвитку бешихового запалення недостатньо одного лише проникнення стафілокока в шкіру або слизові оболонки.

Чинники, що впливають на вірогідність розвитку бешихи:

- наявність вогнищ хронічної стрептококової інфекції на фоні сенсибілізації організму та зниження загальних і місцевих факторів імунітету;
- параалергійні чинники — перевтома, перегрівання, переохолодження, стреси тощо;

• зниження резистентності шкіри та її бактерицидної активності;

• індивідуальна схильність організму до збудника бешихи — генетично зумовлена (вродженого характеру) і вторинна, що проявляється внаслідок повторної сенсибілізації організму до гемолітичного стрептокока;

• мікробно-алергійні чинники — діють на різні ланки гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що є причиною глюкокортикоїдної недостатності та посилення сенсибілізації до гемолітичного стрептокока.

Клінічні прояви. Найчастіше на бешиху хворіють жінки віком 40—60 років, але захворювання може розвинутися у будь-якому віці та в осіб чоловічої статі (мал. 9.1; див. кольорову вклейку).

Класифікація форм бешихи за ступенем вираженості місцевих проявів (В.Л. Черкасовов, 1977):

• еритематозна;

• еритематозно-бульозна;

• еритематозно-геморагічна;

• бульозно-геморагічна.

Ступінь тяжкості перебігу бешихи залежить від вираженості інтоксикації та характеру місцевих проявів.

Ступені тяжкості перебігу бешихи (Є.О. Гальперін, Р.Р. Рискінд, 1976):

• легкий — інтоксикація виражена нерізко, температура тіла — не вище 39 °С, тривалість лихоманки не більше 1—2 діб, місцевий процес локалізований у межах однієї анатомічної ділянки;

• середній — виражена інтоксикація, температура тіла — 39—40 °С (можливі порушення свідомості), лихоманка триває близько 3—4 діб, місцевий процес охоплює більше двох анатомічних ділянок;

• тяжкий — різко виражені симптоми інтоксикації, повторні ознобі, сплутана свідомість, часто — марення, різкий головний біль, блювання, адинамія, температура тіла — до 40 °С і вище, тривалість лихоманки — понад 4—5 днів, поширений місцевий процес.

Класифікація бешихи за поширеністю місцевих проявів:

• локалізована — локалізується в одній анатомічній ділянці;

• блукаюча — локалізується в кількох анатомічних ділянках, пов'язаних з основним вогнищем;

• метастатична — локалізується в кількох анатомічних ділянках, віддалених одна від одної.

Класифікація бешихи за повторюваністю захворювання:

• первинна;

• повторна — захворювання повторюється через кілька років після попереднього;

• рецидивна — захворювання повторюється через 3—4 міс., як правило, з тією самою локалізацією.

Періоди перебігу бешихи:

• інкубаційний;

• період клінічних проявів;

• період одужання.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 3—5—7 днів. Захворювання, як правило, починається гостро. У першу добу переважають симптоми інтоксикації: головний біль, озноб, слабість, температура тіла підвищується до 39—40 °С, рідше — нудота і блювання. За вираженої інтоксикації хворі в'ялі, загальмовані, можливе порушення свідомості, навіть до марення.

Еритематозна форма розвивається найчастіше і характеризується чітко відмежованою від прилеглих тканин гіперемією (еритемою) ураженої ділянки шкіри, набряком та інфільтрацією тканин. Під час пальпації шкіра у вогнищі запалення гаряча на дотик, різко болюча, напружена. Межі патологічного вогнища чіткі, мають вигляд зубців або язиків полум'я. Почервоніння частіше з'являється в ділянці носа і супроводжується свербежем, набряком, печінням і болем. У разі натискання почервоніння повністю не зникає. Краї еритеми валикоподібно підведені та мають фестончасті контури. Запальний процес може охоплювати все обличчя і поширюватися на волосисту частину голови, шию і потилицю. Мікроскопічно виявляють серозне запалення власне шкіри, переважно її ретикулярного (сітчастого) шару і підлеглої клітковини.

На фоні еритеми за кілька годин (чи кілька діб) з'являються міхури (були), які містять серозну рідину, — розвивається еритематозно-бульозна форма бешихового запалення. Мікроскопічно серозний ексудат містить нейтрофіли та лімфоцити; виявляють вогнища крововиливів, лімфостаз, тромбоз вен, набряк тканин, стінки судин інфільтровані нейтрофілами. У надшкір'ї над цією ділянкою з'являється десквамація і нерізкий паракератоз.

За еритематозно-геморагічної форми (розвивається рідше) на фоні еритеми з'являються геморагії. Надалі утворюються фібринозно-геморагічний випіт і міхури. Наявність міхурів характерна для бульозно-геморагічної форми бешихи. Мікроскопічно в цій стадії ексудат міхурів мутнішає внаслідок нагромадження в рідині нейтрофілів, а міхури перетворюються на гноячки. Ексудат має геморагічний характер, іноді з домішкою фібрину.

На слизових оболонках порожнини рота, зіву, очей та іншої локалізації бешиха виникає як первинно (частіше), так і повторно, тобто запальний процес поширюється із сусідніх ділянок. На слизовій оболонці щік з'являється чітко відмежована, набрякла і болюча еритема. Її поверхня вкривається дрібними міхурцями, які швидко лопаються; з'являються поверхневі дефекти. Частіше уражується слизова оболонка зіву, де визначають інтенсивну гіперемію і різко виражені явища ангіни (еритематозна ангіна). Іноді утворюються міхури або некроз тканин. Рідко захворювання ускладнюється заглотковим абсцесом. Бешиховий риніт супроводжується болем, високою температурою тіла і припуханням регіонарних лімфатичних вузлів (шийний лімфаденіт). Слизова оболонка гортані частіше уражується повторно — запалення поширюється з кореня язика. Небезпека цього ускладнення полягає в ризику розвитку набряку гортані, що швидко збільшується, й асфіксії.

Ускладнення розвиваються у 3—5 % випадків: можливі утворення виразок, некрозів, абсцесів, флегмон, тромбофлебіту, розвиток сепсису.

Унаслідок закупорки й облітерації лімфатичних судин виникає порушення лімфовідтоку і, як наслідок, лімфостаз. Розростання сполучної тканини призво-

дить до розвитку лімфедеми обличчя (губи, щоки, підочноямкової ділянки тощо). Це захворювання деякі фахівці називають слоновістю. Термін "слоновість" належить А. Цельсу. Останніми роками з'явилися спроби замінити цей термін у стоматології поняттям "лімфедема", в інших галузях медицини — "лімфостаз". У літературі деякі автори висловлюють думку, що використання цих термінів не можна визнати обґрунтованим, оскільки процеси, позначувані ними, є лише початковими ланками згаданого захворювання. Автор видання вважає, що для ЩЛХ все ж таки доречний термін "лімфедема".

Форми лімфедеми:

- транзиторна, або початкова, — триває до 6 міс.;
- лабільна — триває від 6 міс. до 1 року;
- стабільна — характеризується постійним збільшенням ураження.

Стадії перебігу лімфедеми залежно від клінічних проявів:

- м'яка (початкова стадія) — характеризується лімфостазом і розростанням сполучної тканини між жировими часточками і всередині часточок підшкірної жирової клітковини. Уражені тканини набувають тістоподібної консистенції. Набряк тканин має швидкоминучий характер. Шкіра нормального кольору, рухлива, береться в складку, після натискання залишається поглиблення;
- змішана — м'які тканини набувають щільності, тобто характерне чергування м'яких і твердих ділянок;
- тверда — характеризується заміщенням підшкірної жирової клітковини фіброзною тканиною (фібредема), стовщенням і склерозуванням. Шкіра звичайного кольору (іноді трохи бліда), потовщена, в складку збирається погано (малорухома), під час натискання ямок не залишається.

Діагностика. Специфічних лабораторних методів діагностики бешихи не розроблено.

Диференціальну діагностику проводять на підставі даних анамнезу і результатів об'єктивного дослідження.

Поліморфна ексудативна еритема характеризується висипанням кількох видів первинних елементів: еритематозними плямами, вузликами та міхурами. Еритематозні плями через периферійний ріст збільшуються в діаметрі, їхня центральна частина западає і набуває темно-червоного кольору із синюшним відтінком, а піднятий периферійний валик відрізняється яскравішим рожево-червоним кольором, тому елементи висипу набувають двоконтурного забарвлення, а іноді й кільцеподібної форми. У центрі еритематозних плям, які нагадують пухир, можуть утворитися міхури півкулястої форми через невелику кількість ексудату. Висип схильний до симетричного розташування.

Оперізувальний лишай (herpes zoster) нерідко супроводжується високою температурою тіла, різко вираженим больовим синдромом, головним болем, болем по ходу нервових стовбурів. На еритематозному фоні (по ходу нервів) з'являються групи міхурців із серозним вмістом. Еритема і міхури нагадують бешиху. Через 5—7 днів еритема блідне, на місці міхурців утворюються ерозії, які вкриваються кірками. Останні відпадають через 2—4 тиж., залишаючи після себе гіпер- або депігментовані плями.

Простий міхурцевий лишай (herpes simplex) характеризується висипанням одного або групи міхурців на еритематозній (гіперемованій) основі. Висипанню передує відчуття поколювання, свербіж, печіння. Вміст міхурців швидко мутніє. Вони зсихаються в кірочку, під якою повільно відбувається епітелізація. Еволюція триває 5—7 днів, захворювання схильне до рецидивів з однаковою локалізацією.

Кілька форм *червоного вовчака (дискоїдну, дисеміновану і симетричну), або еритематозу (lupus erythematodes)*, необхідно диференціювати від бешихи. За перших двох форм захворювання з'являються округлі еритематозні плями, що зливаються та збільшуються по периферії. Плями зазвичай розташовуються асиметрично. На їх поверхні утворюються сухі білі або сірі лусочки. Вони зазвичай нагромаджуються в центральній частині, а периферія представлена блідо-червоною смужкою, вільною від лусочок. З ексцентричним ростом бляшки її центральна частина западає і розвивається депігментована рубцева атрофія сірого кольору, а по периферії спостерігають зону гіперкератозу різної ширини, оточену блідо-червоним валиком папульозного інфільтрату. Валик вкритий лусочками і облямований вузьким еритематозним вінчиком.

При симетричному червоному вовчаку (синонім — стійка відцентрова еритема) можливе розташування еритеми тільки на щоках (симптом метелика) або тільки на спинці носа (метелик без крил). Плями неболючі, їхні межі чіткі, поверхня вкрита лусочками. У центрі плями атрофовані, периферія еритеми — без змін з телеангіоектазіями.

Шкірна форма сибірки нагадує бешиху. Захворювання починається з появи червоного вузлика, що дещо піднімається над шкірою. За кілька годин він перетворюється на міхурець, що свербить, діаметром близько 3 мм з прозорим вмістом. У разі відриву покришки міхурця оголюється темне дно, витікає рідина, утворюється зона некрозу, а потім струп. Шкіра навколо струпа набрякла, з'являються вторинні міхурці, що нагадують перлини. Часто міхурці утворюють вінчик навколо струпа, який стає чорним, — кольору вугілля. Навколо струпа розвивається значний набряк тканин. Діагноз сибірки підтверджує бактеріологічне дослідження.

Одним із проявів *сифілісу* у вторинному періоді є еритематозна ангіна. На відміну від бешихи, ангіна при сифілісі не супроводжується токсикозом, суб'єктивні симптоми відсутні, мигдалики збільшені помірно. Ангіна поєднується з появою розеол і вузликів на шкірі. Специфічні серологічні реакції позитивні.

Мікробна екзема характеризується вторинною екзематизацією шкіри, зумовленою стрептококовою і стафілококовою інфекцією. Сформоване вогнище мікробної екземи є запальним еритематозно-сквамозним ураженням шкіри з вираженою ексудацією.

При *дерматитах*, що розвиваються після укусів комах, дії токсичних (хімічних) речовин й інших чинників, на шкірі виникає еритема, пухирі, що сверблять, набряклі вузлики, а іноді пухирці, у разі приєднанні інфекції — гнійчки.

Лікування. Вибір тактики залежить від форми захворювання, ступеня інтоксикації та характеру локальних проявів.

У комплексі лікувальних заходів основне місце посідає антибіотикотерапія. Призначають гіпосенсибілізувальну, загальнозміцнювальну, дезінтоксикаційну (за показаннями) і місцеву терапію. Хворих із бешиховим запаленням госпіталізують у стаціонар.

Прогноз сприятливий. У хворих літнього і старечого віку можливий розвиток ускладнень, які становлять загрозу для життя.

Профілактика включає заходи, спрямовані на запобігання передачі інфекції від хворого особам, які його оточують. Профілактика полягає у ліквідації вхідних воріт інфекції — садна, ерозій тощо, а також у підвищенні резистентності шкіри (за допомогою фізіотерапевтичних методів, загальнозміцнювальної терапії тощо). Рекомендують диспансерне спостереження за хворими, які перенесли бешиху і страждають на її рецидиви.

9.2. СИБІРКА

Сибірка (anthrax; синоніми: злоякісний карбункул, антракс) — інфекційна хвороба, що характеризується тяжкою інтоксикацією, ураженням шкіри і лімфатичного апарату.

Етіологія. Збудник — бацила сибірки. Джерело інфекції — хворі тварини. Спорові форми збудника стійкі до зовнішніх чинників і зберігаються в грунті протягом тривалого часу.

Шляхи зараження:

- контактний — під час догляду за хворими тваринами, забою хворої тварини, зняття шкури, оброблення туші тощо;
- аерогенний — під час оброблення шерсті на овчинно-шубних виробництвах;
- аліментарний — у разі споживання недостатньо термічно оброблених м'яса і м'ясних продуктів, отриманих від хворих тварин;
- трансмісивний — у разі кровосмоктання комахами (гедзями, мухами тощо).

Патогенез. Вхідними воротами є ушкоджена шкіра, рідше — слизова оболонка дихальних шляхів і ТТ. Збудник з місця проникнення за допомогою рухливих макрофагів потрапляє в регіонарні лімфатичні вузли. На місці проникнення розвивається вогнище геморагічно-некротичного запалення глибоких шарів власне шкіри на межі з підшкірною жировою клітковиною, що супроводжується набряком і деструкцією тканин. У центрі вогнища — некроз шкіри з утворенням кірки буро-чорного кольору.

Сприйнятливість людей до сибірки є загальною. Після перенесеного захворювання розвивається стійкий імунітет. Описано окремі випадки повторного захворювання.

Клінічні прояви. Тривалість інкубаційного періоду сибірки становить у середньому 2—3 дні (від кількох годин до 12 днів).

Клінічні форми перебігу сибірки:

- шкірна:
  - карбункульозна;

- едематозна;
- бульозна;
- бешихоподібна;
- легенева;
- кишкова.

Кожна із форм сибірки може завершитися сепсисом. У щелепно-лицевій ділянці проявляється лише шкірна форма сибірки, з якої найчастіше встановлюють діагноз карбункульозної форми. Захворювання починається з ущільнення шкіри, що свербить. У місці проникнення збудника з'являється пухирець. Унаслідок розчухування він лопається і на його місці утворюється виразка з темним дном. Виразка оточена запальною облямівкою з підведеними краями, із серозно-геморагічним відділюваним. Тканини, що оточують патологічне вогнище, стають набряклими. У період наростання набряку утворюється сибіровиразковий карбункул, який спочатку збільшується в розмірах, потім протягом 3—5 днів залишається без змін, після чого настає його зворотний розвиток. Розвивається регіонарний лімфаденіт. Особливістю карбункула є неболючість. Частіше карбункули одиничні, рідше — їх 2—3 і більше. Виражений синдром (висока температура тіла, слабість, нездужання, головний біль тощо) інтоксикації. До кінця другого тижня в центрі карбункула, на місці некрозу, утворюється струп темного кольору.

Едематозна форма характеризується вираженим набряком і свербежем у місці проникнення збудника. Надалі розвиваються некроз шкіри і підлеглих тканин. У цей період едематозна форма практично нічим не відрізняється від карбункульозної.

За бульозної форми в місці проникнення збудника виникає пухир, під яким розвивається некроз тканин. Стінки пухиря спадають і некротизуються, надалі патологічне вогнище схоже на таке при карбункульозній формі.

Для бешихоподібної форми характерне утворення тонкостінних пухирів різного розміру, які розташовані на гіперемованій і набряклій, але неболючій шкірі. Пухирі розкриваються, утворюючи виразки з темним дном і рясною серозною ексудацією. Надалі утворюється струп.

У місцях виражених набряків (повіки, шия) у підшкірній жировій клітковині на деякій відстані від карбункула розвивається вторинний некроз тканин. Утворюється темний струп, після відпадання якого оголюються глибокі дефекти шкіри і підлеглих тканин. Ці дефекти призводять до рубцевих вивертів повік, контрактур і деформацій обличчя.

У деяких випадках шкірна форма сибірки ускладнюється сепсисом.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі відомостей епідеміологічного анамнезу, клінічної картини, результатів внутрішньошкірних проб з антраксином (позитивна реакція — гіперемія й інфільтрат шкіри діаметром не менше 8 мм), лабораторних досліджень вмісту патологічного вогнища (карбункула) і виразок (виявляють спори і бацили сибірки).

Диференціальну діагностику проводять з фурункулом і карбункулом, які характеризуються різкою болючістю, невираженим набряком, виділенням гною у разі видалення кірки або некротичного стрижня.

Лікування. Шкірні прояви лікують консервативно: використовують мазеві пов'язки, призначають спокій. Проводять дезінтоксикаційну, гіпосенсибілізувальну, антибактеріальну (антибіотики і сульфаніламіди) та загальнозміцнювальну терапію. Одночасно вводять протисибірковий глобулін (після проведення проби).

Прогноз шкірної форми сибірки сприятливий за своєчасно розпочатого і адекватного лікування. При генералізації інфекції й у ослаблених хворих прогноз несприятливий, аж до летального наслідку.

Профілактика сибірки спрямована на дотримання санітарних правил і норм під час заготівлі, зберігання, транспортування й оброблення сировини тваринного походження (м'ясо, шерсть, шкура), а також медико-санітарних заходів під час догляду за хворими тваринами. За епідеміологічними показаннями проводять вакцинацію в групі ризику живою вакциною.

9.3. НОМА

Нома (від грец. *nome* — виразка, поширення виразки) — інфекційне захворювання, яке перебігає у вигляді швидко прогресуючої форми вологої гангрени обличчя, щелеп і тканин порожнини рота та виникає, як правило, за різкого ослаблення захисних сил організму. Синоніми: водяний рак, рак рота, ідіопатичний гангренозний стоматит тощо. Жодна із цих назв не відображає суті захворювання і лише частково характеризує прояви патологічного процесу.

Хворіють діти у віці 2—15 років після перенесених тяжких інфекційних хвороб (кору, дифтерії, дизентерії, тифу, скарлатини, туберкульозу тощо). Діти грудного віку і дорослі хворіють номою рідко. Зазвичай випадки захворювання одиничні, але за різкого погіршення умов життя (війна, голод, стихійні лиха) частота номи збільшується.

Етіологія, патогенез не з'ясовані. Захворювання розвивається за різкого зниження реактивності організму хворого. Виділити якийсь один етіологічний чинник не вдалося. У вогнищі запалення виявляють: *Clostridium perfringens*, спірохети, анаеробні бактерії, коки, гриби. Розвитку номи сприяє авітаміноз, який спостерігали в ослаблених і виснажених хворих, а також тяжкі декомпенсовані захворювання серцево-судинної системи, легенева недостатність, прогресуючі системні захворювання крові (лімфосаркома, лейкоз) тощо.

Стадії номи залежно від клінічних проявів (О.Т. Пулатов, 1956):

- перша — характеризується розвитком гангренозного стоматиту, некрозу слизової оболонки щоки, губи і обмеженим набряком обличчя;
- друга — характеризується поширеним набряком і некрозом усіх шарів щоки, губ, переходом гангрени на прилеглі частини обличчя і протилежний бік;
- третя — характеризується появою демаркації та відторгненням некротичних тканин;
- четверта — характеризується очищенням і загоєнням патологічного вогнища.

Захворювання починається із виразково-некротичного стоматиту або гінгівіту. На слизовій оболонці в ділянці дна порожнини рота з'являється міхурець із геморагічним або мутним вмістом. Надалі утворюється невелика некротична пляма темно-синього кольору. На шкірі обличчя — плями темно-синього кольору. За 1—3 дні патологічний процес охоплює всю товщу щоки і губи. З'являється набряк обличчя різного ступеня вираженості. Шкіра навколо патологічного вогнища блідого воскового кольору із перламутровим відтінком (воскоподібна зона), по периферії шкіра стає склоподібною (склоподібний набряк). Під час пальпації на шкірі залишаються втиснення від пальців, гіперемії шкіри не спостерігають. Надалі воскоподібна зона зазнає некрозу. Некротичні тканини мають різкий неприємний, гнильний запах і темний колір (брудно-сірий). Після видалення змертвілих тканин зі стінок рани виділяється мутна рідина; рана не кровоточить. Некроз поширюється на ясна і альвеолярний відросток, що призводить до розхитування зубів і секвестрації щелеп. Процес може перейти на м'які тканини дна порожнини рота, піднебіння, язика і зіва. З рота виділяється смердюча слина. Під час пальпації уражені тканини різко болючі. У хворих значно виражена інтоксикація (висока температура тіла, озноб, слабість, нездужання, марення тощо). Нома може ускладнитися пневмонією, гангреною легені та сепсисом.

Перебіг процесу тривалий. За сприятливого наслідку з відторгненням змертвілих тканин з'являється кровоточивість і в'ялі грануляції. Рана тривалий час не має тенденції до епітелізації. Тривалість четвертої стадії може становити від кількох місяців до року. По краях дефекту формуються грубі келоїдні рубці, які призводять до косметичних і функціональних порушень.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини, патоморфологічних даних і показників реактивності організму.

Диференціальна діагностика. Ному потрібно диференціювати від ішемічного (циркуляторного) некрозу, синдрому Вегенера, анаеробних флегмон, гнійно-некротичного паротиту, злоякісних пухлинх, що розпадаються, тощо.

Ішемічний (циркуляторний) некроз перебігає у вигляді некрозу м'яких тканин дна порожнини рота й обличчя. Цей процес розвивається при тяжких серцево-судинних захворюваннях частіше в осіб літнього віку. Некрози слизової оболонки найчастіше розташовані з внутрішньої поверхні щелепи, по середній лінії, за різцями. Ішемічний некроз також може розвинутися на фоні захворювань крові (лейкозу, агранулоцитозу тощо). Види некрозу м'яких тканин: нейрогенний (при деяких захворюваннях нервової системи), променевий (спричинений дією іонізуючого випромінювання), післятравматичний (первинний — зумовлений безпосередньою дією ушкоджувального агента, вторинний — формується в ушкоджених тканинах унаслідок розвитку в них запальних, судинних та інших змін), алергійний (феномен Артюса — гіперергічна реакція).

Синдром Вегенера (гранулематоз, або хвороба Вегенера, гранульома злоякісна) розвивається у дорослих. Це хвороба нез'ясованої, можливо токсико-алергійної, етіології. Є різновидом вузликового періартеріїту. Характеризується

некротичним ринітом і синуситом, руйнуванням носової перегородки і носових раковин із переходом на шкіру носа та прилеглі м'які тканини обличчя. Супроводжується бронхітом, хронічним отитом, пневмонією, септичною лихоманкою, кахексією, гематурією, альбумінурією і навіть уремією.

Лікування. Призначають антибіотикотерапію, дезінтоксикаційну, гіпосенсибілізувальну, симптоматичну й імунотерапію. Місцева дія на патологічне вогнище схожа з такою при інших гнійно-некротичних захворюваннях м'яких тканин.

Прогноз захворювання несприятливий. Раніше смертність при номі становила 75—80 %, а після введення антибіотиків у лікувальну практику показники смертності значно знизилися.

Профілактика полягає в патогенетичному лікуванні та призначенні адекватної терапії основного захворювання, яке може бути причиною розвитку номи (кір, скарлатина, тиф, дифтерія, дизентерія, туберкульоз тощо), а також у підвищенні реактивності організму хворого, санації та гігієни порожнини рота, повноцінному харчуванні.

9.4. ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз — хронічна інфекційна хвороба, збудником якого є мікобактерії туберкульозу (МБТ). Останніми роками туберкульоз усе частіше розвивається в щелепно-лицевій ділянці.

Етіологія, патогенез. Мікобактерії туберкульозу (mycobacterium tuberculosis) — тонкі, прямі або злегка зігнуті палички завдовжки 1—10 мкм, завширшки 0,2—0,6 мкм. Морфологія і розміри МБТ схильні до значних коливань. Види МБТ: людський (92 % випадків), бичачий (5 % випадків) і перехідний (3 % випадків).

Захворювання поширюється хворими з відкритою формою туберкульозу органів дихання. МБТ, що виділилися під час кашлю, можуть потрапляти в дихальні шляхи краплинним шляхом або з пилом (аерогенний шлях зараження), у ТТ (аліментарний шлях зараження), потрапляти на шкіру, слизові оболонки (контактний шлях зараження). МБТ бичачого виду поширюються, в основному, аліментарним шляхом, тобто під час вживання сирого молока від хворих корів.

У розвитку туберкульозу велике значення відіграє імунітет і стійкість організму до МБТ, а також функціональний стан різних органів і систем (центральної нервової, ендокринної тощо), умови побуту, праці, харчування і життя хворого. Чинники зовнішнього середовища відіграють важливу роль у формуванні адаптаційних механізмів людини і позначаються на розвитку захворювання.

Туберкульоз може уражати будь-які системи й органи людського організму, залишаючись при цьому загальним захворюванням.

Патоморфологічні зміни при туберкульозі різноманітні й залежать від форми, стадії, локалізації та поширеності патологічного процесу.

Перше проникнення МБТ в організм зумовлює розвиток певних змін. Частина збудників затримується в місці проникнення, а інші з током лімфи потрапляють у найближчі лімфатичні вузли. Надалі відбувається розмноження МБТ і формування гранульоми — туберкульозного горбка, який руйнується з утворенням вогнища казеозного розпаду. У місці проникнення МБТ в тканині спочатку розвивається банальна запальна реакція, в якій виділяють явища альтерації й ексудації різного ступеня вираженості. У проліферативній фазі з'являються специфічні для туберкульозу клітини: епітеліоїдні (утворюються з гістіоцитів і макрофагів) і велетенські клітини Пирогова—Лангханса (утворюються з епітеліоїдних клітин або макрофагів). Туберкульозні гранульоми зазвичай досягають розміру просяного зерна (просоподібні горбки), іноді — дещо більших розмірів. До складу гранульом входять епітеліоїдні клітини, велетенські клітини Пирогова—Лангханса, ділянки казеозного некрозу. За 4—8 тиж. організм уже сенсибілізований до туберкулопротеїну. Окрім специфічних для туберкульозу клітин туберкульозна грануляційна тканина містить лімфоцити, сегментоядерні нейтрофіли, плазматичні клітини. Навколо патологічного вогнища утворюється периферійна зона неспецифічної запальної реакції.

Клінічні прояви. Загальноприйнято розділяти туберкульозні ураження щелепно-лицевої ділянки на первинні та вторинні. При цьому припускають, що первинне ураження не супроводжується легеневим туберкульозом, а розвивається у разі потрапляння МБТ через мигдалики лімфоїдного кільця Пирогова—Вальдеєра, слизову оболонку та шкіру при запаленні й ушкодженнях. Вторинне ураження щелепно-лицевої ділянки спостерігають при активному туберкульозі, коли первинний афект розташований у легенях, кістках, кишках, сусідніх до обличчя ділянках (унаслідок поширення автоінфекції гематогенним, лімфогенним і контактним шляхом, через мокротиння). Частіше до захворювання схильні діти та підлітки, хоча воно може розвинутися в будь-якому віці.

Туберкульозне ураження в щелепно-лицевій ділянці включає такі прояви: ураження шкіри, слизових оболонок, підшкірної жирової клітковини, щелеп, лімфатичних вузлів, слинних залоз.

Туберкульоз лімфатичних вузлів. Первинне туберкульозне ураження зазвичай формується в ділянці лімфатичних вузлів. Його частота, за даними Е.Я. Клячко, становить 60,8 %. Згідно зі спостереженнями автора, в патологічний процес частіше залучаються піднижньощелепні, верхні шийні, привушні та підборідні вузли. У дітей ізольоване ураження шийних лімфатичних вузлів спостерігають у 44 % випадків, піднижньощелепних — у 16,6 %, шийних і піднижньощелепних — у 5,6 % (О.І. Грім, С.І. Білогорцева, 1980). Екзогенна інфекція в лімфатичні вузли може проникнути через шкіру голови й обличчя, слизові оболонки ясен, щік, носоглотки, через мигдалики лімфоїдного глоткового кільця Пирогова—Вальдеєра. Первинний туберкульоз лімфатичних вузлів частіше розвивається в осіб, які мешкають на територіях, неблагополучних щодо захворюваності на туберкульоз великої рогатої худоби; інфікування пов'язане з бичачим видом МБТ.

Окрім первинного туберкульозного лімфаденіту виділяють і вторинне ураження, що розвивається внаслідок ендогенного поширення інфекції з наявних

вогнищ лімфогенним шляхом. Вторинний туберкульозний лімфаденіт може виникати внаслідок гематогенного метастазування МБТ з різних органів (легенів, кісток тощо).

Форми туберкульозного лімфаденіту залежно від патоморфологічних особливостей:

- гіперпластична (інфільтративна) — характеризується наявністю гранульоми (іноді з казеозним некрозом) на фоні проліферації лімфоїдної тканини;
- фіброзно-казеозна (казеозна) — характеризується майже тотальним сироподібним некрозом і численними туберкульозними гранульомами, що злилися, нерідко з нагноєнням і норицями. Вогнища некрозу оточені фіброзною капсулою. Власна капсула лімфатичного вузла стовщена і склерозована;
- фіброзна (індуративна) — характеризується рубцевими ущільненнями уражених лімфатичних вузлів і прилеглих тканин, просоченням казеозу солями кальцію, розвитком сполучної тканини.

Туберкульозний лімфаденіт частіше починається з поступового збільшення лімфатичного вузла, чим мало турбує хворого. Деякі хворі скаржаться на нездужання, підвищення температури тіла, потовиділення. В аналізах крові — помірний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. Під час пальпації патологічно змінені лімфатичні вузли м'які, неболючі, не спаяні один з одним. Рідко зазначають швидке спаювання уражених лімфатичних вузлів, їхню горбистість і малорухомість, що можна пояснити відносно ранньою діагностикою туберкульозного лімфаденіту. Процес частіше однобічний. Зазвичай уражуються лімфатичні вузли шиї, заднього відділу піднижньощелепної та підпідборідної ділянок.

Лімфатичний вузол спочатку має еластичну консистенцію з рівною поверхнею, потім вузли спаюються в "пакети" внаслідок залучення в процес прилеглих тканин. Шкіра, що вкриває лімфатичні вузли, з ними не спаяна, нормального кольору. Періаденіт є характерною ознакою туберкульозного лімфаденіту. Під час пальпації цих лімфовузлів зазначають болючість, іноді — флуктуацію внаслідок розплавлення казеозних мас. Шкіра над патологічним вогнищем гіперемована, стоншена, можуть утворюватися нориці й виразки, які протягом тривалого часу не загоюються, а на їхньому місці з'являються деформівні рубці. На фоні туберкульозу лімфовузлів може розвинутися туберкульоз шкіри і підшкірної жирової клітковини.

Туберкульоз шкіри і підшкірної жирової клітковини виникає при гематогенному і лімфогенному поширенні МБТ з туберкульозних вогнищ (лімфатичних вузлів тощо).

Клінічні форми туберкульозу шкіри:

- первинний туберкульоз шкіри (туберкульозний шанкер) — частіше розвивається в дитячому віці. На шкірі з'являються ерозії або виразки із дещо ущільненим дном. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, спаяні між собою, нагноюються, розкриваються, утворюючи деформівні рубці. На відміну від твердого сифілітичного шанкеру, при туберкульозі немає інфільтрація основи виразки (ерозії), серологічні реакції на сифіліс негативні;
- туберкульозний вовчак — первинним елементом є горбок (люпома). Під час натискання на люпому предметним склом на фоні зблідлої шкіри

видно залягаючий інфільтрат у вигляді плоского утворення жовтого кольору — феномен яблучного желе. Люпома зазвичай м'яка. У разі натискання на неї гудзиковим зондом у ній залишається на деякий час поглиблення (феномен зонду). Туберкульозні горбки зазнають фіброзу. Люпоми схильні до периферійного росту, зливання, утворення поверхневих інфільтратів, які піддаються рубцюванню із формуванням деформівних рубців. На відміну від щільних сифілітичних горбків, люпоми мають м'яку консистенцію. Сифілітичні рубці щільні, нерівні, фестончасті. Серологічні реакції при туберкульозному вовчаку негативні;

- скрофулодерма (коліквaційний туберкульоз, скрофульозні або туберкульозні гуми) — характеризується появою внутрішньошкірних вузлів розміром 1—3 см. Вузли щільні, малоболючі, можуть збільшуватися в розмірах і розплавлятися, утворюючи холодний абсцес. Розкриваються самостійно, через нориці виділяється кров'яний вміст із крупинками некротичних мас. Утворюються виразки із підритими краями, які рубцюються з формуванням деформівних рубців. Діагноз підтверджують позитивні туберкулінові реакції;
- бородавчастий туберкульоз — характеризується появою щільного дрібного безболісного вузлика рожево-синюшного кольору. Сам вузлик представлений туберкульозною грануляційною тканиною і оточений перифокальним запальним інфільтратом. Вузлик збільшується в розмірах з подальшим формуванням трьох зон: запальної облямівки (по периферії), інфільтрованого вінчика ціанотичного кольору, в центрі — зроговілих бородавчастих розростань надшкір'я;
- міліарно-виразковий туберкульоз — характеризується появою дрібних жовтувато-червоних вузликів, які швидко вкриваються виразками, зливаються між собою і утворюють поверхневі дуже болісні виразки. Виразки легко кровоточать, вкриваються дрібними вузликами жовтого кольору (зерна Трела), які є дрібними абсцесами. Локалізується процес на шкірі навколо природних отворів (рота, носа) і на слизовій оболонці порожнини рота;
- дисемінований міліарний туберкульоз обличчя (дисемінований міліарний вовчак обличчя) — характеризується появою на шкірі обличчя (рідко шиї) дрібних безболісних вузликів рожевого або бурого кольору, які можуть вкритися виразками з подальшим рубцюванням або розсмоктуватися без сліду. Від вульгарних вугрів туберкульозний процес відрізняється наявністю гноячків і вираженими запальними явищами;
- розацеоподібний туберкулід — на фоні розацеоподібного почервоніння й телеангіоектазій розташовуються рожево-коричневі вузлики, рідко з гноячками в центрі, що підсихають і утворюють кірку. Після їхнього відторгнення залишаються рубці. Від рожевих вугрів туберкулід відрізняється позитивною реакцією на введення туберкуліну або характерною патоморфологією;
- папуло-некротичний туберкульоз — характеризується появою м'яких округлих вузликів розміром 2—3 мм, неболючих, ціанотично-бурого ко-

льору. У центрі вузлика з'являється гноячок, який містить некротичні маси, що підсихають і утворюють кірку. Навколо вузлика виникає перифокальне запалення. Висипання розташовуються частіше симетрично на шкірі обличчя.

Туберкульоз щелеп виникає повторно, тобто під час переходу процесу зі слизової оболонки порожнини рота або при гематогенному (лімфогенному) поширенні МБТ з різних органів і тканин. Рентгенологічно в щелепі з'являються вогнища розрідження з нечіткими (розмитими) або, навпаки, ущільненими (чіткими) межами. У вогнищах можуть визначатися включення різної щільності (секвестри, ділянки звапнення тощо). Ділянки остеопорозу можуть мати різні розміри. Клінічно туберкульоз щелеп нагадує хронічний остеомієліт з наявністю нориць або виразок. При цитологічному дослідженні гною або ранової поверхні виразок виявляють МБТ. Діагноз встановлюють також за результатами патогістологічного дослідження.

Туберкульоз слинних залоз розвивається рідко. Захворювання виникає у разі поширення інфекції контактним, гематогенним або лімфогенним шляхом. Процес частіше розвивається в привушній залозі, рідко — в піднижньощелепній і під'язиковій залозах. Патологічне вогнище може локалізуватися у вигляді вузла як у самій залозі, так і в лімфатичному вузлі, який розташовується в слинній залозі. Клінічно нагадує хронічний рецидивний внутрішньозалозистий лімфаденіт. Надалі в патологічному вогнищі з'являються ділянки некрозу. Шкіра над цими ділянками стає гіперемованою або синюшною. У разі прориву стоншеної ділянки шкіри утворюються виразкові поверхні або нориці, а після спорожнювання патологічного вогнища в паренхіму залози виникає симптоматика сіалоаденіту.

Лікування туберкульозних проявів у щелепно-лицевій ділянці полягає в розкритті гнійних вогнищ, проведенні біопсії (інцизійної, ексцизійної тощо), секвестректомії та інших заходів, які можуть виникнути при ускладненнях захворювання, тобто внаслідок поширення патологічного процесу. Здійснюють гігієнічні заходи в запальних вогнищах і санацію порожнини рота (видалення періодонтитних зубів тощо). Загальне лікування хворих на туберкульоз проводять у спеціалізованих фтизіатричних лікувальних закладах.

Профілактика полягає у своєчасному лікуванні карієсу і його ускладнень, а також захворювань пародонта, слизової оболонки і шкіри, гігієні порожнини рота, проведенні загальнооздоровлювальних і санітарно-профілактичних заходів, які полягають у запобіганні інфікування, охороні здоров'я дітей і дорослих у сім'ї, школі, на виробництві тощо. Потрібне проведення специфічної профілактики: вакцинацій, ревакцинацій, хіміопрофілактики.

9.5. АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз — хронічна інфекційна хвороба, збудниками якої є актиноміцети (променисті гриби).

Етіологія, патогенез. Збудник актиномікозу був виділений у 1878 р. I. Israel. Більшість видів актиноміцетів є сапрофітами і персистують в

організмі людини. Дотепер виділено аеробні й анаеробні види актиноміцетів, які можуть переходити з однієї форми в іншу. Найбільшу патогенність мають анаеробні форми.

С.І. Спасокукоцький (1940) та інші автори вказують на схожість актиномікотичного і туберкульозного процесів, а деякі дослідники (В.І. Кедровський, 1935, тощо) — на схожість актиноміцета і МБТ. Нині вважають, що на розвиток актиномікозу значний вплив має змішана мікрофлора. Піогенна (банальна) мікрофлора створює умови (ферментативний фон) для розвитку актиноміцетів. Патогенні актиноміцети утворюють колонії, які називають друзами. Друзи складаються з переплетених ниток міцелію променистого гриба або окремих (септованих) фрагментів міцелію. Нитки міцелію в друзі мають характерну будову — радіальну. По периферії друзи стовщуються, утворюючи колби.

Шляхи проникнення актиноміцетів у щелепно-лицеву ділянку: одонтогенний, стоматогенний, контактний, риногенний, тонзилогенний, отогенний, гематогенний і лімфогенний.

Для розвитку актиномікозу потрібні особливі умови. У нормі постійна наявність променистих грибів у порожнині рота не спричнює розвиток захворювання, оскільки між організмом людини і мікроорганізмом (актиноміцетом) є динамічна рівновага, яка порушується у разі зниження імунологічної реактивності організму, алергійних і парааллергійних реакцій, супутніх захворювань і травматичних ушкоджень.

Актиноміцети, проникаючи в тканини щелепно-лицевої ділянки, формують актиномікотичну гранульому — молоду грануляційну тканину, в центрі якої розташовані нагромадження нейтрофілів. У гною містяться друзи актиноміцетів. За даними Т.Г. Робустової (1983), грануляційна тканина, що утворюється по периферії актиномікотичного вогнища, складається з лімфоїдних, плазматичних і епітеліоїдних клітин, фібробластів і великої кількості новоутворених судин капілярного типу. Тут можуть утворюватися багатоядерні клітини — клітини "сторонніх тіл". Однією з характерних ознак актиномікотичного процесу є наявність ксантомних клітин (у вигляді груп і полів), які містять ліпоїдні включення. При ураженні м'язів виникають актиномікозні інфільтрати, утворюється рубцева сполучна тканина, яка заміщує м'яз. Ці інфільтрати поширюються на окістя й кістку, що супроводжується утворенням порожнин, які заповнені грануляційною тканиною і містять гній з друзами актиноміцетів.

У 1962 р. Т.Г. Робустова вперше описала морфологічну картину актиномікотичного лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки і виділила два основні види морфологічних змін у лімфатичних вузлах: деструктивний і некробіотичний.

При ураженні слинних залоз актиномікотична гранульома утворюється між часточками залози. У гною розташовуються друзи променистого гриба. Актиномікотичний інфільтрат може поширюватися на тканини, що оточують залозу.

Клінічні прояви. Шкірну форму актиномікозу, за класифікацією Т.Г. Робустової (1982), розділяють на пустульозне, горбкове і змішане ураження. Проникнення інфекції відбувається одонтогенним і контактним шляхами, а також у разі порушення цілості шкіри.

Пустульозне ураження характеризується появою гночків на фоні запального інфільтрату. Вони розкриваються, формуються нориці із серозним або гнійним відділюваним. За горбкової форми з'являються окремі дрібні щільні інфільтрати у вигляді горбків. Тривалий час ураження шкіри не турбує хворого. Надалі вогнища розм'якшуються, шкіра над ними стає синюшною або бурою, стоншується, розкривається. З вогнищ виглядають грануляції, і виділяється мізерне гнійне відділюване. Змішана форма характеризується розвитком гноячків і горбків.

Підшкірну форму актиномікотичного ураження, за класифікацією Т.Г. Робустової (1982), поділяють на три групи: абсцедуючу, гумозну і змішану. При абсцедуючій формі інтоксикація організму виражена помірно, формуються абсцеси, які частіше перебігають як хронічні (холодні) абсцеси. Можливий хвилеподібний перебіг процесу, коли ремісії змінюються загостреннями. Гумозна форма відрізняється тривалим і в'ялим перебігом. У клітковині утворюється щільний вузол, який надалі розм'якшується і розкривається. З вогнища видно в'ялі грануляції, що легко кровоточать. Гнійного вмісту немає або виділяється в незначній кількості. За сприятливого перебігу вузол розсмоктується з формуванням келоїду. Змішана форма характеризується утворенням абсцесів і гумозних вогнищ. Підслизову форму актиномікозу виявляють рідко. Вона характеризується формуванням інфільтратів, які частіше виникають після травми або проникнення сторонніх тіл.

Підшкірно-м'язова форма характеризується утворенням специфічних гранульом у підшкірній, міжм'язовій і міжфасціальній клітковині. Актиномікотичний процес поширюється на шкіру, м'язи, кістки щелепно-лицевої ділянки. Частіше локалізується в привушно-жувальній, піднижньощелепній і щічній ділянках. Ця форма захворювання розвивається повільно, протягом 1—3 міс. Явища інтоксикації не виражені. Формується запальний інфільтрат, який може набувати дерев'янистої щільності. Клінічна симптоматика змінюється залежно від локалізації патологічного процесу (в ділянці жувальних м'язів, язика тощо). Інфільтрати можуть нагноюватися, абсцеси розкриваються самостійно або оперативним шляхом. Гній густий, тягучий, містить друзи актиноміцетів. У разі загострення виникає відповідна симптоматика. Запальний процес може поширюватися на кістки черепа і перебігати за типом кортикального остеомієліту або з періостальними явищами. Первинне ураження кістки розвивається вкрай рідко і симулює пухлини щелеп і банальний остеомієліт. На думку D. Laskin (1980), первинно-деструктивна форма актиномікозу щелепи перебігає як внутрішньокістковий абсцес або внутрішньокісткова гума.

Актиномікоз лімфатичних вузлів розвивається рідко. Уражуються лімфатичні вузли шийної, піднижньощелепної, щічної та підпідборідної ділянок. Ураження лімфовузлів клінічно характеризується абсцедуючим або гіперпластичним лімфаденітом, може ускладнюватися періаденітом і аденофлегмоною. Актиномікоз лімфовузлів перебігає повільно, тобто має затяжний (в'ялий) перебіг. Ураження нижньощелепного лімфатичного вузла може ускладнитися вторинним актиномікотичним остеомієлітом.

Актиномікоз слинних залоз розвивається як первинний або вторинний процес. Інфекція може проникнути в залозу через її протоку в разі потрапляння

сторонніх тіл, при слинокам'яній хворобі, пораненні, а також лімфогенним, контактним або гематогенним шляхом. Патологічне вогнище локалізується в паренхімі залози або у внутрішньозалозистих лімфатичних вузлах. Клінічно спостерігають обмежений або розлитий щільний вузол, який спаяний з прилеглими тканинами. Інфільтрат може розм'якшуватися і абсцедувати. Інтоксикація зазвичай не виражена, її симптоми посилюються в період загострення процесу.

Описано актиномікотичне ураження мигдаликів, язика, верхньощелепних пазух, придатків ока, верхньої і нижньої повік, які розвиваються вкрай рідко.

Лікування актиномікозу патогенетичне і полягає у застосуванні хірургічних методів, специфічної імунотерапії, антибіотикотерапії супутньої актиномікозу мікрофлори, підвищенні неспецифічної резистентності організму, гіпосенсибілізувального лікування та фізіотерапії.

Хірургічне лікування передбачає розкриття гнійних актиномікотичних вогнищ, видалення грануляції і змінених лімфатичних вузлів, проведення ревізії кісткових порожнин, а також санації патологічних вогнищ, що стали вхідними воротами інфекції (видалення зубів або сторонніх тіл, лікування захворювань вуха, горла, носа тощо).

Для специфічної імунотерапії використовують актинолізат і актиноміцетну полівалентну вакцину (АПВ). Лікування актинолізатом здійснюють за методами Сутєєва або Асніна, або за внутрішньошкірним методом у модифікації Сутєєвої.

За методом Г.О. Сутєєва актинолізат вводять внутрішньом'язово по 3 мл 2 рази на тиждень (курс лікування — 20 ін'єкцій). За методом Д.І. Асніна актинолізат вводять внутрішньошкірно (у внутрішню поверхню передпліччя) 2 рази на тиждень (курс лікування — 25 ін'єкцій).

Схема методу Д.І. Асніна: 1-а ін'єкція — 0,5 мл, 2-а — 0,7 мл, 3-а — 0,9 мл, з 4-ї ін'єкції кожну дозу збільшують на 0,1 мл, і до 14-ї ін'єкції вона досягає 2 мл; у такій дозі здійснюють решту ін'єкцій (курс лікування — 25 ін'єкцій).

Внутрішньошкірний метод у модифікації Т.Г. Сутєєвої (у передпліччя): 1-а ін'єкція — 0,3 мл, 2-а — по 0,5 мл у кожне передпліччя, 3-я — по 0,5 мл у три точки передпліч, 4-а, — по 0,5 мл у чотири точки передпліч; у дозі 2 мл здійснюють решту ін'єкцій (курс лікування — 25 ін'єкцій по 2 рази в тиждень).

АПВ вводять 2 рази на тиждень: 1-а — 0,1 мл внутрішньошкірно в передпліччя; під час кожної подальшої ін'єкції додають по 0,1 мл, таким чином, збільшують кількість точок введення; на 10-й ін'єкції доза становить 1 мл, у такій дозі здійснюють решту ін'єкцій (курс лікування — 20—25 ін'єкцій). Після проведення першого курсу специфічної терапії роблять одномісячну перерву і розпочинають профілактичний курс лікування, який складається з 15—20 ін'єкцій актинолізату або АПВ. Курси лікування повторюють до повного одужання.

Т.Г. Робустова (1983) зазначає, що скорочення курсу ін'єкцій (до 10—15) під час проведення специфічної імунотерапії неприпустимо, оскільки це не сприяє одужанню.

Для дії на супутню актиномікозу мікробну флору (стафілококи, стрептококи тощо) призначають антибіотики широкого спектра дії. Тієнам (іміпенем) проявляє високу активність щодо актиноміцетів. Позитивний ефект отрима-

ний під час введення препаратів йоду: калію йодид — по 1 столовій ложці 10—20 % розчину 4 рази на день; натрію йодид — по 0,3—1 г 3—4 рази на день усередину або 5—10 мл 10 % розчину внутрішньовенно через 1—2 дні (курс лікування — 8—12 ін'єкцій). Препарати йоду також можна вводити за допомогою електрофорезу.

Хворим призначають загальностимулювальне і гіпосенсибілізувальне лікування, використовують фізіотерапевтичні методи.

9.6. СИФІЛІС

Сифіліс (lues) — хронічне інфекційне венеричне захворювання, збудником якого є бліда трепонема, уражує всі органи і тканини і характеризується прогресуючим перебігом.

Етіологія, патогенез. Збудник сифілісу — бліда трепонема (спірохета). Епітет "бліда" збудник отримав через слабку здатність до фарбування. Бліді трепонеми спіралеподібної форми, завдовжки 4—14 мкм, завширшки 0,2—0,5 мкм. Стійкість блідих трепонем до зовнішньої дії невелика. Низька температура не впливає на спірохету. При температурі 55 °С вона гине протягом 15 хв. Бліді трепонеми — факультативний анаероб.

Заражаються сифілісом від хворого, як правило, статевим шляхом, значно рідше побутовим, — через поцілунки, ложки, склянки, сигарети тощо. Збудник сифілісу проникає в організм через ушкоджений роговий шар шкіри або епітелій слизової оболонки.

Розрізняють вроджений і набутий сифіліс. При вродженому сифілісі бліді трепонеми проникають в організм плода через плаценту і лімфатичні щілини пупкових судин, а також у вигляді емболу по пупковій вені. Вагітна заражує плід внутрішньоутробно. Найнебезпечніший період передачі сифілісу від матері потомству — вторинний період, рідше — третинний.

Поширенню сифілісу сприяють такі чинники: неповне виявлення джерел зараження і контактів, самолікування, міграція населення, наркоманія, акселерація, проституція, статева розбещеність, низький рівень санітарно-освітньої роботи тощо.

Вродженого і набутого імунітету до сифілісу немає, тому у вилікуваної від сифілісу людини можливе повторне зараження цим самим захворюванням (реінфекція). У разі проникнення в організм блідої трепонеми у хворого розвивається так званий інфекційний імунітет, який зберігається, поки в організмі міститься збудник. М.В. Мілич (1984) повідомляє, що інфекційний (нестерильний) імунітет супроводжується мікробною алергією і зниженням неспецифічної реактивності організму.

Суперінфекція — стан, за якого в організм потрапляють нові бліді трепонеми (повторне зараження невилікуваного хворого), тобто відбувається нашарування нової сифілітичної інфекції на вже наявну. Суперінфекція в різні періоди захворювання проявляється по-різному. В інкубаційний період і протягом перших двох тижнів первинного періоду повторне зараження призводить

до розвитку так званого послідовного шанкеру. Суперінфекція в інші періоди сифілісу характеризується появою висипань того періоду, в якому сталося повторне зараження.

Клінічні прояви. У клінічній картині сифілісу виділяють первинний, вторинний і третинний періоди. Інкубаційний період триває 3—4 тиж. Подовження його до 3—6 міс. спостерігають у разі вживання антибіотиків. Інкубаційний період закінчується утворенням первинної сифіломи.

Первинний сифіліс характеризується появою плями червоного кольору або вузлика в місці проникнення збудника. Протягом кількох днів цей елемент збільшується до розмірів горошини. Біля основи з'являється щільний склеротичний інфільтрат. У центрі елементу розвивається некроз, залежно від його глибини утворюється ерозія або виразка — первинна сифілома (первинний афект, твердий шанкер). Клінічно твердий шанкер характеризується неболючою ерозією або виразкою округлої форми, розміром 0,5—1 см з рівними чіткими і дещо підвищеними над здоровою шкірою краями. Біля основи — хрящоподібний інфільтрат. Поверхня ерозії або виразки гладенька, червоного кольору, блищить через наявність серозного відділюваного. На поверхні твердого шанкеру може утворитися щільний наліт сіро-жовтого або темно-червоного кольору. Первинна сифілома зазвичай одинока, значно рідше з'являються 2—3 і більше шанкерів. Первинний афект може локалізуватися на обличчі: губах, язиці, мигдаликах, яснах, піднебінні тощо.

Через 5—7 днів після появи шанкеру збільшуються регіонарні лімфатичні вузли, тобто розвивається сифілітичний склераденіт. Лімфатичні вузли спочатку з'являються з боку ураження і мають щільноеластичну консистенцію. Через 3—4 тиж. лімфовузли збільшуються з протилежного боку (поліаденіт). Протягом кількох місяців розміри лімфатичних вузлів повертаються до норми. Сифілітичний склераденіт неболючий на відміну від банального лімфаденіту, немає явищ періаденіту на відміну від туберкульозного лімфаденіту.

Первинний період сифілісу розділяють на первинний серонегативний (негативні серологічні реакції) і первинний серопозитивний (позитивні серологічні реакції). Первинний період триває 6—7 тиж. до появи на шкірі та слизових оболонках множинних сифілітичних висипань.

Вторинний сифіліс характеризується появою на шкірі та слизових оболонках розеол і вузликів (розеольозний, папульозний сифілід), рідше — гноячків. Розеоли мають блідо-рожевий (бляклий) колір, вузлики та гноячки — застійно-синюшний або буро-коричневий (мідно-червоний) колір. Зазвичай ці висипання відмежовані одне від одного. Характерний поліморфізм висипань: розеоли + вузлики, вузлики + гночки, розеоли + вузлики + гночки. Сифілітичні розеоли — це блідо-рожеві плями, розміром 0,5—1 см в діаметрі, чітко відмежовані від прилеглих тканин і між собою. Плями поступово бліднуть і набувають ледве помітного буро-жовтого відтінку. Через 15—20 днів після появи розеоли зникають, не залишаючи сліду. Суб'єктивних відчуттів немає. Лущення на поверхні шкіри не виникає.

Папульозний сифіліс частіше спостерігають при вторинному рецидивному сифілісі. Розрізняють дрібнопапульозний (міліарний), великопапульозний

(лентикулярний) і монетоподібний (нумулярний) сифіліди. Колір вузликів темно-червоний із жовтувато-бурим або синюшним відтінком. Вони щільні, чітко відмежовані, розміром до 5 мм. У перші дні поверхня вузликів гладенька, надалі з'являється лущення у вигляді вінчика (спочатку в центрі вузликів, а потім по периферії) — "комірець Бієтта". Позитивний симптом Ядассона — натискання на центр вузлика тупим зондом супроводжується болючістю. При рецидивах сифілісу вузлики проявляють тенденцію до групування у вигляді кілець, дуг тощо. У навколовідхідниковій ділянці вузлики вегетують, тобто збільшуються в розмірах, — розвиваються широкі кондиломи на товстій ніжці. Пустульозний сифілід розвивається за тяжкого перебігу сифілісу і супроводжується підвищенням температури тіла.

Одночасно із шкірними висипаннями виникає ураження слизових оболонок. Розрізняють плямисті, папульозні та пустульозні сифіліди. Плямистий сифілід характеризується появою різко окреслених зливних еритематозних вогнищ синюшно-червоного кольору на слизовій оболонці рота, м'якого піднебіння, піднебінних мигдаликів (передніх і задніх дужок). Папульозний сифілід — щільні, синюшно-червоного кольору одиноκі або зливні вузлики. Центральна частина вузлика внаслідок мацерації епітелію набуває опалового (сіро-білого) відтінку, по периферії утворюється вузька облямівка інфільтрату синюшно-червоного кольору. Можуть утворюватися ерозії й виразки на поверхні вузликів. Останні частіше виявляють на слизовій оболонці губ, альвеолярного відростка, твердого піднебіння, мигдаликів і язика. Папульозні висипання на голосових зв'язках спричинюють осиплість голосу. Пустульозні висипання розвиваються рідко — вони швидко лопаються і вкриваються виразками, при цьому дно виразки вкрите сіро-гнійним нальотом.

Третинний сифіліс характеризується появою горбкових і гумозних утворень. При горбковому сифіліді в товщі власне шкіри визначають округле щільне утворення, що піднімається над прилеглими тканинами. Колір шкіри — червоно-синюшний. Розміри горбків — 0,3—1 см. Вони групуються в кільця. У центрі горбків розвивається некроз, можуть утворюватися виразки з прямовисними краями (щільні, валикоподібні) і щільним дном, вкритим сіро-гнійним розпадом. Горбки можуть зливатися між собою і утворювати горбковий інфільтрат.

Гума — неболючий вузол щільноеластичної консистенції, розташований в глибоких шарах власне шкіри і гіподермі. Розміри гуми — до 1,5 см. Гума спочатку має вигляд пухлиноподібного утворення, шкіра над нею темно-червоного кольору. Надалі центральна частина гуми розм'якшується (з'являється флуктуація) і зливається з прилеглими тканинами. Шкіра над гумою некротизується. Гума містить в'язку речовину. Утворюється глибока виразка округлої форми, краї виразки щільні та валикоподібні, дно виповнене жовтувато-гнійним тканинним розпадом. Рубцюється повільно, виникають деформівні рубці. Частіше гуми поодинокі. У щелепно-лицевій ділянці вони частіше розташовані в ділянці твердого і м'якого піднебіння, в товщі язика, задньої стінки глотки, кісткової частини носової перегородки. У кістці розвиваються гіперостози, екзостози. Локалізація сифілітичної гуми в кістці (тверде піднебіння, щелепа,

носова перегородка) призводить до утворення дірчастих дефектів. Рентгенологічно спостерігають вогнища деструкції кісткової тканини, оточені склерозованою кісткою.

Диференціальна діагностика. Сифілітичний склераденіт варто відрізняти від банального лімфаденіту. Останній характеризується болючістю, встановленою причиною захворювання (одонтогенний, тонзилогенний, отогенний тощо), інтоксикацією організму (підвищення температури тіла, озноб, нездужання). Відмінність туберкульозного лімфаденіту від сифілітичного склераденіту полягає в однобічності ураження, розвитку періаденіту, стоншеності та гіперемії шкіри над патологічним вогнищем, утворенні нориць і виразок, виділенні через нориці казеозних мас.

Сифілітична виразка має схожість з раковою, післятравматичною, туберкульозною, актиномікотичною і трофічною виразками. При раковій виразці її краї вивернуті, роз'їдені, дно зрите, глибоке, основа щільна, легко кровоточить, форма неправильна. Післятравматична виразка має неправильну форму, м'яку основу, болюча; туберкульозна виразка — підриті м'які і нависаючі краї, болюча, дно кровоточиве, вкрите дрібними вузликами жовтого кольору. Актиномікотична виразка відрізняється щільністю, розлитим інфільтратом, наявністю вогнищ абсцедування в кількох ділянках, норицевих ходів із мізерним гнійним відділюваним. Трофічні виразки відрізняються великими розмірами, набряклими і ущільненими краями, у разі прогресу виразки краї підриті, шкіра навколо виразки ціанотична, інфільтрована. Трофічні виразки розвиваються у пацієнтів із загальними захворюваннями: цукровим діабетом, серцево-судинною недостатністю тощо; частіше локалізуються в ділянці кінцевих відділів артерій, наприклад, в ділянці нижніх різців з язикового боку.

Лікування всіх форм сифілісу здійснюють у спеціалізованих шкірно-венерологічних лікувальних закладах, тому лікарі мають проявляти настороженість щодо своєчасної діагностики цього захворювання. Місцеве лікування спрямоване на антисептичний догляд за сифілітичними елементами і виразками. У разі розвитку сифілітичного періодонтиту з'являється рухомість зубів. На фоні специфічної терапії здійснюють місцеве лікування. Надалі ці зуби зміцнюються. Необхідно санувати зуби і ретельно стежити за гігієною порожнини рота. Хірургічне лікування кісткових деформацій проводять лише після завершення специфічної терапії і висновку венеролога.

УСКЛАДНЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Нині, незважаючи на досягнення в профілактиці ускладнених форм карієсу, кількість одонтогенних запальних процесів збільшується, посилюється їхня тяжкість, що нерідко спричинює розвиток таких небезпечних ускладнень, як тромбофлебіт лицевих вен і пазух головного мозку, медіастиніт, сепсис.

10.1. ТРОМБОФЛЕБІТ ЛИЦЕВИХ ВЕН І ПАЗУХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Тромбофлебіт лицевих вен — гостре запалення лицевих вен з тромбозом, яке розвивається при гнійно-запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки.

Етіологія, патогенез. Тромбофлебіту лицевих вен передують гострі гнійно-запальні процеси у щелепно-лицевій ділянці.

Шляхи ураження судинної стінки при тромбофлебіті лицевих вен:

- ендофлебіт — у разі зниження реактивності організму, сповільнення кровобігу, ушкодження венозної стінки, зміни складу крові та підвищення її згортання;
- перифлебіт — під час переходу запального процесу з прилеглих тканин на зовнішню стінку вени.

В обох випадках у запальний процес залучається вся венозна стінка, й у вені відбувається утворення тромбу (В.І. Стручков і співавт., 1984). Тромбофлебіт лицевих вен частіше розвивається під час переходу запального процесу з прилеглих м'яких тканин на зовнішню стінку вени з подальшим утворенням тромбу, тобто у разі розвитку перифлебіту.

У розвитку тромбофлебіту вен обличчя і пазух головного мозку має значення наявність великої мережі лімфатичних і венозних судин у щелепно-лицевій ділянці, їхній зв'язок з венами твердої оболони головного мозку. Дослідження А.С. Среселі (1945) доводять, що у разі нагноєння в ділянці обличчя запальний процес переходить на пазухи не лише за кутовою веною, а і (до того ж частіше) за анастомозами. В анастомозах лицевих вен із пазухами твердої

оболони головного мозку клапанів практично немає, і напрям руху крові в них при запальних процесах може змінюватися, що сприяє поширенню інфекції на вени твердої оболони головного мозку.

У патогенезі тромбофлебіту має значення мікробна сенсибілізація, автоалергія, яка виникає внаслідок розпаду тканин при інфекційному процесі в щелепно-лицевій ділянці, а також запальне і травматичне ушкодження ендотелію вен, особливо в сенсибілізованому організмі, що створює умови для внутрішньосудинного згортання й утворення тромбу в ділянці ушкодження вени (В.П. Балуда, 1975). Якщо тромб асептичний, то спочатку характерних клінічних проявів захворювання немає; надалі тромб піддається протеолізу, його частини, що розпалися, і продукти метаболізму мікроорганізмів усмоктуються в кров.

Клінічні прояви. При **тромбофлебіті лицевих вен** різко виражені прояви синдрому інтоксикації (нездужання, озноб тощо). Температура тіла підвищується до 39—40 °С. Збільшується набряк обличчя. За ходом кутової або лицевої вени з'являються болючі інфільтрати у вигляді тяжів (мал. 10.1; див. кольорову вклейку). Шкіра над ними гіперемована, із синюшним відтінком, напружена. Локальний набряк поширюється за межі інфільтрату, розвиваються набряклість і гіперемія кон'юнктиви. Рухи очних яблук збережені. У разі поширення тромбофлебітичного процесу венами очної ямки в ретробульбарний клітковиний простір розвивається екзофтальм одного або обох очних яблук.

У разі несвоєчасної і неадекватної допомоги хворим на тромбофлебіт вен щелепно-лицевої ділянки запальний процес дуже швидко поширюється на внутрішньочерепні венозні пазухи — розвивається **тромбофлебіт пазух головного мозку**. Це захворювання є тяжким ускладненням гострих одонтогенних запальних процесів.

Більшість венозних пазух головного мозку є пазухами, утвореними дуплікатурою твердої оболони головного мозку. Стінка пазух укріплена фіброзними нитками, що дає змогу зберігати постійність просвіту незалежно від рівня внутрішньопазухового тиску. Серед венозних пазух твердої оболони головного мозку печериста кавернозна венозна пазуха особливо цікава з анатомо-фізіологічної точки зору. У порожнині пазухи проходить внутрішня сонна артерія з періартеріальними нервовими сплетеннями, що її оточують, в стінках розташовані III, IV, VI, перша та друга гілки V пари черепних нервів; до внутрішньої стінки прилягає гіпофіз і зовнішні стінки клиноподібної пазухи. Таким чином, через особливості розташування і будови печериста пазуха різко відрізняється від інших пазух твердої оболони головного мозку.

М.С. Шанов (1957) рекомендує виділяти *варіанти клінічної картини тромбофлебіту печеристої пазухи*, який характеризується двома основними ознаками: 1) розладом кровообігу в оці, 2) випаданням функцій черепних нервів (окорухового, блокового, відвідного, трійчастого), що поєднується з септикопіємічним станом. Симптомокомплекс при цьому захворюванні може різнитися — від ознак флебіту до ознак тромбозу з гнійним розплавленням стінок пазухи. Хворі скаржаться на сильний головний біль, різкий біль у ділянці очей,

слабість, нездужання, озноб. Для ранньої стадії захворювання характерний значний ціаноз слизової оболонки губ, шкіри лоба, носа, вух, що свідчить про порушення діяльності серцево-судинної системи. Температура тіла підвищується до 39—40 °С. Шкіра над вогнищем гіперемована, набряк повік виражений і щільний. Інфільтрація м'яких тканин повік і очної ямки зумовлює неможливість розкриття очної щілини. З'являються розширення зіниці та вен очного дна, хемоз, екзофтальм. Обмеження рухів ока або його нерухомість виникають через парез окорухового нерва. Ці порушення можуть бути незворотними, як і сліпота (атрофія зорового нерва). У разі гнійного розплавлення тромбів розвивається гнійний менінгіт, що характеризується менінгеальним синдромом: головним болем, запамороченням, нудотою, блюванням, брадикардією, ригідністю м'язів потилиці, позитивними симптомами Брудзинського, Синьйореллі, Кенеді (анізокарія).

Діагностика. При тромбофлебіті лицевих вен в аналізах крові — високий лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво; ШОЕ досягає показника 60 мм/год. В аналізах сечі можливі зміни, характерні для токсичного нефриту.

Принципове значення в діагностиці тромбофлебіту лицевих вен відіграє метод дистанційної інфрачервоної та контактної термографії, а також метод термометрії електричним медичним термометром. При тромбофлебіті підвищується місцева температура над запальним вогнищем, що є показником різних периферійних судинних порушень, які виникають під впливом інтероцептивних подразнень. У хворих на тромбофлебіт кутових або лицевих вен ділянка патологічної гіпертермії поширюється за ходом відповідної вени і переходить на прилеглі тканини, при цьому термоасиметрія обличчя становить від 1,5 до 2,5 °С.

Диференціальна діагностика. Початкові клінічні прояви при тромбофлебіті вен обличчя *нагадують ознаки бешихи*: шкіра бузкового відтінку, який зумовлений просвічуванням крізь шкіру тромбованих вен; пальпаторно визначають ущільнення, розташоване за ходом вен, у вигляді шнурів або тяжів; припухлість і почервоніння не мають чітких меж, як при бешиховому запаленні, а щільний інфільтрат поступово переходить у нормальні тканини. При тромбофлебіті лицевих вен повіки інколи щільно інфільтровані, у випадку бешихи можливий набряк вен, але без інфільтрації. Порівняно з тромбофлебітом при бешисі вищі показники місцевої температури — на 3—4 °С, а вогнище запалення має ширші межі.

При тромбофлебіті лицевих вен *на відміну від фурункулів і карбункулів* щелепно-лицевої ділянки вираженіші головний біль і озноб, характерні різка болючість під час пальпації лицевих вен, наявність щільного тяжа. При фурункулах і карбункулах визначають щільний болючий інфільтрат з одним або кількома вогнищами некрозу в центрі. У хворих із фурункулами і, особливо, карбункулами обличчя в зоні підвищеного інфрачервоного випромінювання виявляють ділянку зі зниженою температурою, яка відповідає вогнищу некрозу.

Лікування (схема патогенетичного лікування тромбофлебіту щелепно-лицевої ділянки):

1. У разі появи перших ознак необхідна обов'язкова госпіталізація хворого в палату інтенсивної терапії. З вогнища запалення беруть ексудат для визна-

чення чутливості патогенної мікрофлори до антибіотиків і кров з вени для визначення показників коагулограми і наявності бактеріємії.

2. За наявністю фону, що обтяжує запальний процес, визначають ступінь вірогідності розвитку ускладнень, вивчають функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові (фагоцитарну активність, НСТ-тест, активність ЛФ і КФ, глікогену, пероксидази), вивчають характер і ступінь мікробної сенсибілізації організму (шкірні проби з алергенами, показник ушкодження нейтрофільних лейкоцитів, реакцію бластної трансформації лімфоцитів і гальмування міграції макрофагоцитів, а також інші тести).

3. Здійснюють катетеризацію зовнішньої сонної артерії через поверхневу скроневу артерію. Операція доступна, безпечна і легка у виконанні. П.Я. Шимченко і С.В. Можаєва (1981) зазначають, що ефективність лікування хворих за допомогою методу безперервної інтракаротидної інфузії багато в чому залежить від дотримання таких вимог:

а) якщо в запальний процес одночасно залучено більше двох глибоких анатомічних ділянок або є тромбози вен обличчя, то катетер необхідно встановити в зовнішній сонній артерії на рівні C_{II}—C_{III};

б) якщо запальний процес поширився на речовину й оболони головного мозку, то катетер необхідно встановити в загальній сонній артерії на рівні C_{IV}—C_{VI};

в) катетер необхідно просувати без зайвих зусиль;

г) введення інфузату необхідно проводити з постійною швидкістю, що не перевищує 16—22 крапель за 1 хв;

ґ) інфузат повинен складатися з ізотонічного розчину натрію хлориду, новокаїну, антикоагулянтів (гепарину, фібринолізину), реополіглюкіну й антибіотика, який можна вводити внутрішньоартеріально.

4. Виконують раннє розкриття гнійно-запального інфільтрату, що дає змогу забезпечити декомпресію м'яких тканин і запобігає генералізації інфекційного процесу. Через поверхневе розташування гнійного вогнища активне промивання рани неможливе. В.І. Багаутдінова (1992, 1994) рекомендує перев'язку кутової вени обличчя при її тромбозі (біля внутрішнього кута ока); автор видання цю маніпуляцію вважає неправильною, оскільки вона, по-перше, погіршує стан тканин, по-друге, збільшує вірогідність розвитку тромбозу пазух головного мозку. О.С. Среселі (1945) довів можливість поширення запального процесу з ділянки обличчя на вени твердої оболони головного мозку не лише за кутовою веною, а і (до того ж частіше) за сполучними венами (v. anastomotica facialis — сполучна вена обличчя — розташована на рівні альвеолярного краю нижньої щелепи і сполучає поверхневі та глибокі вени обличчя).

5. Для зниження інтоксикації внутрішньовенно краплинно вводять неогемодез (200—400 мл), 5 % розчин глюкози (500 мл), антибіотики широкого спектра дії, діоксидин (5 мл), контрикал (10 000—20 000 ОД), 1—4 % розчин амідопірину, піпольфен або димедрол, вітаміни (аскорбінову кислоту й вітаміни групи В). За показаннями призначають серцево-судинні препарати. Для запобігання перевантаженню серця здійснюють контроль над кількістю рідини, що вводять, і добовим діурезом (ці показники повинні корелювати). Добо-

ву дозу рідин, що вводять, визначають за розрахунком 50—70 мл/кг, вона не повинна перевищувати 3—4 л.

6. Тромбофлебіт призводить до порушення кислотно-основної рівноваги в організмі у бік ацидозу. Виникає дефіцит натрію, тому призначають ізотонічний розчин натрію хлориду або 4 % розчин натрію бікарбонату (200—400 мл). Для посилення дезінтоксикаційного ефекту застосовують форсований діурез: вводять 10—20 % розчин маніту з розрахунку 1,5 г/кг.

7. Спочатку застосововують антибіотики широкого спектра дії, а після ідентифікації мікрофлори і визначення її чутливості призначають відповідний протизапальний препарат.

8. Для запобігання внутрішньосудинному згортанню крові під контролем коагулограми внутрішньовенно вводять гепарин (2500—5000 ОД через кожні 4—6 год), після досягнення легкої гіпокоагулемії переходять на внутрішньом'язове введення препарату з такими самими дозами й інтервалами.

9. Для стимуляції чинників імунітету призначають гіперімунну антистафілококову плазму (4—6 мл/кг через 1—2 доби протягом 8—10 днів), альбумін, плазму з підвищеним вмістом антитіл тощо.

10. За вираженої сенсибілізації організму до мікробних алергенів призначають неспецифічну гіпосенсибілізувальну терапію: димедрол, піпольфен, супрастин, перновін, тавегіл, лоратадин, кетотифен тощо.

Контролем над ефективністю лікування є клінічні та лабораторні методи обстеження.

Прогноз при тромбофлебіті печеристої пазухи несприятливий. Для цього захворювання характерні високі показники летальності внаслідок розвитку таких грізних ускладнень, як сепсис, гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт. Останніми роками з'явилися повідомлення про зниження летальності при тромбофлебіті печеристої пазухи.

Профілактика полягає в ранній діагностиці й адекватному лікуванні гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки.

10.2. МЕДІАСТИНІТ

Медіастиніт — запалення клітковини середостіння.

Частота виникнення одонтогенного медіастиніту коливається від 0,3 до 1,8 % (М.Г. Попов, 1971; О.М. Сазонов і співавт., 1977; М.О. Грачов, 1980; О.О. Кулаков і співавт., 1981; А.Г. Шаргородський, 1985; О.О. Тимофєєв, 1993).

Прикладна анатомія. Середостіння — простір, розташований між листками медіастинальної плеври, грудниною і грудним відділом хребта. Середостіння умовно розділяють на: а) переднє і заднє; б) верхнє, середнє і нижнє.

Переднє середостіння містить: загрудинну залозу, серце, трахею, висхідну частину і дугу аорти, верхню порожнисту вену, легеневі артерії та нерви, діафрагмові вени і нерви. Заднє середостіння містить: стравохід, грудну лімфатичну протоку, нижній відділ блукаючого нерва, непарну і півнепарну вени, низхідну аорту.

Етіологія, патогенез. За несприятливих умов кожне одонтогенне вогнище запалення, що перебігає із залученням у процес тканин дна порожнини рота і має тенденцію до поширення вниз за клітковинно-фасціальними просторами шиї, може стати причиною розвитку медіастиніту.

Шляхи поширення гною при запальних процесах дна порожнини рота і шиї (М.Г. Попов, В.Г. Коротаєв, 1977):

- у переднє середостіння — за глибокими клітковинно-фасціальними просторами шиї через превісцеральний простір і судинні щілини;
- у заднє середостіння — через ретровісцеральний простір.

Шляхи поширення гною в переднє середостіння (М.О. Груздєв і співавт., 1984):

- із заднього відділу приглоткового простору за ходом судинно-нервового пучка шиї;
- при флегмоні дна порожнини рота або кореня язика внаслідок некрозу м'язів і клітковини через природний бар'єр в ділянці під'язикової кістки в клітковинний простір між парієнтальним (пристінковим) і вісцеральним (нутрощевим) листками ендоцервікальної фасції шиї та вздовж трахеї.

Шляхи поширення гною в заднє середостіння (О.П. Диваков, О.І. Яковенко, 1979):

- через позадустравохідний клітковинний простір;
- через передхребтовий клітковинний простір.

В умовах експерименту досліджено реакцію клітковини середостіння на розвиток гнійних вогнищ у тканинах дна порожнини рота і шиї за ступенем їхнього низхідного поширення (В.Г. Коротаєв, М.Г. Попов,1981). Доведено, що при запальних процесах у прищелепних тканинах у клітковині середостіння зміни не виникають або розвивається її колатеральний набряк. Без видимих клінічних ознак медіастиніту в клітковині середостіння виникають мікроскопічні зміни (крововиливи, мікронекрози), які залежно від фази розвитку запального процесу можуть прогресувати або завершуватися розсмоктуванням (рубцюванням). За ступенем поширення інфекційного процесу на органи шиї в клітковині середостіння розвиваються тяжчі патологічні зміни.

Клінічні прояви, діагностика. Діагностика вторинного медіастиніту утруднена, оскільки його ознаки поєднуються з наявними симптомами гнійного процесу. Медіастиніт як ускладнення одонтогенної інфекції часто перебігає в стертій, клінічно слабко вираженій формі. Поява маловираженого загруднинного болю або утрудненого дихання може бути пояснена наявністю пневмонії або супутніх захворювань. Клінічно виявлені симптоми не завжди достовірні через наявність болю або ригідність м'язів, які з'являються через локальні запальні зміни. У більшості випадків діагноз одонтогенного медіастиніту встановлюють після смерті хворого.

У практичному відношенні для діагностики медіастиніту важливе значення має групова систематизація ознак запалення медіастинальної клітковини. Розрізняють: загальні порушення; симптоми стискання органів, судин і нервів середостіння; симптоми, які виявляють під час фізикального обстеження хворого; рентгенологічні ознаки.

Загальні порушення. Підозра на одонтогенний медіастиніт виникає у тому разі, якщо, незважаючи на достатнє розкриття й адекватне дренування гнійного вогнища у щелепно-лицевій ділянці або шиї, а також інтенсивну протизапальну терапію, загальний стан хворого погіршується, температура тіла підвищується до 39—40 °С, ЧСС досягає 130—150 за 1 хв, пульс аритмічний, слабкого наповнення і напруження, при цьому показники АТ відповідають нормі з урахуванням віку і супутніх захворювань. Положення хворого при медіастиніті вимушене: він сидить з опущеною головою або лежить на боці з приведеними до живота ногами, підборіддя притиснуте до грудей. Хворий скаржиться на головний біль і шум у вухах. Шкіра обличчя й шиї інколи ціанотичного кольору. Можуть з'являтися психічні розлади: пригнічення, апатія, сплутаність свідомості, інколи — збудження. У крові — високий лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво, високі показники ШОЕ.

Симптоми стискання органів, судин і нервів середостіння. Клінічна діагностика переднього і заднього медіастиніту досить умовна внаслідок умовного розподілу середостіння на переднє і заднє.

Характерні ознаки переднього медіастиніту:

- загруднинний біль, що посилюється у разі постукування по груднині;
- симптом Герке — біль посилюється у разі закидання голови;
- симптом Іванова — біль посилюється під час зміщення нервово-судинного пучка шиї доверху;
- пастозність в ділянці груднини, припухлість і крепітація в яремній западині;
- югулярний симптом Равич—Щербо — втягування ділянки яремної западини під час вдиху;
- постійне покашлювання через набряк глотки, гортані та м'яких тканин дна порожнини рота (М.Г. Попов, 1971);
- компресійний симптом — біль у ділянці середостіння посилюється під час постукуванні по п'ятах витягнутих ніг у положенні лежачи;
- симптом Рутенбурга—Ревуцького — посилення загруднинного болю, задишки і дисфагії у разі пасивних зміщень трахеї;
- симптом стискання верхньої порожнистої вени — розширення вен шиї та верхньої третини грудної клітки.

Характерні ознаки заднього медіастиніту:

- пульсівний біль у грудній ділянці, який іррадіює в міжлопаткову ділянку та посилюється у разі натискання на остисті відростки грудних хребців;
- симптом Рідингера — біль у грудній ділянці посилюється за спроби проковтнути їжу або під час глибокого вдиху. Хворий не може проковтнути рідину або її ковтання утруднене;
- паравертебральний симптом Равич—Щербо—Штейнберга — ригідність довгих м'язів спини рефлекторного характеру;
- пастозність шкіри в ділянці грудних хребців;
- симптом стискання непарної та півнепарної вен — розширення міжреберних вен;
- поява випоту в плеврі та перикарді.

Фізикальне обстеження має малу інформативність і є допоміжним методом. У хворого спостерігають задишку, ЧДД може досягати 45—50 за 1 хв. Дихання поверхневе, вдих значно вкорочений, видих у 2—3 рази подовжений. Перкуторно визначають розширення меж середостіння в ділянці груднини або по обидва боки від нижніх грудних хребців.

Рентгенологічні ознаки. Важливим діагностичним методом при медіастиніті є рентгенографія, яку проводять у передньозадній, бічній і косій проекціях. Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити: зміни контурів середостіння (розширення тіні середостіння); наявність випуклих, частіше однобічних, тіней округлої форми у верхніх відділах середостіння; появу горизонтального рівня рідини з бульбашками повітря або наявність вільного газу в середостінні. Для визначення динаміки процесу рентгенологічні дослідження повторюють за 2—3 доби.

Метод дистанційної інфрачервоної термодіагностики нешкідливий і безпечний для хворого та персоналу, тому його можна використовувати неодноразово для визначення динаміки запального процесу в ділянці клітковини середостіння. При одонтогенному медіастиніті значно підвищена і розширена зона патологічної гіпертермії над середостінням: за серозної форми запалення клітковини середостіння температура підвищена на 1,5—2,5 °С, гнійної — на 3—4 °С. Згідно з нашими спостереженнями, температурна різниця в ділянці середостіння не повинна перевищувати 0,3—0,5 °С у нормі.

Лікування. Лікувальна тактика спрямована на максимально швидке розкриття, санацію і дренування середостіння. Після встановлення діагнозу одонтогенного медіастиніту та відповідної підготовки проводять оперативне втручання. Для розтину середостіння використовують різні доступи, вибір яких залежить від локалізації основного процесу. При одонтогенному медіастиніті фокус запалення локалізується, в основному, в ділянці верхнього відділу середостіння (особливо в ранніх стадіях розвитку захворювання).

Найчастіше застосовують серединну та бічну черезшийну медіастинотомію за В.І. Разумовським (1899) у різних модифікаціях. Розріз проводять в яремній западині або по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза від рівня верхнього краю щитоподібного хряща до груднинно-ключичного зчленування. Після розтину задньовнутрішньої стінки піхви цього м'яза її разом із судинно-нервовим пучком відсовують назовні. По бічній і передній поверхні трахеї проникають у клітковину переднього середостіння, оголюючи стравохід, широко розкривають пристравохідний простір і проникають у заднє середостіння. Надалі операційну рану дренують здвоєним перфорованим трубчастим дренажем з подальшим активним промиванням середостіння й аспірацією вмісту. Через дренаж у середостіння за допомогою системи для переливання крові вводять антибіотики й антисептики.

М.О. Груздев і співавт. (1984) для розкриття верхнього медіастиніту рекомендують робити Z-подібний розтин: верхній горизонтальний розріз — у піднижньощелепній ділянці, вертикальний — по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, нижній горизонтальний — по проекції клю-

чиці. Автори рекомендують відсікати грудинно-ключично-соскоподібний м'яз від груднини. М'яз при цьому ретрагує в краніальному напрямі, звільняючи надгрудинну ямку, дном якої є довгі та драбинчасті м'язи шиї. Ці заходи покращують дренування верхнього відділу середостіння. Зазначену методику автори пропонують застосовувати у хворих із розлитими гнійно-запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки.

М.Г. Попов (1971) рекомендує проводити профілактичну шийну медіастинотомію при розлитих одонтогенних запальних процесах дна порожнини рота. М.О. Груздев (1978) пропонує здійснювати профілактичне розкриття відповідного клітковинного простору, розташованого довкола гнійно-запального вогнища, оскільки завдяки цьому вдається "обігнати" інфекцію і запобігти поширенню запального процесу на клітковину середостіння. Автор видання повністю розділяє думку А.Г. Шаргородського (1985), який вважає, що проведення профілактичної черезшийної медіастинотомії нераціональне.

У разі залучення у запальний процес середнього або нижнього відділу середостіння використовують черезстернальний, черезплевральний або черездіафрагмальний доступ (вибір доступу — в компетенції торакального хірурга).

Прогноз при одонтогенному медіастиніті надзвичайно серйозний. Незважаючи на досягнуті успіхи в діагностиці та лікуванні, летальність при медіастенітах залишається високою і становить від 24 до 76 % (М.Г. Попов,1963, 1971; М.І. Яблонська і співавт., 1979; В.О. Кисельов і співавт., 1983, О.О. Тимофєєв, 1989, 1993 тощо.).

Класифікація помилок під час обстеження та лікування хворих з одонтогенним медіастинітом:

- помилки організаційного порядку — пізня госпіталізація;
- діагностичні помилки — пізня діагностика захворювання через недостатнє знання клінічних симптомів і чинників, які зумовлюють його виникнення;
- лікувальні помилки — недостатнє розкриття або неадекватне дренування первинних гнійних вогнищ, непроведення інтенсивної протизапальної терапії, недостатнє урахування обтяжливого фону та стану захисних сил організму хворого;
- тактичні помилки — недооцінка особливостей клінічного перебігу розлитих гнійно-запальних процесів у ділянці дна порожнини рота і шиї, страх перед раннім розкриттям і проведенням широких розрізів.

Профілактика. Урахування всіх вищезазначених помилок є профілактикою розвитку одонтогенного медіастиніту.

10.3. СЕПСИС

Сепсис (від грец. *sepsis* — гниття) — загальне інфекційне захворювання нециклічного типу, причиною якого є постійне або періодичне проникнення в кровоносне русло різних мікроорганізмів та їхніх токсинів в умовах неадекватної резистентності організму.

Термін "сепсис" уведений Аристотелем у IV ст. до н. е., але й близько 2,5 тис. років потому немає цілісного уявлення про механізми його розвитку. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, сепсис залишається однією з найскладніших і найбільш недостатньо вивчених загальноклінічних проблем (М.І. Кузин, Б.М. Костюченок, 1982; В.І. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков, 1984; О.О. Тимофєєв, 1989, 1995; В.В. Мулькевич, 1995). У нашій клініці (Центр ЩЛХ НМАПО імені П.Л. Шупика) цей вид ускладнення виявлено у 0,3—0,6 % хворих, госпіталізованих із запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки та шиї.

Є певні відмінності в трактуванні поняття "сепсис". Відомо, що багато зарубіжних авторів під терміном "хірургічний сепсис" або "рановий сепсис" зазвичай мають на увазі нагноєння післяопераційних ран, а не генералізацію інфекції (Jansson, 1971; Callone, 1974; Archie, 1977). Окрім того, використовують такі терміни, як "септичний стан", "гнійно-септичні захворювання", "загальна інфекція" тощо. М.І. Кузин і Б.М. Костюченок (1982) повідомляють, що поширений термін "септицемія" нерідко поєднують з поняттям "бактеріємія", хоча ці стани не тотожні. Таким чином, відсутність єдиної точки зору навіть у питаннях термінології значно утрудняє розуміння суті проблематики сепсису і створює труднощі під час визначення його критеріїв. Автор видання вважає, що доцільно застосовувати старі, сталі у вітчизняній літературі терміни: "сепсис", "септицемія", "септикопіємія".

З точки зору діагностики та лікування, *сепсис варто розглядати* як патологічний стан, зумовлений безперервним або періодичним надходженням у кров мікроорганізмів з вогнища гнійного запалення і який характеризується невідповідністю тяжких загальних розладів місцевим змінам і утворенням вогнищ гнійного запалення в різних органах і тканинах.

Етіологія, патогенез. Сепсис є поліетіологічним захворюванням. Його збудником може бути будь-який мікроорганізм, але найчастіше — стафілокок, кишкова і синьогнійна палички, протей, анаероби, рідше — стрептокок, пневмокок й інші мікроби.

Класифікація сепсису залежно від збудника:

- стафілококовий;
- стрептококовий;
- колібацилярний;
- синьогнійний тощо.

Для генералізації інфекції, на думку М.І. Кузина і співавт. (1981), необхідна наявність у вогнищі запалення певної кількості мікробних тіл, так званого критичного рівня бактерійного обсіменіння (10^5 мікробів на 1 г тканини).

Elek у1956 р. експериментально довів, що для поширення гнійної інфекції в нормальну тканину необхідно ввести 2 000 000—8 000 000 стафілококів. У разі проведення звичайної нитки через місце ін'єкції мікробів їхня "критична" кількість зменшується до 10 000, у разі затягування цієї нитки — до 100. "Критична" кількість мікробів значно зменшується у разі дії на тканину механічних чинників, при шоку й ослабленні імунологічної реактивності організму (Д. Александер, Р. Гуд, 1974).

Класифікація сепсису залежно від патогенезу:

- первинний, або криптогенний, — не виявляють вхідних воріт збудника і первинного гнійного (септичного) вогнища. Вважають, що розвиток пов'язаний з дрімливою автоінфекцією;
- вторинний — розвивається на фоні виявленого первинного гнійного вогнища (хірургічний, урологічний, гінекологічний тощо).

Класифікація вторинного сепсису з локалізацією вогнища у щелепно-лицевій ділянці:

- одонтогенний — первинне вогнище гнійного запалення локалізується в періодонті;
- стоматогенний — первинне вогнище гнійного запалення локалізується в слизових оболонках, які оточують ротову порожнину;
- рановий — причиною розвитку є інфіковані рани щелепно-лицевої ділянки;
- тонзилогенний — первинне вогнище гнійного запалення локалізується в ділянці мигдаликів або в приглотковому клітковинному просторі;
- риногенний — первинне вогнище гнійного запалення локалізується в порожнині носа;
- отогенний — первинне вогнище гнійного запалення локалізується в середньому вусі.

В історії розвитку вчення про "ротовий" сепсис О.І. Рибаков і співавт. (1983) виділяють три основні етапи. До 1950-х рр. основним заходом з профілактики сепсису вважали неодмінне видалення всіх зубів з ускладненим карієсом, хоча при гострих запальних процесах лікарі йшли на високий ризик, видаляючи причинні зуби, оскільки без застосування антибактеріальної терапії розвивалися небезпечні ускладнення. Період 1950—1960-х рр. характеризується успішним впровадженням і застосуванням антибіотикотерапії в хірургічній стоматології та значним зниженням кількості ускладнень. З 1970—1980-х рр. знов зареєстровано зростання захворюваності на сепсис. Основним джерелом гнійно-некротичних процесів у щелепно-лицевій ділянці у 99 % хворих є вогнища одонтогенної інфекції, що виникли як наслідок карієсу зубів.

Чинники, що впливають на патогенез сепсису (В.І. Стручков і співавт., 1984):

- вид і вірулентність збудника;
- кількість і тривалість дії збудника;
- вхідні ворота інфекції;
- стан кровообігу у вогнищі;
- характер і об'єм руйнування тканин;
- стан імунобіологічних сил організму.

Залежно від поєднання вищеперерахованих чинників можливий різний перебіг сепсису, але розмаїття форм і клінічних проявів захворювання створюють значні труднощі щодо його систематизації.

Класифікація сепсису залежно від перебігу:

- найгостріший (блискавичний) — зумовлений поширенням високопатогенних мікроорганізмів і характеризується вкрай тяжким і швидким перебігом (близько кількох годин);

- гострий — виражена клінічна картина розвивається протягом кількох днів, ремісії відсутні;
- підгострий — характеризується переважним виникненням метастатичних абсцесів і менш вираженими загальними порушеннями;
- хронічний — характеризується повільним перебігом з тривалими (кілька місяців і навіть років) періодами ремісій між утворенням вогнищ запалення в різних органах і тканинах.

Класифікація сепсису за фазами:

- токсемія — початкова фаза;
- септицемія — бактеріємія без гнійних метастазів;
- септикопіємія — постійна бактеріємія з гнійними метастазами.

Ранні форми сепсису перебігають за типом алергійної реакції та розвиваються у хворих, які перебувають у стані сенсибілізації (Ю.Г. Шапошников і співавт., 1974; С.М. Курбангалєєв, Б.Б. Володимиров, 1975). У виникненні пізнього сепсису за значного процесу, що тривало пребігає, відіграє роль постійне надходження в організм токсинів і продуктів розпаду тканин, яке призводить до зміни імунологічної реактивності, розвитку стану сенсибілізації (В.І. Стручков і співавт., 1984). Обмеження інфекції на ранніх етапах захворювання відбувається переважно за рахунок місцевого імунітету.

Клінічні прояви. Дотепер одним з найскладніших питань у трактуванні загальних проявів запальних процесів залишається питання щодо правомірності терміну "гнійно-резорбтивна лихоманка". Першим запропонував виділяти цей синдром І.В. Давидовський (1944). На думку М.І. Кузина і співавт. (1979), гнійно-резорбтивна лихоманка є "передсепсисом", тобто початковою формою проявів захворювання. Автор видання розділяє думку М.І. Кузина і співавторів.

В.Г. Бочоришвілі і співавт. (1981) виділяють кілька варіантів так званого передсепсису: 1) затяжний субфебрилітет з постійним або відносно швидким переходом у високу (нерідко гектичну) лихоманку; 2) "безпричинні" одноденні (близько 2—3 год) підвищення температури тіла з ознобом і подальшим проливним потінням. Ці явища можуть тривати 3—4 тиж., потім інтервал між підвищеннями температури зменшується, і лихоманка набуває гектичного, ремітивного або постійного характеру. Протягом доволі тривалого часу (1—3 міс.) підвищення температури чергуються зі зниженнями.

Гнійно-резорбтивна лихоманка — загальний синдром, який тісно пов'язаний з місцевим нагнійним процесом і зумовлений всмоктуванням токсичних продуктів з вогнища гнійного запалення. Вона характерна для всіх гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки, її прояви можуть зберігатися протягом 7 діб після розкриття гнійного вогнища. Посіви крові у хворих з гнійно-резорбтивною лихоманкою зазвичай стерильні. У розвитку гнійно-резорбтивної лихоманки основну роль відіграє всмоктування продуктів білкового розпаду і бактерій. Резорбція відбувається лімфогенним і гематогенним шляхами. Тривалий перебіг гнійно-резорбтивної лихоманки може призвести до ослаблення загальної та специфічної імунологічної реактивності організму. Одночасно із всмоктування токсичних продуктів відбувається значна

втрата з гноєм білків, ферментів й інших речовин. За типового видалення періодонтитного зуба, за даними Й. Сабо (1977), у 70 % хворих у циркулюючій крові можна виявити бактерії. Протягом кількох годин бактеріємія припиняється, але у деяких хворих бактеріємія і токсемія можуть тривати 3—4 дні.

Багато авторів зазначають труднощі в диференціальній діагностиці сепсису і гнійно-резорбтивної лихоманки в ранні терміни їхнього розвитку. Якщо після ліквідації гнійного вогнища і проведення адекватної протизапальної медикаментозної терапії загальні прояви усунути не вдається, і розвивається короткочасна бактеріємія, то варто передбачити виникнення початкової фази сепсису. Незважаючи на активну дію в гнійному вогнищі, загальний стан хворого погіршується, температура тіла підвищується до 39—40 °С (зі значними коливаннями протягом доби), з'являються озноб, сильний головний біль, тахікардія, тахіпное, безсоння. Якщо з крові вдається висіяти патогенну мікрофлору, то це свідчить про розвиток септицемії. У цій стадії розвитку сепсису гнійні метастатичні вогнища відсутні. Якщо на фоні клінічних проявів септицемії з'являються гнійні метастатичні вогнища в різних органах і тканинах, то це є ознакою розвитку наступної стадії сепсису — септикопіємії.

У хворого розвиваються порушення свідомості (збудження або пригніченість), жовтяничність шкіри, почервоніння щік, очі стають блискучими, губи — сухими та яскравими, язик обкладений, пульс прискорений, поступово зменшується його наповнення.

Ускладнення. Найтяжчим ускладненням сепсису є інфекційно-токсичний (септичний) шок, який може розвинутися у будь-який період перебігу сепсису. Йому нерідко передують виражена задишка і порушення свідомості. Основні ознаки септичного шоку: швидко прогресуюча недостатність кровообігу на фоні ознобу, різкі порушення мікроциркуляції. У пізніх стадіях септичного шоку розвиваються порушення свідомості, аж до коми, блідість шкіри, акроціаноз, виражене тахіпное, олігурія, нудота, блювання, діарея. Гіпертермія змінюється зниженням температури тіла, рясним потовиділенням, вираженою тахікардією, зниженням АТ. Протягом останніх десятиліть частота випадків септичного шоку збільшилася в 2—3 рази.

Пусковим механізмом розвитку септичного шоку є виражена бактеріємія з подальшим виділенням у кров значної кількості бактерійних ендотоксинів (М.І. Кузин і співавт., 1983). За цього стану зазначено фрагментацію червоних кров'яних клітин, що розглядають як наслідок синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). Автори виявили, що виникнення пойкілоцитозу при сепсисі зумовлене бактерійною інтоксикацією. Унаслідок безпосередньої або опосередкованої дії бактерійних токсинів на еритроцитарні мембрани змінюються фізико-хімічні властивості ліпідного біошару цих формених елементів.

За вкрай тяжких форм розвивається геморагічний синдром: крововиливи в місцях ін'єкцій і найлегших травм, геморагії в зіві, носові кровотечі, блювання з домішками яскраво-червоної крові або у вигляді кавової гущі, кривавий пронос, мікро- і макрогематурія (Т.В. Жернакова, 1981).

Інші ускладнення — пієліт, ендокардит, пневмонія, тромбоз, емболія, пролежні — є наслідком генералізації інфекції та інтоксикації.

Діагностика. Діагноз сепсису грунтується на клінічних проявах і ретельному аналізі результатів обстеження. Звертають увагу на такі ознаки: невідповідність місцевих змін у вогнищі інфекції тяжкості загального стану і його прогресуючим погіршенням за відсутності інших захворювань і ускладнень; виникнення вогнищ нагноєння, анатомічно не пов'язаних з локалізацією ушкодження або гнійного процесу; постійну або періодичну бактеріємію на фоні інших ознак генералізації інфекції.

Сепсис супроводжується анемією, що швидко наростає і клінічно виявляється блідістю шкіри і м'якого піднебіння, іктеричністю білкових оболонок ока тощо. Характерні зміни в аналізах крові: зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну (анемія розвивається внаслідок пригнічення еритропоезу), виражений лейкоцитоз з нейтрофільним зрушенням уліво (різке "омолодження" лейкоцитів), токсична зернистість лейкоцитів, високі показники ШОЕ (до 50 мм/год і більше). Вивчення активності згортальних і фібринолітичних властивостей крові дало змогу Л.П. Мальчиковій і Г.О. Красковській (1982) виявити глибокі зміни в системі гемокоагуляції у хворих на сепсис. Окрім того, для сепсису характерні гіпопротеїнемія та гіпоальбумінемія, що наростають.

Відмінності одонтогенного і хірургічного сепсису:

1. Одонтогенний сепсис завжди вторинний, тобто є первинне гнійне одонтогенне вогнище, клінічні прояви якого характерні та доступні для діагностики. Інакше кажучи, розпізнавання первинного одонтогенного гнійного вогнища зазвичай не утруднене, діагностичні помилки виникають украй рідко.

2. Збудником одонтогенного сепсису в більшості випадків є монокультура стафілокока (його різновиди) або асоціації стафілокока з іншою коковою флорою. Збудниками хірургічного сепсису частіше є синьогнійна паличка, протей, кишкова паличка, ентерокок й інші умовно-патогенні мікроорганізми.

3. Збудником одонтогенного сепсису частіше є автоінфекція, що тривалий час (протягом багатьох років) персистує в хронічних вогнищах щелепно-лицевої ділянки, маніфестуючи лише в період загострень. До речі, ця обставина ще раз переконливо доводить необхідність санації порожнини рота і носа, особливо в осіб, у яких заплановано оперативне втручання в будь-якій ділянці тіла. При хірургічному сепсисі можливий розвиток захворювання внаслідок екзогенної інфекції.

Останніми роками в загальномедичній практиці стафілокок дещо витіснений анаеробною інфекцією, зокрема клостридіями, які також є представниками умовно-патогенної мікрофлори. Розпізнавання цих збудників є складною діагностичною проблемою. У клінічній практиці для визначення анаеробної мікрофлори доводиться користуватися непрямими ознаками. Передусім це локалізація патологічного вогнища в місцях природного перебування умовно-патогенної мікрофлори (порожнина рота, носова частина глотки), смердючий запах ексудату, наявність бульбашок газу, темний або навіть чорний колір відділюваного й уражених тканин під час розкриття гнійного вогнища. На рентгенограмах виявляють бульбашки газу у вигляді множинних дрібних гомогенних вогнищ розрідження тканин округлої форми, з чіткими межами, зокрема при медіастиніті — в надключичній і надгрудинній ділянках. Для анаеробної

мікрофлори характерна відсутність будь-якого позитивного ефекту від застосування масивних доз антибіотиків широкого спектра дії. Понад те, тривале призначення аміноглікозидів (гентаміцину, канаміцину, мономіцину тощо) є фоном для розвитку анаеробної інфекції (О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1989).

4. Для одонтогенного сепсису характерні специфічні шляхи поширення інфекції — лімфо- і гематогенний, які зумовлюють характерні патологічні процеси: а) лімфатичними судинами обличчя інфекція поширюється в регіонарні лімфатичні вузли, спричинюючи лімфаденіт, періаденіт або аденофлегмону (при цьому поверхневі лімфангоїти не спостерігають, інколи вдається розпізнати глибокий лімфангоїт за ходом лицевої вени); б) кровоносними судинами обличчя — венами — інфекція поширюється і призводить до їхнього запалення і тромбозу (тромбофлебіт лицевої, кутової, верхньо- і нижньоочноямкової вен). Інакше кажучи, одонтогенному сепсису обов'язково передують (окрім гнійного вогнища в щелепі) лімфаденіт і його ускладнення, а також тромбофлебіт вен обличчя.

Принципи лікування викладено в розділі 12.

Прогноз при одонтогенному сепсисі, як і при інших його видах, до сьогодні залишається досить несприятливим. Летальність при сепсисі становить 35—69 % випадків залежно від клінічної форми і виду збудника (М.І. Кузін і співавт., 1982; О.О. Тимофєєв і співавт., 1987).

ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

Лікарям-стоматологам усе частіше доводиться стикатися з нетиповим перебігом одонтогенних запальних захворювань щелеп і м'яких тканин, що зазвичай характерно для ВІЛ-інфікованих пацієнтів, багато з яких вживають наркотичні засоби, психотропні речовини та їхні прекурсори. У деяких хворих ВІЛ-інфікування вперше виявляють під час звернення за спеціалізованою допомогою до лікаря-стоматолога. Під час надання медичної допомоги таким пацієнтам висока вірогідність інфікування медичного персоналу збудниками, що передаються парентеральним шляхом. Ведення хірургічних хворих із супутньою ВІЛ-інфекцією є складним завданням через зміни в імунній системі та неможливість адекватної відповіді макроорганізму на травму й інфекцію.

11.1. ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ І ВИЗНАЧЕННЯ З ГАЛУЗІ НАРКОМАНІЇ

Висвітлення цього питання на сторінках видання зумовлено значною кількістю ВІЛ-інфікованих пацієнтів серед споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН).

Обіг наркотичних і психотропних засобів регулюється на міжнародному рівні. Основними документами ООН (Організації Об'єднаних націй), які регулюють ці питання, є: Єдина конвенція ООН "Про наркотичні засоби" (Нью-Йорк, 30 березня 1961 р.), Конвенція ООН "Про психотропні речовини" (Відень, 21 лютого 1971 р.), Конвенція ООН "Про боротьбу з незаконним обігом наркотичних засобів і психотропних речовин" (Відень, 1988 р.). Останніми роками термінологія, яку використовують у галузі наркоманії й токсикоманії, зазнала значних змін. Багато авторів по-різному трактують терміни, що пов'язано передусім з удосконаленням законодавчої бази щодо використання, вживання і боротьби з незаконним обігом наркотичних, психотропних засобів та їхніх прекурсорів.

Наркоманія — хвороба, зумовлена систематичним вживанням наркотиків, проявляється синдромом зміненої реактивності, психічною і фізичною залежністю, а також деякими психотичними і соціальними феноменами.

Наркотизм (наркотизація) — вживання наркотиків і психоактивних речовин без формування наркоманії та токсикоманії.

Синдром зміненої реактивності — симптомокомплекс, який включає зміну толерантності до наркотику (психоактивної речовини), форми його вживання, картини сп'яніння (гострої інтоксикації), зниження захисних реакцій на інтоксикацію.

Психічна залежність — усвідомлювана або неусвідомлювана потреба у вживанні психоактивної речовини для зняття психічного напруження і досягнення стану психічного комфорту.

Фізична залежність — стан, за якого у відповідь на припинення вживання наркотику (психоактивної речовини) розвивається абстинентний синдром. Виникає лише за наявності психічної залежності.

Абстинентний синдром — комплекс психопатологічних, вегетативних, неврологічних і соматичних розладів, що з'являється після припинення систематичного вживання наркотику (психоактивної речовини), причому постійними симптомами є психічний і фізичний дискомфорт і виражений потяг до вживаного наркотику (психоактивної речовини).

Наркотична речовина — хімічна сполука або лікарський засіб, що володіє специфічною дією на ЦНС (ейфоризувальною, стимулювальною, галюциногенною тощо) і сприяє розвитку комплексу "звикання — пристрасть — психічна і фізична залежності". Вживання цієї речовини має (або може мати) негативні соціальні наслідки, і відповідна державна інстанція, наділена необхідними юридичними повноваженнями, оцінивши негативні медичні та соціальні аспекти неконтрольованого вживання цієї речовини, може визнати його наркотичною речовиною і зарахувати до списку речовин, заборонених до немедичного вживання. **Наркотична речовина і препарат, який містить наркотичну речовину, — це два різні терміни.** Так, у Єдиній конвенції ООН "Про наркотичні засоби" 1961 р. дано чіткі визначення, що розмежовують поняття "наркотична речовина (субстанція), drug" і "лікарський засіб, який містить наркотичну субстанцію": "наркотична речовина (субстанція, засіб), drug" означає будь-яку з речовин, включених у списки I і II додатків Конвенції, природних або синтетичних; "засіб" означає тверду або рідку суміш, яка містить будь-яку наркотичну речовину (засіб), іншими словами — це лікарський засіб, що містить наркотичну речовину.

Поняття "психотропна речовина" і "психотропний препарат" уведені в Конвенцію "Про психотропні речовини" 1971 р.

Психотропна речовина — будь-яка природна або синтетична речовина, або будь-який природний матеріал, включений у списки I, II, III або IV.

Психотропний препарат — будь-який розчин або суміш у будь-якому фізичному стані, що містить одну або кілька психотропних речовин, або одну чи кілька психотропних речовин у терапевтичних дозах.

Списки I, II, III і IV означають відповідно пронумеровані переліки психотропних речовин, додані до конвенцій (для наркотичних засобів — до Конвенції 1961 р., для психотропних речовин — до Конвенції 1971 р.).

Будь-яка країна володіє правом подати на розгляд питання щодо включення речовини в список психотропних або наркотичних речовин і ввести на своїй території обмеження на речовини, не зазначені в конвенціях.

Поняття **"прекурсор наркотичного або психотропного засобу"** не міститься в жодній з конвенцій ООН, але в Конвенції ООН "Про боротьбу з незаконним обігом наркотичних засобів і психотропних речовин" 1988 р. введено термін "речовини, які використовують для незаконного виготовлення наркотичних засобів або психотропних речовин". Це поняття синонімічне терміну "прекурсор". Списки цих речовин містяться в таблицях I і II додатку до Конвенції 1988 р. Цих речовин нині не так уже й багато. Так, наприклад, до таблиці I входять: лізергінова кислота, псевдоефедрин, фенілпропаноламін, ергометрин, ерготамін, ефедрин тощо; до таблиці II — ангідрид оцтової кислоти, антранілова кислота, ацетон, піперидин, етиловий ефір, фенілоцтова кислота, калію перманганат, кислота сірчана тощо.

Критерії терміну "наркотик":

- медичний критерій, згідно з яким наркотики — це речовини, які завдяки своєму хімічному складу специфічно діють на ЦНС (стимулювальна, ейфорична, галюциногенна, седативна дія тощо), що і є причиною їхнього немедичного вживання;
- юридичний критерій означає, що законодавець визнав психоактивний засіб нелегальним і забороненим до немедичного використання, виготовлення, поширення в суспільстві, і цей засіб включено в "Перелік наркотичних засобів, психотропних речовин, їхніх аналогів і прекурсорів, які підлягають спеціальному контролю". Немедичний обіг наркотиків (вирощування, транспортування, продаж, зберігання) є злочинною дією, яка карається згідно з Адміністративним і Кримінальним кодексами України;
- соціальний критерій означає, що немедичне вживання наркотичного засобу досягло масштабів, які мають соціальну значущість, і характеризується масовими негативними для суспільства (сім'ї, трудового колективу, нації) наслідками. Поняття "соціальний критерій" включає формування специфічної тіньової субкультури, що відіграє самостійну роль у масовому поширенні наркотиків, тобто виконує функцію механізму "зараження" молодіжного середовища наркотизмом.

Алкоголь і тютюн не є наркотиками, згідно з медичним і юридичним критеріями.

Є різні класифікації наркотичних засобів (за хімічною будовою, клінічним ефектом тощо). Наркотичні речовини і психотропні засоби бувають природними, синтетичними, напівсинтетичними. Способи введення: аерогенний, парентеральний (внутрішньом'язовий, внутрішньовенний тощо), аплікаційний тощо.

Класифікація наркотичних засобів (Ю.І. Піголкін, І.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов, О.В. Орловська, 2003):

- ***опіоїди*** (засоби, що впливають на μ-опіоїдні рецептори, за клінічним ефектом є наркотичними аналгетиками, спричинюють ейфорію у поєднанні із заспокоєнням): опіати — алкалоїди фенантренового ряду (з молочного соку снодійного маку і напівсинтетичні), метадон, фентаніл і його аналоги, бупренорфін, трамадол, ендогенні пептиди типу ендорфінів і енкефалінів тощо. Всі

рослинні необроблені опіатні наркотики виявляють легкий в'яжучий ефект у разі потрапляння на язик. Містять алкалоїди опіатного ряду — морфін, кодеїн тощо. Героїн, на відміну від інших опіатів, не зв'язується з опіоїдними рецепторами;

- ***психостимулятори*** (речовини, що спричинюють ейфорію у поєднанні зі збудженням нервової системи, — гіперстимулятори): кокаїн (метилбензоїлекгонін — складна психотропна речовина, яку виділяють із листя рослини Erythroxylum Coca. Крек — різновид кокаїну для куріння, у 10 разів небезпечніший, ніж кокаїн), ефедрин і речовини, подібні до нього за структурою та дією (ефедрон, катин — алкалоїд рослини Catha edulis, амфетаміни — фенамін, первітин, метаамфетамін — "екстазі" тощо), кофеїн й ін.;
- ***галюциногени*** (речовини, що здатні спричинити ейфорію і галюцинації): канабіноїди (конопля, марихуана, анаша — це різні назви рослини Cannabis Sativa). Наркотики-похідні конопелі: марихуана, гашиш і масло гашишу. Марихуана — це верхня частина рослини з листям. Гашиш виготовляють з пилу смоли, яку виділяє конопляна рослина для захисту від сонця, спеки і для підтримання рівня рідини), похідні лізергінової кислоти — діетиламід лізергінової кислоти (ЛСД) тощо, псилоцибін і псилоцин, метоксипохідні амфетаміну (включаючи мескалін), фенциклідин і його структурні аналоги, кетамін, циклодол тощо;
- ***речовини, що спричинюють поєднання ейфорії з посиленням емоцій і підвищенням комунікабельності*** (метилендіоксипохідні амфетаміну);
- ***одурманювальні*** — летучі, найчастіше ароматичні речовини, особливо токсичні для нервової системи, відносно швидко спричинюють зниження інтелекту: ксилол, толуол, ацетон, бензин, галогенізований водень, клей тощо. Летучі розчинники використовують для навмисного вдихання;
- ***снодійні:*** похідні барбітурової кислоти (дія барбітуратів протилежна дії амфетамінів), бензодіазепіни (нітразепам тощо), похідні піперидину (ноксирон), похідні піридину (тетридин) тощо;
- ***транквілізатори:*** бензодіазепіни, похідні пропандіолу (мепротан тощо), похідні дифенілметану (амізил) тощо;
- ***нейролептики:*** похідні фенотіазину, бутирофенону тощо;
- ***антидепресанти:*** інгібітори моноамінооксидази (МАО), трициклічні антидепресанти тощо.

11.2. ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/СНІД

ВІЛ-інфекція — хвороба, що розвивається внаслідок тривалої персистенції вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) у лімфоцитах, макрофагах та клітинах нервової тканини і характеризується повільним прогресуванням дисфункції імунної системи.

Синдром набутого імунного дефіциту (СНІД) — кінцева стадія ВІЛ-інфекції, що перебігає з ураженням імунної і нервової систем і виявляється розвитком

тяжких вірусних, бактеріальних, паразитарних уражень або злоякісних новоутворень, які є причиною смерті хворого.

Перші випадки СНІДу були зареєстровані у 1981 р. серед чоловіків-гомосексуалістів молодого віку. У 1983 р. з лімфатичних вузлів хворих на СНІД було виділено вірус, що є етіологічною причиною вторинного імунодефіциту. У 1985—1986 рр. після проведення масових обстежень серед людей із груп ризику було виявлено, що кількість осіб — носіїв вірусу в 10—12 разів перевищувала кількість хворих на СНІД. З липня 1986 р. для позначення збудника було прийнято загальну назву — ВІЛ, носіїв ВІЛ стали називати ВІЛ-інфікованими.

Поширеність. Понад 80 % ВІЛ-інфікованих мешкають у країнах, які розвиваються, при цьому у 80 % випадків зараження ВІЛ відбувається статевим шляхом (70 % — унаслідок гетеро- і 10 % — гомосексуальних контактів).

Через значну поширеність ВІЛ-інфекції гостро постає проблема формування толерантного ставлення до ВІЛ-позитивних людей у суспільстві. Використання певної термінології є одним з інструментів вирішення проблеми стигматизації: люди, які живуть з ВІЛ/СНІДом (ЛЖВС); чоловіки, які мають сексуальні контакти з чоловіками (ЧСЧ); жінка комерційного сексу (ЖКС); працівники і працівниці секс-бізнесу (ПСБ) тощо. Антидискримінаційну лексику необхідно використовувати і в середовищі медичних працівників.

Групи ризику ВІЛ-інфікування:

- СІН;
- ЧСЧ;
- особи, що ведуть невпорядковане статеве життя, і ПСБ;
- діти ВІЛ-інфікованих матерів;
- реципієнти крові.

Шляхи зараження ВІЛ-інфекцією:

- статевий — ризик зараження ВІЛ під час статевого контакту становить 0,1—3 % для пасивного партнера серед ЧСЧ, 0,1—0,2 % для жінки і 0,03—0,09 % для чоловіка у разі вагінального контакту. Результати досліджень довели, що ризик зараження знижується, якщо у ВІЛ-інфікованого статевого партнера низьке вірусне навантаження (ВН);
- парентеральний — під час переливання інфікованої крові та її препаратів, використання контамінованого (зараженого) медичного інструментарію і розчинів, зокрема у разі ін'єкційного застосування наркотиків, трансплантації органів від ВІЛ-інфікованого донора;
- перинатальний — від ВІЛ-інфікованої матері до дитини під час вагітності та пологів (вертикальний), під час грудного вигодовування (горизонтальний).

Структура шляхів ВІЛ-інфікування протягом першого півріччя 2007 р. в Україні: парентеральний (в основному під час введення ін'єкційних наркотиків) — 41,8 %, статевий (переважно гетеросексуальний) — 37,4 %, від матері до дитини — 18,4 %, не встановлений — 2,2 %.

Згідно з класифікацією ВООЗ (Всесвітньої організації охорони здоров'я), Україна перебуває в стадії концентрованої епідемії з ВІЛ/СНІДу. Офіційні статистичні відомості Міжнародного благодійного фонду "Міжнародний альянс із

ВІЛ/СНІДу в Україні": на 01.07.2007 кількість ВІЛ-інфікованих осіб, які перебувають на диспансерному обліку в Україні, становить 76 772 людини; показник поширеності ВІЛ-інфікування — 164,2 на 100 000 населення (на 01.01.2006 — 144,3 на 100 000 населення); у 8119 ВІЛ-інфікованих людей хвороба досягла кінцевої стадії — СНІДу; показник поширеності хворих на СНІД — 17,4 на 100 000 населення (на 01.01.2006 — 13,4 на 100 000 населення).

Протягом першого півріччя 2007 р. в Україні зареєстровано 8715 нових випадків ВІЛ-інфікування серед громадян України. Діагноз СНІД встановлено 2372 ВІЛ-інфікованим громадянам України, у тому числі 60 дітям віком до 14 років. Незважаючи на широкомасштабне впровадження антиретровірусної терапії (АРТ) в регіонах, епідемія ВІЛ-інфекції за перше півріччя 2007 р. забрала життя 1207 хворих на СНІД, із них — 8 дітей. За шість місяців 2007 р. зареєстровано 3639 споживачів ін'єкційних наркотиків, тобто 41,8 % від загальної кількості офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих громадян України. Продовжує зростати кількість виявлених ВІЛ-інфікованих серед вагітних і потенційних донорів: донори — 578 (показник інфікування — 0,13 %), вагітні — 1734 (показник інфікування — 0,32 %).

Етіологія. ВІЛ належить до лентивірусів (повільних вірусів), підгрупи ретровірусів. Нині відомо два типи вірусу — ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які розрізняються за структурними й антигенними характеристиками. ВІЛ-2 поширений у Західній Африці.

ВІЛ — найбільш досліджений з морфологічної точки зору збудник. ВІЛ-1 має сферичну форму і розмір 100—120 нм. Структура вірусу: зовнішня двошарова гліколіпідна оболонка має 72 глікопротеїнові виступи, усередині — два ланцюжки РНК, які містять генетичну програму вірусу, і білки (зворотна транскриптаза, інтеграза і протеаза). Для відтворення ВІЛ використовує клітину хазяїна.

ВІЛ при температурі людського тіла зберігає життєздатність близько 11 днів, поза організмом людини — до 48 днів. На термін життя ВІЛ усередині шприца або порожньої голки впливає безліч чинників. Під час дослідження шприців із кров'ю, інфікованою високим титром ВІЛ-1, виявили, що життєздатний вірус містився в деяких голках через 48 днів зберігання при постійній температурі. При цьому його життєздатність знижувалася з часом: через 2—10 днів зберігання живий вірус був ізольований лише в 26 % шприців. Збереженню живого ВІЛ також сприяли великий об'єм крові в шприці та низька температура. Життєздатність вірусу знижувалася за низьких титрів, високої або перемінної температури, невеликого об'єму крові в шприці.

Патогенез. Потрапляючи в організм людини, ВІЛ атакує певні клітини, на поверхні яких розташовані рецептори CD4: Т-лімфоцити-хелпери, макрофаги, клітини нервової системи тощо. У ядрі Т-лімфоцита у 100 000 разів більше генетичної інформації, ніж у ВІЛ.

Глікопротеїнові "гриби" щільно прикріпляються до CD4-молекул, "відкривають" клітину-хазяїна, оболонки вірусу і клітини зливаються, і генетичний матеріал вірусу потрапляє в клітину. За допомогою ферменту зворотної транскриптази РНК вірусу перетворюється на ДНК (дезоксирибонуклеїнову

кислоту). Після такого перетворення клітина хазяїна сприймає ДНК вірусу як власну. Цей процес зазвичай відбувається протягом 12 год після інфікування. Потім за допомогою ферменту інтегрази ДНК вірусу вбудовується в ДНК клітини. ВІЛ починає "віддавати накази" клітині хазяїна. Підкоряючись генетичній програмі ВІЛ, клітина починає виробляти різні компоненти вірусу, потім у тому самому місці, в клітині, відбувається попередня груба "збірка", і новий, поки не зрілий і не здібний до зараження вірус "відбруньковується" від клітини хазяїна. Протеаза "наводить лад" усередині оболонки нового вірусу, після чого той набуває здатності інфікувати іншу клітину.

Моноцити і макрофаги можуть тривалий час зберігати в собі велику кількість ВІЛ і при цьому не гинути. Вони є резервуаром ВІЛ, при цьому вірус неактивний і невразливий до наявних противірусних препаратів.

ВІЛ призводить до зниження кількості CD4-Т-клітин і ослабляє цитотоксичну активність CD8-Т-лімфоцитів, які в нормі знищують інфіковані вірусом клітини. Одночасно відбувається порушення функції В-лімфоцитів, що призводить до ослаблення їхньої здатності продукувати специфічні антитіла. Підвищується кількість циркулювальних імунних комплексів (ЦІК), з'являються антитіла до лімфоцитів, що ще більше знижує кількість CD4-Т-лімфоцитів, розвиваються автоімунні процеси. Повільно, але неухильно руйнуються незамінні компоненти імунної системи інфікованої людини, і на певному етапі стає неможливою ефективна імунна відповідь не лише щодо ВІЛ, а і щодо інших збудників. Як наслідок відбувається втрата контролю над збудниками грибкових, протозойних та інших інфекцій, які проникають в організм, а також над злоякісними клітинами.

Діагностика. Основним методом лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції є імуноферментний аналіз (ІФА), за допомогою якого визначають сумарний спектр антитіл проти антигенів ВІЛ. Антитіла до ВІЛ з'являються у 90—95 % інфікованих протягом 3 міс. після інфікування, у 5—9 % — через 6 міс., у 0,5—1 % — пізніше. У термінальній фазі СНІДу кількість антитіл може значно зменшуватися, аж до повного зникнення. Окрім ІФА для діагностики ВІЛ-інфекції використовують експрес-методи, тест імуноблоту (Western Blot — імуноблот); для визначення ступеня імунодефіциту визначають кількість CD4-лімфоцитів і ВН.

Клінічні прояви. У широкомасштабних дослідженнях встановлено, що середній термін від моменту зараження до розвитку симптомів СНІДу становить 10 років без противірусного лікування, але різниця у темпах прогресування захворювання досить велика. Наприклад, у близько 10 % пацієнтів фаза СНІДу настає протягом перших 2—3 років після зараження, близько 10 % пацієнтів не мають симптомів через 12 років і більше. Чинники, що впливають на прогрес ВІЛ-інфекції: генетичні особливості, штам вірусу, психологічний стан пацієнта, умови життя тощо.

Клінічна класифікація стадій ВІЛ-інфекції у дорослих і підлітків (ВООЗ, 2006):

- ***клінічна стадія I*** — безсимптомний перебіг або персистувальна генералізована лімфоаденопатія (ПГЛ, безболісне збільшення лімфатичних вуз-

лів (понад 1 см) у двох і більше різних групах, за винятком пахвинних, тривалістю понад 3 міс., якщо не виявлено інших причин їхнього збільшення);

- ***клінічна стадія II*** — помірна невмотивована втрата до 10 % маси тіла, рецидивні бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів (*синусит, тонзиліт, фарингіт*), оперізувальний лишай, *ангулярний хейліт, рецидивний афтозний стоматит*, папульозний сверблячий дерматит, себорейний дерматит, грибкові ураження нігтів;
- ***клінічна стадія III*** — тяжкий ступінь невмотивованої втрати маси тіла (понад 10 %), невмотивована хронічна діарея тривалістю понад 1 міс., невмотивована персистувальна лихоманка (інтермітивна або постійна) тривалістю понад 1 міс., *кандидоз ротової порожнини, волосиста лейкоплакія язика*, легеневий туберкульоз, тяжкий перебіг бактерійних інфекцій (пневмонія, менінгіт, емпієма, гнійний міозит, артрит або остеомієліт, бактеріємія, тяжкі запальні захворювання малого тазу тощо), гострий *некротизуючий виразковий гінгівіт або некротизуючий виразковий пародонтит*, невмотивована анемія (менше 80 г/л), нейтропенія або хронічна тромбоцитопенія;
- ***клінічна стадія IV*** — синдром виснаження (ВІЛ-кахексія), пневмоцистна пневмонія, рецидивні бактерійні пневмонії, хронічні інфекції, спричинені вірусом простого герпесу (*носо-губної*, генітальної або аноректальної локалізації тривалістю понад 1 міс.) або вісцеральні ураження будь-якої локалізації, кандидоз стравоходу, позалегеневий туберкульоз, саркома Капоші, цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція (ретиніт або ураження інших органів), церебральний токсоплазмоз, ВІЛ-енцефалопатія, позалегеневий криптококоз (включаючи менінгіт), дисемінований нетуберкульозний мікобактеріоз, прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія, криптоспоридіоз (з діареєю тривалістю понад 1 міс.), хронічний ізоспороз, дисеміновані мікози (кокцидіомікоз, гістоплазмоз), рецидивна бактеріємія, спричинена нетифоїдними сальмонелами, лімфома (головного мозку або В-клітинна неходжкінська), інвазивний рак шийки матки, вісцелярний лейшманіоз, ВІЛ-асоційована нефропатія або кардіоміопатія.

СНІД є кінцевою стадією клінічного перебігу ВІЛ-інфекції. На перший план виступають клінічні прояви опортуністичних інфекцій і пухлин (СНІД-індикаторні стани). Їхня поява пов'язана з дефіцитом клітинного імунітету, чинником якого є ВІЛ. У терміні "опортуністичні" інфекції наголос зроблено на тому, що ці інфекційні процеси практично не реєструють в осіб з нормальним рівнем імунної відповіді, і вони розвиваються лише у випадках глибокої імунодепресії. Під час лабораторного дослідження у цій стадії виявляють зниження рівня антитіл до ВІЛ (аж до зникнення), значне зменшення кількості CD4-лімфоцитів, розвиток лейкопенії, лімфоцитопенії, анемії.

11.3. ХАРАКТЕРНІ УРАЖЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Характерними ураженнями щелепно-лицевої ділянки при різних клінічних стадіях ВІЛ-інфекції є: ангулярний хейліт, рецидивний афтозний стоматит, кандидоз ротової порожнини, волосиста лейкоплакія язика, некротизуючий виразковий гінгівіт і періодонтит, хронічна інфекція, спричинена вірусом простого герпесу.

Характерні прояви на слизовій оболонці порожнини рота та шкірі обличчя у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, згідно з даними автора видання, спостерігають у 9,5 % випадків (мал. 11.1; див. кольорову вклейку). Окрім вищезазначених уражень, за даними В.Г. Коляденка і В.І. Степаненка (1999), В.В. Покровського і співавт. (2000), Е.В. Боровського і О.О. Машкіллейсона (2001), І.М. Готь і співавт. (2005), при ВІЛ-інфекції виявляють також інші захворювання шкіри і слизових оболонок.

Ангулярний хейліт. Тріщини та заїди в кутах рота, які етіологічно не пов'язані з дефіцитом заліза або вітамінів і, як правило, відповідають позитивною динамікою на протигрибкову терапію.

Рецидивний афтозний стоматит (два випадки і більше протягом останніх 6 міс.). Афтозні ураження, як правило, болючі, з вінчиком запалення або жовто-сірими оболонками.

Кандидоз ротової порожнини. Персистувальні або рецидивні сирнисті нашарування біло-кремового кольору, які легко знімаються (псевдомембрани), або червоні болючі плями на піднебінні та слизовій оболонці щік. При гіперпластичному кандидозі наліт щільно пов'язаний з підлеглими тканинами. Можливе поєднання типів кандидозу, а також комбінування кандидозу з ангулярним хейлітом.

Волосиста лейкоплакія язика. Білясті дрібні лінійні або зморшкуваті ураження бічної і нижньобічної поверхонь язика, що нагадують волосся і щільно прикріплені до основи. Можлива локалізація на губах і слизовій оболонці дна порожнини рота.

Загострення некротизуючого виразкового гінгівіту або некротизуючого виразкового пародонтиту. Різко болючі сосочки ясен, розхитані зуби, гнильний запах з рота, мимовільна кровоточивість ясен, прогресуюча деструкція коміркової кістки і пародонта.

Хронічна інфекція, спричинена вірусом простого герпесу (тривалістю понад 1 міс.). У носо-губній ділянці — болючі прогресуючі виразки. Рецидивний герпетичний стоматит — багато різко болючих виразок, які локалізуються на губах, твердому і м'якому піднебінні, щоках. Виразки мають тенденцію до злиття і утворюють великі виразки, що кровоточать і вкриті кандидозним нальотом білувато-жовтуватого кольору.

Гінгівіт. Маргінальний гінгівіт (крайова гінгівальна еритема) — раптовий (гострий) початок, крайові гіперемовані та набряклі ділянки слизової оболонки по ясенному краю на альвеолярних відростках верхньої й нижньої щелеп. Виразково-некротичний гінгівіт — з прогресуванням процесу з'являються ді-

лянки виразкування і некрозу ясенних сосочків і маргінальних ясен з можливими мимовільними кровотечами.

Саркома Капоші. На піднебінні та слизовій оболонці щік — плями різного кольору й інтенсивності (червоні, синюваті, фіолетові), що згодом темніють і збільшуються в розмірах, можуть вкриватися виразками. У деяких випадках первинне вогнище розташоване на яснах (необхідно диференціювати від епуліду).

Нон-ходжкінська (неходжкінська) лімфома. На твердому піднебінні та альвеолярному відростку — пухлиноподібні утворення, вкриті набряклою і гіперемованою слизовою оболонкою.

11.4. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Періодонтит у ВІЛ-інфікованих пацієнтів найчастіше має хронічний перебіг, рідше характеризується періодами загострень і спокою. 53 % хворих скаржаться на біль у ділянці одного зуба, 47 % — двох і більше зубів (частіше одночасний біль непокоїв хворих в одиничних зубах, які розташовані з різних боків однієї щелепи і в різних щелепах). Періодонтити мають агресивний і прогресуючий характер (супроводжуються інтенсивним і стійким болем), погано піддаються консервативному лікуванню (супроводжуються запальною реакцією на будь-які ендодонтичні втручання, характеризуються неефективністю лікування), тому частіше періодонтитні зуби видаляють. Особливістю розвитку періодонтиту є локалізація не лише в зруйнованих карієсом, а і в інтактних зубах. На альвеолярних відростках періодонтитних зубів виявляють нориці з гнійним ексудатом (мал. 11.2; див. кольорову вклейку). Рентгенологічно виявлені випадки хронічного періодонтиту у ВІЛ-інфікованих відрізняються тим, що в ділянці тіла і гілки нижньої щелепи або тіла верхньощелепної кістки розташовані одиничні або множинні вогнища остеопорозу.

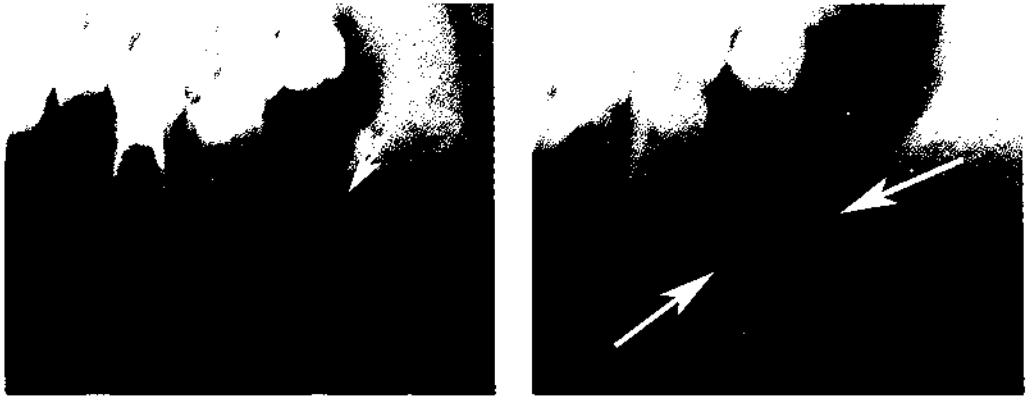
Періостит у ВІЛ-інфікованих пацієнтів частіше має гострий або загострений перебіг, у них рідше виявляють хронічний рарефікуючий періостит. Гострі та загострені форми періоститу характеризуються помірно вираженим або сповільненим клінічним перебігом. Характерними особливостями слизової оболонки альвеолярного відростка і перехідної складки є застійно-синюшний відтінок і пухкість, у ділянці альвеолярного відростка — нориці з незначним гнійним вмістом (мал. 11.3; див. кольорову вклейку). Згладженість перехідної складки, в звичному сенсі цього слова, відсутня, оскільки гнійний вміст видаляється через нориці в ділянці альвеолярного відростка. У разі натискання на перехідну складку через норицеві отвори виділяється гнійний вміст. Гіперпластичних явищ з боку періоста немає. Рентгенологічна картина при періоститі (мал. 11.4; див. кольорову вклейку) відповідає такій у хворих з періодонтитом (остеопорозні вогнища в щелепі).

Одонтогенний остеомієліт щелеп у ВІЛ-інфікованих пацієнтів має певні особливості клінічного перебігу.

Одонтогенний остеомієліт верхньощелепної кістки характеризується хронічним перебігом і значною площею ураження (розлитим або дифузним характером). Кісткова тканина патологічного вогнища оголена в межах альвеолярного відростка вздовж однієї (рідко) або кількох (частіше) ямок в ділянці раніше видалених зубів. Чітко видно зубні комірки на місці раніше видалених зубів (мал. 11.5; див. кольорову вклейку), вони відокремлені одна від одної деформованими зубними перегородками. Оголена кісткова тканина альвеолярного відростка щелепи оточена блідо-рожевою (частіше) або гіперемованою (рідше) слизовою оболонкою. Кісткові ямки зазвичай заповнені гнійним ексудатом (мал. 11.5, *а*), що має пінистий вигляд. Кісткова тканина в патологічних вогнищах (ділянках її оголення) має брудно-сірий, тьмяний, матовий або жовто-коричневий колір, а в деяких місцях вкрита нальотом брудного і сіро-зеленого кольору. Кісткова тканина завжди виглядає "роз'їденою" за відсутності в ділянці патологічного вогнища грануляційної тканини. Між голою і деформованою кістковою тканиною альвеолярного відростка верхньої щелепи можуть розташовуватися зовнішньо інтактні зуби (мал. 11.5, *в*). Слизова оболонка перехідної складки блідо-рожевого кольору, дещо стовщена і малоболюча. М'які тканини довкола оголеної кістки з боку твердого піднебіння і перехідної складки стовщені та вкриті блідо-рожевою або гіперемованою (у місцях скупчення нальоту брудно-сірого кольору) слизовою оболонкою. М'які тканини навколо патологічного вогнища інфільтровані та малоболючі. Грануляційної тканини в оголених ділянках кістки немає.

Таким чином, особливістю одонтогенного остеомієліту верхньощелепних кісток у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є: великі площа й об'єм ураження (дифузний характер); хронічний, прогресуючий і швидкий характер клінічного перебігу; оголення кісткової тканини альвеолярного відростка, що має нежиттєздатний (тьмяного, матового, брудно-сірого кольору тощо) вигляд; відсутність грануляційної тканини в патологічному вогнищі та вираженої гіперемії слизової оболонки; наявність стовщення прищелепних м'яких тканин, їхня незначна болючість. Для цих хворих характерне погане загоєння постекстракційних ран і низька ефективність традиційних лікувальних заходів.

Одонтогенний остеомієліт нижньощелепної кістки у ВІЛ-інфікованих перебігає в хронічній формі, а за поширеністю буває обмеженим, вогнищевим або розлитим (дифузним). За обмеженої і вогнищевої форми хронічного остеомієліту нижньої щелепи крізь запально змінені м'які тканини альвеолярного відростка видно голу ділянку альвеолярного гребеня в межах одного або двох видалених зубів блідо-жовтого, матового, тьмяного або брудно-сірого кольору (мал. 11.6, *а*; див. кольорову вклейку). Слизова оболонка довкола оголеної ділянки альвеолярної кістки зазвичай блідо-рожевого кольору. Гола ямка інколи заповнена гнійним ексудатом. Прилегла слизова оболонка в місцях нагромадження гнійного ексудату гіперемована. За 2—3 тиж. на фоні неефективного традиційного амбулаторного лікування в ділянці патологічного вогнища відбувається подальше посилене оголення ділянки коміркової кістки, яка має "роз'їдений" вигляд, тьмяного або брудно-сірого кольору з вогнищами, заповненими гнійним ексудатом (мал. 11.6, *б*). Зовнішній вигляд патологічного вог-

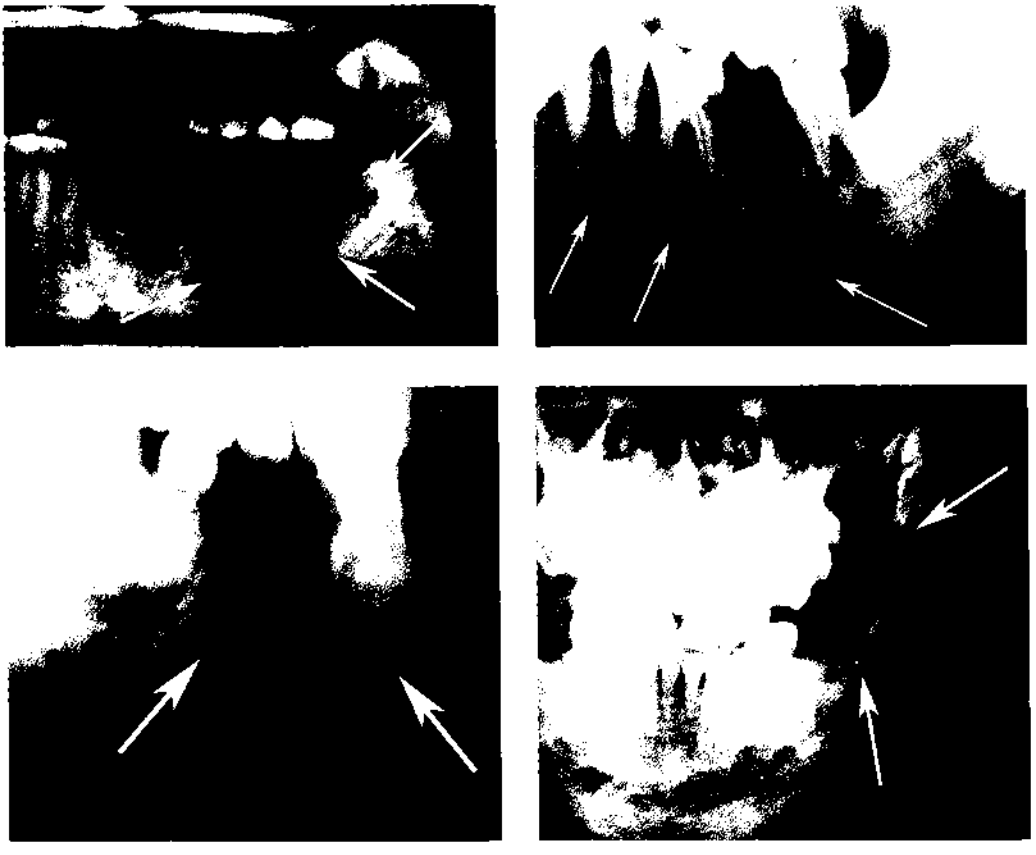


Мал. 11.8. **Рентгенологічні ознаки обмеженої *(а)* та вогнищевої *(б)* форм одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи у хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції**

нища при обмежених і вогнищевих формах одонтогенного остеомієліту представлений на мал. 11.7 (див. кольорову вклейку). Ділянок грануляційної тканини в запальних вогнищах зазвичай немає. На рентгенограмах визначають вогнища розрідження кісткової тканини щелепи з формуванням секвестрів у терміни, які на 1—2 тиж. перевищують такі при традиційному одонтогенному остеомієліті такої самої локалізації (мал. 11.8). Особливістю рентгенологічної картини остеомієліту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є остеомієлітичні ділянки на фоні вогнищ остеопорозу щелепи.

При розлитих формах хронічного остеомієліту нижньої щелепи ділянки голої коміркової кістки виходять за межі трьох і більше зубів (мал. 11.9; див. кольорову вклейку). Кісткова тканина оголюється не лише в ділянці альвеолярного (коміркового) гребеня (видно "роз'їдені" кісткові комірки, вкриті нальотом брудно-сірого, брудно-зеленого або брудно-коричневого кольору), а і біля його основи. Чітко видно зубні комірки на місці раніше видалених зубів, які відокремлені одна від одної деформованими ("роз'їденими") зубними перегородками, кістка брудно-жовтого, брудно-сірого або коричневого (з різними відтінками) кольору. Слизова оболонка, що оточує ділянку голої кістки, блідо-рожевого кольору, без ознак гіперемії. Ділянки грануляційної тканини поодинокі. На рентгенограмах нижньої щелепи на фоні вогнищ остеопорозу визначають ділянки розрідження кісткової тканини різної величини з формуванням секвестрів (мал. 11.10). Терміни формування секвестрів у ВІЛ-інфікованих на 2—3 тиж. перевищують такі за традиційного перебігу.

Під час проведення секвестректомії широкі ділянки кістки мутного або брудно-сірого (брудно-жовтого) кольору часто не піддаються секвестрації (відторгненню), і у разі скушування кістки вона має неживий (мармуровий) вигляд через відсутність кісткових судин. У цих випадках необхідно видалити нежиттєздатну кісткову тканину до ділянок виявлення функціонуючих кісткових судин (що містять кров) з подальшим максимально можливим закриттям кісткового дефекту щелепи місцевими м'якими тканинами.



Мал. 11.10. **Рентгенограми нижньої щелепи при розлитих формах одонтогенного остеомієліту у хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції**

Таким чином, особливістю одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є: хронічний і прогресуючий характер клінічного перебігу, велика площа ураження (дифузний характер). Завжди виявляють оголення кісткової тканини альвеолярного відростка при обмежених і вогнищевих формах у ділянці одного—двох видалених зубів, при розлитих — у ділянці трьох і більше видалених зубів. Гола кісткова тканина має неживий (тьмяного, матового, брудно-сірого кольору тощо) вигляд, характеризується відсутністю грануляційної тканини в патологічному вогнищі та вираженої гіперемії слизової оболонки довкола альвеолярного відростка щелепи, а також наявністю стовщення прищелепних м'яких тканин та їхньою незначною болючістю. На рентгенограмах нижньощелепної кістки визначають ділянки розрідження кісткової тканини з формуванням секвестрів різних розмірів, вогнища остеопорозу в інших (візуально здорових) ділянках. Характерні незадовільне загоєння постекстракційних і післяопераційних ран та вкрай низька ефективність лікувальних заходів.

При ускладненнях клінічного перебігу хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп у ВІЛ-інфікованих нерідко розвиваються **абсцеси** і **флегмони** м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї з характерними особливостями: затяжний (хронічний) характер перебігу, велика площа ураження м'яких тканин, виражена інфільтрація підлеглих тканин, гіперемія шкіри, наявність на ній одиничних або множинних нориць, через які виділяється гнійний вміст, а також гнійно-некротичних вогнищ (мал. 11.11, 11.12; див. кольорову вклейку). Післяопераційні рани загоюються в'яло, повільно заповнюються в'ялими та поодинокими грануляціями, просоченими серозно-гнійним ексудатом. Нерідко краї післяопераційних ран розведені, при цьому через відкриті рани м'яких тканин оголюється кісткова тканина щелепи жовтого кольору, вкрита серозно-слизовим ексудатом. Шкірні краї післяопераційних ран пухкі, гіперемовані, стоншені, легко розриваються у разі натягування, частково некротизовані.

Традиційне консервативне лікування післяопераційних ран недостатньо ефективне, тому надалі розміри запально змінених м'яких тканин продовжують збільшуватися, на шкірі з'являються нові норицеві ходи з мізерним гнійним відділюваним і гнійно-некротичні вогнища. Для ефективнішого лікування гнійно-запальних уражень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї на ранові поверхні накладають мазеві пов'язки з офлокаїном, мірамістином, нітацидом, стрептонітолом, пантестином тощо, використовують антибіотики останнього покоління й імуностимулювальні препарати.

Таким чином, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів перебіг гнійних інфекцій м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки характеризується хронічним і прогресуючим характером, великою площею ураження, сповільненою динамікою основних клінічних симптомів у післяопераційний період. Тривалість термінів очищення рани і перебування хворого в стаціонарі прямо залежать від стадії ВІЛ-інфекції.

11.5. ПРОФЕСІЙНЕ ЗАРАЖЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ

Згідно з відомостями світової статистики, професійне зараження медпрацівників ВІЛ-інфекцією становить менше 0,01 % від загальної кількості випадків захворювання.

ТЕХНІКА БЕЗПЕКИ

Дотримання правил техніки безпеки під час виконання професійних обов'язків медичними працівниками знижує ризик інфікування. Працедавець повинен забезпечити медичного працівника засобами захисту і поінформувати щодо правил техніки безпеки, але відповідальність за використання захисних засобів і дотримання правил техніки безпеки повністю покладено безпосередньо на медичного працівника.

Запобіжні засоби від зараження збудниками, що передаються через кров, для медичних працівників детально висвітлено в наказах Міністерства охорони

здоров'я України: № 580 від 12.12.2003 "Про удосконалення лікування хворих на ВІЛ-інфекцію та СНІД", № 658 від 10.2006 "Про затвердження клінічного протоколу антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків".

Використовують індивідуальні засоби захисту: рукавички, халати, хірургічні ковпаки або шапочки, бахіли поверх взуття або спеціальні черевики, якщо є висока вірогідність потрапляння великої кількості крові й інших потенційно небезпечних біологічних рідин на голову або ноги, захисні екрани для обличчя, маски, захисні окуляри для очей.

Важливе обов'язкове використання рукавичок перед контактом з кров'ю та іншими потенційно небезпечними біологічними рідинами або з поверхнями, забрудненими ними. Категорично заборонено повторне використання одноразових рукавичок або пошкоджених рукавичок багаторазового використання. Зволожувачі на вазеліновій основі (крем для рук) ушкоджують латекс, з якого виготовлено рукавички.

ПІСЛЯКОНТАКТНА ПРОФІЛАКТИКА

Увесь медичний персонал з високим ризиком інфікування ВІЛ на робочому місці повинен мати змогу отримати післяконтактну профілактику (ПКП). Працедавець зобов'язаний створити запас комплектів антиретровірусних препаратів для хіміопрофілактики і надати медичним працівникам можливість негайної консультації кваліфікованого фахівця. Регіональні центри профілактики і боротьби з ВІЛ/СНІДом надають консультативну допомогу медичним закладам з питань ПКП.

Вірогідність ризику ВІЛ-інфікування на робочому місці:

- після контакту рани з ВІЛ-інфікованою кров'ю вірогідність інфікування в середньому становить 0,3 %;
- ризик інфікування після потрапляння ВІЛ-інфікованої крові на неушкоджені слизові оболонки — близько 0,09 %;
- ризик інфікування після контакту неушкодженої шкіри з ВІЛ-інфікованою кров'ю або іншими біологічними рідинами не встановлено. Є чинники, що підвищують ризик інфікування.

Показання до проведення ПКП:

- ушкодження шкіри гострим предметом (укол голкою, поріз гострим краєм голки або уламком скла), забрудненим кров'ю, або рідиною з видимою домішкою крові, або голкою з вени/артерії хворого;
- укус медичного працівника з ушкодженням шкіри ВІЛ-інфікованим пацієнтом із кровотечею з рота;
- потрапляння бризок крові, рідини з видимою домішкою крові або іншого потенційно інфікованого матеріалу на слизові оболонки (рот, ніс, очі), ушкоджену шкіру (наприклад за наявності дерматиту, ділянок обвітреної шкіри, потертостей або відкритої рани).

Заходи після контакту з ВІЛ на робочому місці. Відразу після ситуації, пов'язаної з високим ризиком ВІЛ-інфікування, необхідно промити забруднені ділянки шкіри проточною водою з милом, слизові оболонки — чистою

водою. Після оцінки ризику інфікування обстежують людину, від якої можливе потенційне зараження, і медичного працівника з урахуванням інформованої згоди і конфіденційності. Заповнюють відповідну документацію. Залежно від результатів обстеження вибирають подальшу тактику. Показання до проведення ПКП хіміопрепаратами визначає лікар-інфекціоніст. ПКП антиретровірусними препаратами необхідно почати протягом перших 2 год після контакту, але не пізніше, ніж через 72 год.

У разі випадкових або навмисних уколів голками, забрудненими кров'ю, ПКП проводять відповідно до вищенаведених рекомендацій.

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

План комплексного лікування хворих із гнійно-запальними захворюваннями обличчя та шиї залежить від віку хворого, загального й імунологічного стану організму, характеру і тяжкості місцевого патологічного процесу, виду інфекції та її патогенності, чутливості збудників тощо. Лікування полягає в комплексному використанні оперативного втручання і консервативних заходів.

Складові комплексного лікування гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки:

- хірургічні методи;
- місцеве лікування;
- антибактеріальна терапія;
- дезінтоксикаційне і загальнозміцнювальне лікування;
- імунотерапія;
- гіпосенсибілізувальна терапія;
- фізіотерапія.

12.1. ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ

Ubi pus ibi incisio et evacuo
Гіппократ

Згідно з багатовіковим досвідом основним методом лікування гострих гнійних захворювань є хірургічний. Незважаючи на колосальні успіхи в розробці консервативних методів лікування, основними завданнями щелепно-лицевого хірурга залишаються своєчасне спорожнення гнояка, його адекватне дренування і лікування гнійної рани (при гнійно-запальних одонтогенних захворюваннях — видалення причинного зуба з подальшими широким розкриттям гнояків та їх раціональним дренуванням).

Після розкриття гнійного вогнища в м'яких тканинах у післяопераційній рані відбуваються дві фази перебігу ранового процесу — гнійно-некротична і регенеративна. З практичної точки зору зручніше виділяти три послідовні фази ранового процесу: гнійно-некротичну фазу, фазу грануляцій, фазу епітелізації.

Критерії, що визначають успіх хірургічного лікування гнійних ран щелепно-лицевої ділянки:

- термін розкриття гнійного вогнища;
- метод знеболювання;
- оперативний доступ;
- метод дренування рани;
- спосіб загоювання рани.

12.1.1. Вибір оптимального терміну розкриття гнійного вогнища

Запропонований В.Ф. Войно-Ясенецьким (1946) принцип надраннього розкриття запальних інфільтратів не знайшов широкого застосування, оскільки розвиток не кожного запального інфільтрату завершується утворенням гнояка. Унаслідок надраннього розкриття інфільтрату стан місцевих тканин погіршується через посилену еміграцію лейкоцитів до запально змінених тканин, збільшення набряку, ацидоз тощо, що забезпечує всі умови для утворення гною в м'яких тканинах. У післяопераційний період, через 1—2 доби, під час повторних перев'язок поряд із розрізом можна виявити ділянку гнійного розплавлення, після розтину якої настає покращення стану хворого і одужання.

Запізніле розкриття гнійного вогнища може мати тяжкі наслідки, загрожувати не лише поширенням запального процесу на суміжні ділянки і збільшенням площі некротично-змінених тканин, а і генералізацією процесу, що може призвести до розвитку сепсису, медіастиніту, тромбофлебіту вен обличчя і пазух головного мозку, менінгіту, менінгоенцефаліту.

За сформованого гнояка операція його розтину має невідкладний характер. Проголошений Гіппократом постулат "Де гній — там розтин" залишається актуальним і донині.

12.1.2. Вибір оптимального методу знеболювання

Під час проведення оперативного втручання в щелепно-лицевій ділянці дуже важливим є вибір оптимального методу знеболювання.

Особливості перебігу гострих запальних процесів у щелепно-лицевій ділянці, що впливають на вибір методу знеболювання:

- локалізація патологічного процесу в безпосередній близькості до верхніх дихальних шляхів;
- висока вірогідність розвитку великих набряків унаслідок доброго кровопостачання;
- висока вірогідність виникнення гортанно-глоткових рефлексів унаслідок низького порогу больових відчуттів (багата іннервація);
- рефлекторне збільшення функції великих слинних залоз, вивідні протоки яких відкриваються в порожнині рота;
- обмеження відкривання рота у разі залучення в запальний процес жувальних м'язів;

- звуження і деформація ротоглотки (зіва), збільшення і дистальне зміщення язика у разі залучення в запальний процес м'язів заднього відділу дна порожнини рота.

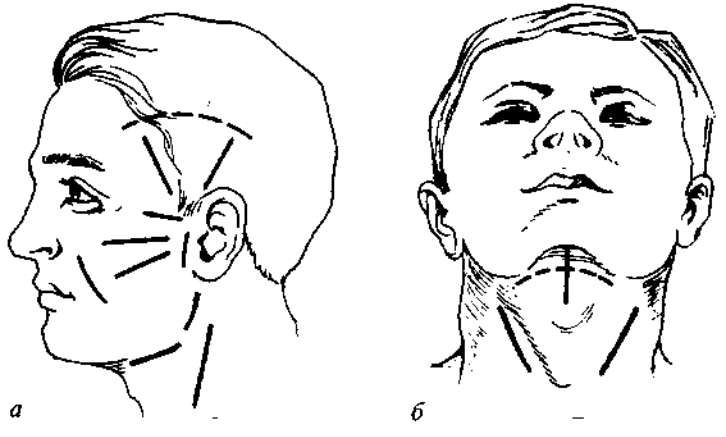
Вищезазначені особливості створюють значні складнощі для лікаря-анестезіолога у перед- і післяопераційний період: потрапляння слини, крові та гною у верхні дихальні шляхи може призвести до їх механічної обтурації та ларингоспазму.

Автор видання рекомендує під час проведення оперативних втручань у хворих з флегмонами, що локалізуються в одній анатомічній ділянці, використовувати місцеве знеболювання з премедикацією; розкриття флегмон, які локалізуються у двох і більше анатомічних ділянках, проводити під загальним інтубаційним знеболюванням.

12.1.3. Вибір оперативного доступу

Правильно вибраний доступ і досконале знання анатомічних співвідношень в оперованій ділянці також є гарантією успішної операції. Проте частими є випадки, коли недостатньо досвідчений хірург, маючи намір розкрити гнійно-запальне вогнище, обмежується розтином лише перифокального інфільтрату. Внаслідок порушення демаркаційного валу без розкриття гнійного вогнища процес може швидко прогресувати і набути септичного перебігу. У сумнівних випадках, коли впевненості у наявності гною у вогнищі запалення немає, можна вдатися до діагностичної пункції, а, переконавшись у наявності гною, — провести широкий розтин гнояка.

Оперативні доступи при гнійних захворюваннях м'яких тканин обличчя та шиї мають забезпечити косметичне і найменш травматичне виявлення патологічного вогнища з врахуванням ходу гілок лицевого нерва (мал. 12.1). Розрізи мають бути широкими для хорошої евакуації ексудату. За наявності набряків і



Мал. 12.1. **Напрям розрізів під час розкриття абсцесів і флегмон:**
а — на обличчі; *б* — на шиї

гнійних кишень, коли одним розрізом забезпечити достатнє відтікання неможливо, виконують додаткові розрізи — контрапертури.

Під час хірургічного лікування абсцесів, причиною виникнення яких є патологічний процес у зубах верхньої щелепи, в більшості випадків обмежуються внутрішньоротовим розрізом по перехідній складці в межах не менше трьох зубів. Скальпелем роблять розріз до кістки. Якщо гною немає, то тупим шляхом проникають у м'які тканини прищелепної ділянки. У дітей для уникнення ушкодження зачатків зубів внутрішньоротові розрізи роблять дещо вище за перехідну складку.

Розкриття поверхнево розташованих гнійних вогнищ щелепно-лицевої ділянки зазвичай не зумовлює будь-якого утруднення на відміну від спорожнювання глибоко розташованих гнояків дна порожнини рота. Виражена інфільтрація запальних тканин значно утруднює топографо-анатомічне орієнтування. Для орієнтації в анатомічних утвореннях певної ділянки необхідний ретельний гемостаз.

12.1.4. Вибір методу дренування післяопераційної рани

Здавна помічено, що видалення гнійного вмісту і створення хорошого відтоку гною сприятливо позначаються на перебігу ранового процесу. У роботах Галена (130—210 рр. н. е.) згадується про використання бронзових трубок для лікування гнійних ран. Як дренажі використовували порожнисті стебла рослин, трахеї дрібних тварин і птахів, скляні та каучукові трубочки тощо.

М.М. Петров у 1912 р. в експериментальному дослідженні переконливо довів, що вже за 6 год марлеві тампони, змочені гіпертонічним розчином, перетворюються на просякнуті гноєм пробки, які перешкоджають відтоку ексудату. Згідно з даними В.П. Стручкова і співавт. (1975), марлевий дренаж-тампон володіє відсмоктувальною дією лише протягом кількох годин.

Під час вибору дренажу принципове значення має матеріал, з якого він виготовлений. Враховують властивості матеріалу: гігроскопічність, капілярність, змочуваність, водонепроникність, пористість, бактерицидність тощо.

Раніше як дренаж широко використовували гумові трубки, які мають деякі недоліки: у разі їх тривалого перебування в рані розвивається запальна реакція, а в порах трубки — на внутрішній шорсткій поверхні — затримуються мікроби (рана повільніше загоюється). Останніми роками широко застосовують трубки із синтетичних матеріалів з гладенькими стінками (поліетиленові, поліхлорвінілові, силіконові).

Загальновідомо, що трубки, розітнуті за довжиною у вигляді жолоба, і гумові смужки не в змозі забезпечити повноцінне дренування гнійного вогнища, тому їх застосовують лише для запобігання злипанню країв рани.

Метод активної аспірації. Особливе місце посідає метод активного дренування гнійних порожнин завдяки створенню в системі дренажу дозованого розрідження, тому він отримав назву методу активної аспірації в системі проточно-іригаційного зрошування гнійно-запальних вогнищ.

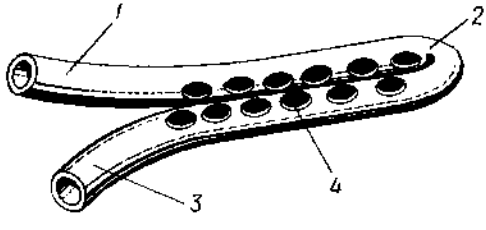
Нині застосовують метод активного хірургічного лікування гнійно-запальних вогнищ щелепно-лицевої ділянки, який полягає в широкому розтині гній-

ного вогнища, ретельному розсіченні некротизованих і нежиттєздатних тканин, дренуванні вогнища здвоєним трубчастим дренажем, активному введенні лікарських розчинів, примусовому відсмоктуванні вмісту, ранньому закритті рани первинними або вторинними швами.

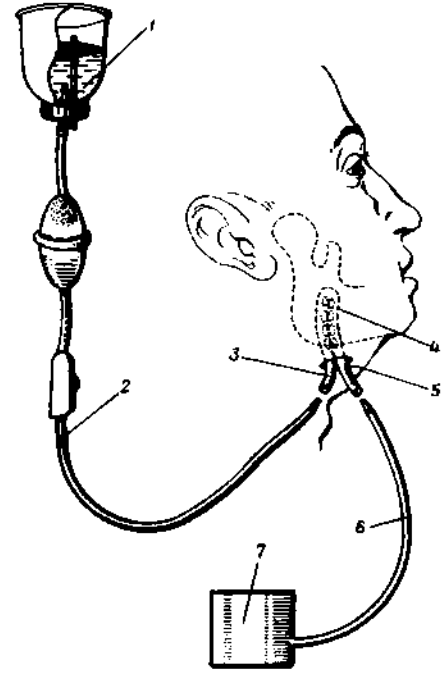
Виготовлення дренажу. Для дренування глибоко розташованих гнійних вогнищ з вузьким входом нами запропонований Y-подібний здвоєний трубчастий дренаж, який виготовляють з еластичних трубок одноразових систем для переливання крові. Трубки згинають удвічі, розташовують паралельно одна одній і сполучають термічним способом за допомогою скальпеля, підігрітого над полум'ям пальника. Отвори на робочому кінці привідної та відвідної трубок дренажу роблять на внутрішньобічній поверхні пристрою так, щоб вони не стикалися один з одним. Отвори на привідній частині дренажу розташовують між отворами на його відвідній частині (мал. 12.2). Таке розташування отворів на робочій частині дренажного пристрою виключає їхнє зіткнення з рановою поверхнею і захищає від закупорки фібриновими масами.

Методика дренування. Y-подібна форма дренажу з робочою частиною, що сліпо закінчується, дає змогу легко вводити його у важкодоступні ділянки м'яких тканин дна порожнини рота без ризику ушкодження судин. В одну із трубок за допомогою системи для переливання крові вводять зрошувальний антисептичний розчин, а іншу сполучають з відсмоктувальним апаратом для відведення рідини з рани.

Сеанси дренування проводять 2—3 рази на добу протягом перших 2 діб після операції. Гнійну порожнину промивають протягом 1—2 год, використо-



Мал. 12.2. **Зовнішній вигляд здвоєного трубчастого дренажу:**
1 — привідна трубка; *2* — відвідна трубка; *3* — робоча частина; *4* — отвори



Мал. 12.3. **Схема активного дренування гнійних вогнищ щелепно-лицевої ділянки та шиї:**
1 — флакон з антисептиком; *2* — система для одноразового введення розчинів; *3* — привідна трубка дренажу; *4* — відвідна трубка дренажу; *5* — робоча частина дренажу; *6, 7* — вакуум-відсмоктувач

вуючи за один сеанс 1—1,5 л антисептичного розчину. При цьому контролюють об'єми рідин: тієї, що вводять у рану, і тієї, що витікає з неї. Після проведення кожного сеансу активного зрошування дренажний пристрій видаляють з рани (мал. 12.3). Ця маніпуляція легка у виконанні й не зумовлює неприємних відчуттів у хворих. Тривале перебування в рані будь-якого трубчастого дренажу небажано, оскільки це утруднює перебіг репаративних процесів. Для створення в системі замкнутої порожнини на післяопераційну гнійну рану можна накласти первинні шви.

12.1.5. Вибір способу загоювання післяопераційної рани

Способи загоювання післяопераційної рани:

- відкритий (без накладення швів) — за неможливості видалення всіх нежиттєздатних тканин у вогнищі гнійно-запального процесу (флегмони) або у разі незавершеності відторгнення секвестрів у щелепі (остеомієліт), або неможливості купірування життєдіяльності активної інфекції в умовах замкнутої порожнини (мал. 12.4; див. кольорову вклейку);
- закритий — шляхом накладення первинних і вторинних швів.

Первинний шов — шов, який накладають на гнійну рану безпосередньо після первинного хірургічного оброблення (розкриття гнійного вогнища).

Первинний відкладений шов — шов, що накладають на гнійну рану під час хірургічного оброблення, але затягують через 24—72 год після згасання клінічних ознак запалення, або шов, який накладають на 2—7-у добу після операції.

Протипоказання до накладення первинних швів у щелепно-лицевій ділянці:

- неможливість видалення всіх нежиттєздатних тканин;
- виражені запальні зміни шкіри;
- значна інтоксикація у хворих зі зниженою реактивністю організму (супутні захворювання, похилий і літній вік);
- тяжкий перебіг гнійного запального процесу.

Вторинний ранній шов — шов, який накладають на рану на 8—14-у добу після операції без попереднього висічення грануляцій.

Вторинний пізній шов — шов, що накладають на рану 15—30-денної давності після висічення некротизованих ділянок шкіри, грануляцій, рубців, змінених тканин і мобілізації країв рани.

Під час накладення вторинних швів не можна залишати порожнин і кишень у глибині рани, особливо в глибоких міжм'язових ранах з об'ємними порожнинами.

Цитологічне дослідження ран (препаратів-відбитків). Згідно з нашими дослідженнями, результати цитологічного дослідження ран можна використовувати як один із критеріїв накладення на рану вторинних швів. Ранове відділяване (колір, запах, консистенція, кількість) значною мірою залежить від виду мікробного збудника.

Показання до оперативного закриття рани, згідно з її цитологічним дослідженням:

- незначна макрофагальна реакція;

- невелика кількість життєздатних нейтрофільних гранулоцитів;
- наявність життєздатних клітин сполучної тканини (гістіоцитів, про- і фібробластів).

Протипоказання до накладення швів, згідно із цитологічним дослідженням рани:

- значне нагромадження нейтрофільних лейкоцитів;
- активна макрофагальна реакція.

Цитологічні ознаки анаеробної інфекції в рані (мал. 12.5; див. кольорову вклейку)*:*

- наявність великої кількості мікрофлори, розташованої переважно позаклітинно;
- низька фагоцитарна активність лейкоцитів або її відсутність;
- бідність на формені елементи;
- відсутність макрофагальної реакції;
- наявність "грубих" паличок (анаеробів).

12.2. МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН

Хірургічне і місцеве лікування є компонентами комплексного лікування гнійних ран, що доповнюють один одного.

Під місцевим медикаментозним лікуванням розуміють використання лікарських засобів, які наносять на рану. На сучасному етапі фармацевтична промисловість пропонує величезний арсенал місцевих лікарських засобів (протеолітичні ферменти, антибактеріальні препарати, антисептики, рослинні засоби тощо) в різних формах випуску (розчини, порошки, мазі, гелі, аерозолі тощо). Вибір лікарської речовини та її форми залежить від фази ранового процесу.

У практичній хірургії поширена методика лікування гнійних ран під пов'язкою з різними лікарськими засобами. На особливу увагу заслуговує група препаратів з відсмоктувальною дією на рану. Гіпертонічні розчини діють на гнійну рану короткочасно (не більше 2—3 год), оскільки через швидке розбавлення рановим секретом втрачають осмотичну активність (С.М. Курбангалєєв, 1985).

Цитологічними дослідженнями встановлено, що протягом гнійно-некротичної фази ранового процесу найраціональніше застосовувати препарати: "Баліз-2", іммобілізований лізоцим, 20 % гель гранул кверцетину, "Левосин", "Левонорсин", "Левомеколь"; у фазах утворення грануляцій і епітелізації (стадії регенерації) — лізоцим у чистому вигляді або іммобілізований, 20 % гель гранул кверцетину (О.О. Тимофєєв, 1988).

Препарат ***"Баліз-2"*** справляє виражену антибактеріальну дію на мікрофлору гнійної рани м'яких тканин, не спричинює місцевої подразнювальної дії, що дає змогу рекомендувати його для лікування гнійних ран у ЩЛХ (О.О. Тимофєєв, 1988).

Загальним недоліком різних мазей з гідрофобною основою, які застосовують протягом першої фази ранового процесу, є неможливість їх змішування з

рановим ексудатом і відсутність ефекту поглинання ранового відділюваного. Внаслідок цього погіршується можливість очищення рани від гною і некротичних мас, що затримує процеси репарації. Принцип дегідратувальної дії на рану було використано для створення мазевих препаратів, основою яких є поліетиленгліколь. Згідно з результатами досліджень, використання поліетиленгліколей у якості мазевої основи забезпечує високий осмотичний ефект мазей, який у 30 разів перевищує такий звичайного гіпертонічного розчину. У роботах І.М. Перцева (1980) доведено, що антимікробна активність мазей, приготованих на водорозчинній основі, у 20—80 разів перевершує активність таких самих мазей на вазелін-ланоліновій основі.

Для місцевого лікування гнійних ран рекомендують багатокомпонентну мазь ***"Левонорсин"***, до складу якої входять: протимікробні препарати (левоміцетин, норсульфазол, сульфадиметоксин), активатор тканинних обмінних процесів (метилурацил), місцевий анестетик (тримекаїн) і гідрофільна (водорозчинна) основа мазі (поліетиленоксид), яка забезпечує її дегідратувальну дію. Склад мазі ***"Левомеколь"*** практично ідентичний такому "Левонорсину" за винятком норсульфазолу і сульфадиметоксину; ***"Левосин"*** не містить норсульфазолу. На синьогнійну та кишкову палички, а також стафілокок виражений антимікробний ефект справляє багатокомпонентна мазь, створена на основі поліетиленоксиду і до складу якої входять діоксидин, метилурацил і тримекаїн (Б.М. Даценко, Т.І. Тамм, 1981).

Мазь ***"Нітацид"*** на гідрофільній основі містить нітазол і стрептоцид та має виражену протизапальну гіперосмолярну дію. Мазь ***"Стрептонітол"*** володіє помірною гіперосмолярною дією. ***"Офлокаїн"*** містить офлоксацин (заноцин) і лідокаїн. ***"Мірамістин"*** — комбінований препарат, до складу якого входить мірамістин (антисептик) і трилон Б (збільшує проникність клітин для антимікробних засобів). Гель ***"Пантестин"*** містить мірамістин і декспантенол (прискорює регенерацію). Отримано добрі результати під час застосування цих мазей у лікуванні гнійних ран щелепно-лицевої ділянки (О.О. Тимофєєв і співавт., 2000).

У нашій клініці вивчено ефект застосування ***полісорбу (аеросилу)*** у хворих із гнійно-запальними процесами м'яких тканин обличчя та шиї. Полісорб не володіє токсичною, канцерогенною, резорбтивною і кумулюючою властивостями; він має високу сорбційну ємність відносно білків і мікроорганізмів. Полісорб забезпечує зниження ферментативної активності відділюваного з ран. Ефективність застосування цього препарату доведена цитологічним дослідженням ран (О.О. Тимофєєв, 1988).

Вивчено цитологічну картину загоювання гнійних ран у разі використання 20 % гелю гранул ***кверцетину***. Пов'язки накладали відразу після оперативного втручання і міняли щодня протягом 5—6 днів. На 2-у—3-ю добу після операції спостерігали різке посилення виділення ранового ексудату. Живі мікроорганізми всередині клітин виявляли протягом 1—2 днів, поза клітинами — 4—5 днів. Макрофаги з'являлися на 2—4-у добу, до 5—7-го дня їхня кількість різко знижувалася (до 1—2 у препараті), що свідчило про завершення очищення рани. Фібробласти з'являлися на 5—6-у добу. Повне очищення рани та її активне

гранулювання у 41,2 % хворих спостерігали на 6-у добу, в 58,8 % — на 7-у. Клінічна симптоматика зникнення інфільтрату, набряку, гнійного відділюваного з рани випереджала таку в контрольній групі на 2—3 дні. Окрім того, кверцетин має судинозміцнювальну і протизапальну дію, зменшує прояв місцевої променевої реакції в умовах рентгенівського опромінення (О.О. Тимофєєв, 1988).

Використання для іммобілізації лікарських засобів кремній-органічного адсорбенту — ***поліметилсилоксану (ентеросгелю)*** — сприятливо позначається на перебігу ранового процесу. Нами запропоновано спосіб лікування гнійних ран, який полягає в іммобілізації лізоциму на гідрогелі поліметилсилоксану у співвідношенні (0,03—0,05):1 для посилення антибактеріальних властивостей лізоциму. За ступенем десорбції лізоциму фізико-хімічні властивості матриці забезпечують місцеву детоксикацію рани: відбуваються активна сорбція факторів патогенності бактерій і токсичних ранових метаболітів, дегідратація тканин, нормалізація кислотно-основної реакції ранового середовища.

Імосгент — іммобілізований на поліметилсилоксані гентаміцин — використовують у гнійно-некротичній фазі перебігу ранового процесу. Антибактеріальні властивості препарату зберігаються протягом 5—6 днів після накладення на гнійну рану.

Широке застосування в лікуванні гнійних ран отримали ***протеолітичні ферменти*** (трипсин, хімотрипсин, хімопсин, терилітин тощо). Місцеве застосування цих препаратів забезпечує швидке і безболісне очищення рани, справляє протизапальну та протинабрякову дію. Розщеплюючи білки некротизованих тканин, протеолітичні ферменти позбавляють мікроорганізмів субстрату для живлення і розмноження, підвищують їхню чутливість до дії антибактеріальних препаратів. Недоліки місцевого застосування всіх протеаз: відсутність лізувальної дії на колаген (неповне очищення ран), короткочасність дії (інактивуються через 15—30 хв, К.М. Веремеєнко, 1967; М.Ф. Камаєв, 1980). Проведені нами цитологічні дослідження підтвердили, що місцеве застосування протеолітичних ферментів нормалізує кількість нейтрофільних гранулоцитів у рані та підвищує їхню функціональну активність. Скорочуючи терміни очищення гнійних порожнин від некротизованих тканин, протеолітичні ферменти сприяють швидшій появі грануляцій та епітелізації рани. Для ферментативного очищення гнійних ран успішно застосовують препарат ***іруксол***, що містить колагеназу. Він активно лізує некротичні тканини і одночасно ушкоджує ранових коагулят.

Нині на фоні перегляду місця антибіотиків у лікуванні гнійних ран посилилася увага до ***антисептиків*** — речовин, які мають протимікробну дію. Найчастіше використовувані антисептики: розчин водню пероксиду (3 %), розчин калію перманганату (0,1—0,5 %), розчин кислоти борної (1—3 %) тощо. Водні розчини водню пероксиду і калію перманганату не виявляють значного впливу на мікробну флору, їхній антисептичний ефект обмежується рановою поверхнею і не поширюється вглиб тканин. Використання розчину водню пероксиду відповідає швидше вимогам щадного механічного оброблення, ніж знезараження.

Згідно з дослідженнями О.К. Каюмі (1980), використання препаратів міді показане у фазі гідратації у разі розвитку гнійних ран м'яких тканин, особливо за наявності полірезистентної мікрофлори. На думку автора, найбільшого бактерицидного ефекту і найменшої ушкоджувальної дії досягнуто за одноразового використання ***сухого порошку або 5 % розчину міді сульфату***. Можливе використання кристалічного міді сульфату та натрію тетраборату в рівних вагових частинах.

Ми володіємо клінічним досвідом використання 5 % розчину і сухого порошку міді сульфату в лікуванні гнійних ран м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки, що підтвердив ефективність цих препаратів. Після розкриття гнійного вогнища або розведення країв рани, що нагноюється, утворену порожнину промивають розчином водню пероксиду, а потім ізотонічним розчином натрію хлориду для видалення його решток. На ранову поверхню тонким шаром наносять препарат міді, в глибокі рани препарат вводять за допомогою марлевих тампонів, змочених 5 % розчином міді сульфату (препарат має легкий специфічний запах). Перев'язку рани здійснюють через 24 год. У разі застосування препарату зникає гнильний запах з рани, стінки і дно ранової поверхні набувають синювато-бурого кольору. Для видалення препарату порожнину рани повторно обробляють фізіологічним розчином натрію хлориду. Застосування препарату не виявляє негативного впливу на тканини, стимулює утворення грануляційного валу і приплив поліморфноядерних лейкоцитів з високою окисно-відновною активністю ферментів, прискорює очищення рани та її загоювання.

Вираженими антимікробними властивостями володіють сполуки йоду в комплексі з розчинниками і носіями (йодофори). Для лікування гнійних ран використовують ***йодинол*** у вигляді аплікацій і для промивання гнійних порожнин. Встановлено, що йодинол діє бактерицидно на стрептокок, кишкову паличку і стафілокок (С.М. Курбангалєєв,1985). Синьогнійна паличка стійка до йодинолу. Для лікування гнійних ран, збудником яких є синьогнійна паличка, рекомендують до розчинів, якими просочують пов'язки, додавати порошок кислоти борної у співвідношенні 1:10 на фоні перорального або парентерального введення поліміксину (Ю.Г. Шапошников, Є.О. Решетников, 1984) або застосовувати суміш рівних кількостей солафуру і борної кислоти (М.І. Литкин, 1977).

Фахівці нашої клініки для лікування гнійних ран м'яких тканин, абсцесів, флегмон, альвеоліту тощо успішно застосовують ***куріозин*** — препарат, що містить цинку гіалуронат (О.О. Тимофєєв, 1998). Після попереднього промивання поверхні рани 3 % розчином водню пероксиду або ізотонічним розчином натрію хлориду розчин куріозину наносять краплинно на уражену ділянку в кількості, що забезпечує рівномірне зволоження (4—7 крапель розчину на 10 $см^2$), або на марлеву серветку відповідного розміру, яку потім накладають на рану. Пов'язку замінюють 1—2 рази на добу. Асоційована сполука цинк-гіалуронат забезпечує фізіологічне загоювання ран протягом трьох фаз перебігу ранового процесу за рахунок створення оптимальних умов для активації, міграції та ділення клітин, які беруть участь у регенерації тканин. За допомогою посилення

фагоцитарної здатності гранулоцитів і макрофагів, проліферації фібробластів і стимуляції ангіогенезу стає можливим утворення рубцевої тканини з реепітелізацією. Загоювання ран також прискорюється завдяки антисептичному ефекту препарату; зменшується частота розвитку ускладнень.

Диметилсульфоксид (димексид, ДМСО) має бактерицидну, протизапальну, гіпосенсибілізувальну, болезаспокійливу дію. Важливою особливістю диметилсульфоксиду є здатність транспортувати інші лікарські речовини, що потенціює їхню дію. Використовують 30 % розчин диметилсульфоксиду з антибіотиками широкого спектра дії, хлорофіліптом і новокаїном.

Хлоргексидин (синоніми: гібітан, хібітан, себітан тощо) є одним з найактивніших місцевих антисептичних засобів. Саравляє швидку і потужну бактерицидну дію на грампозитивні та грамнегативні бактерії, не впливає на спори і віруси. Препарат зберігає помірну активність за наявності крові та гною. Для дезінфекції рук використовують 0,5 % спиртовий або 1 % водний розчин хлоргексидину; на рани і опіки — 0,2—0,5 % водний розчин; для промивання слинних залоз, верхньощелепної пазухи і кісткових порожнин — 0,05—0,1 % водний розчин.

Мазь "Сибікорт" містить 1 % хлоргексидину біглюконату і гідрокортизон. Має протимікробну та протизапальну дію. Мазь застосовують при екземі та дерматиті із супутніми бактеріальними інфекціями, бешиховому запаленні тощо.

Діоксидин — антибактеріальний препарат широкого спектра дії. Ефективний при інфекціях, спричинених протеєм, синьогнійною паличкою, клебсієлами, сальмонелами, стафілококами, стрептококами, патогенними анаеробами. Місцево застосовують 0,5—1 % розчини діоксидину. Для отримання 0,5 % розчину ампульні розчини препарату розводять до необхідної концентрації стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду або водою для ін'єкцій. Під час лікування поверхневих інфікованих гнійних ран після звичайного туалету накладають серветки, змочені 0,5—1 % розчином діоксидину, зверху — кілька сухих серветок (за потреби між сухими серветками і змоченими діоксидином можна розмістити прокладку з компресного паперу). Пов'язки замінюють щодня або через день, залежно від кількості відділюваного з рани. У глибокі гнійні рани після промивання загальноприйнятими методами пухко вводять тампони, змочені 1 % розчином діоксидину, за наявності дренажної трубки в порожнину вводять 20—100 мл 0,5 % розчину препарату. Перев'язку здійснюють один раз на добу. Можна повторно змочувати тампони розчином діоксидину, не виймаючи їх із рани. 0,5—1 % розчини препарату застосовують у вигляді ванн для лікування глибоких гнійних ран при остеомієліті або проводять ними оброблення рани протягом 15—20 хв з подальшим накладенням пов'язок з 1 % розчином діоксидину.

Ектерицид — препарат, який отримують із риб'ячого жиру; містить водорозчинні продукти окиснення. Володіє вираженою антибактеріальною активністю відносно піогенної мікрофлори (синьогнійної та кишкової паличок, протею, стафілокока), у тому числі стійкої до антибіотиків. Застосовують місцево в нерозведеному вигляді. Ектерицидом промивають післяопераційні рани

на наступну добу після операції розкриття флегмон, надалі накладають марлеві серветки, рясно змочені препаратом. За 2—3 дні зменшується рясне гнійне відділюване з рани, покращуються репаративні процеси (О.О. Тимофєєв, 1988).

"Гіпозоль-Н" — комбінований препарат на гідрофільній основі у вигляді пінного аерозолю, що містить аекол, нітазол, метилурацил. С.В. Тарасенко і співавт. (2000) рекомендують використовувати "Гіпозоль-Н" у другій фазі перебігу ранового процесу.

"Ацетамін" — мазь на гідрофільній основі — сприяє очищенню ранової поверхні від некротичних мас, зменшує ексудацію, посилює епітелізацію і регенерацію тканин.

"Октенісепт" — водний антисептичний препарат із широким спектром антимікробної дії завдяки гідрофобній взаємодії октенідину дегідрохлориду і феноксіетанолу з цитоплазматичними мембранами патогенних мікроорганізмів. У 100 мл розчину для антисептичного оброблення слизових оболонок міститься 0,1 г октенідину дигідрохлориду і 2 г феноксіетанолу. Спектр антимікробної дії охоплює грампозитивні та грамнегативні (аеробні й анаеробні) мікроорганізми, грибкову флору, віруси, МБТ, стафілококи (включаючи полірезистентні форми), стрептококи, ентерококи, протей, кишкову паличку, хламідії, мікоплазми, трихомонади тощо. Для профілактики і місцевого лікування запальних процесів ротової порожнини і носоглотки "Октенісепт", використовуваний для оброблення шкіри, необхідно розвести дистильованою (перевареною) водою у співвідношенні 1:2 або 1:3; для промивання порожнин (верхньощелепної або лобової пазухи) — у співвідношенні 1:6. "Октенісепт" не сумісний з йодовмісними антисептиками. Частота використання "Октенісепту" — 2—3 рази на добу, за необхідності — до 6 разів на добу (О.О. Тимофєєв, 2006).

Розроблено біологічно активні перев'язувальні матеріали, які є новими формами пов'язок для ран, і у яких поєднуються неспецифічні сорбційні властивості вуглеволокнистої основи та специфічні локальні властивості введених у неї біологічно активних добавок. Модифіковані пов'язки призначені для місцевого лікування ран різної етіології у послідовних фазах ранового процесу й одночасної детоксикації організму через відкриті ушкодження. Нові перев'язувальні матеріали продемонстрували абсолютну нешкідливість для організму, високу біосумісність. В експерименті та під час клінічного застосування встановлено ефективність модифікованих пов'язок як засобів локальної дії на рану і загальної детоксикації організму. Особливості загоювання ран у разі комплексного застосування модифікованих перев'язувальних матеріалів, орієнтованих на окремі фази ранового процесу, дають змогу значно поліпшити результати лікування, скоротити терміни підготовки ран до закриття, за значно меншого обсягу перев'язок запобігти розвиток ускладнень і, зрештою, прискорити одужання.

Сферичний вугільний сорбент — блискучі гранули чорного кольору, сферичної форми, нерозчинні, з великою кількістю пор. М.М. Воляк (1994) рекомендує для максимального використання сорбційних властивостей препарату ви-

готовляти мішечки різних розмірів і форм, заповнюючи їх сорбентом. Мішечки виготовляють із синтетичних фільтрів одноразових систем для внутрішньовенного введення або стерильної марлі. Виготовлені із цих мішечків пристрої автор пропонує використовувати як дренажі. Замінюють їх у перші два дні 2 рази на добу, потім — 1 раз на добу до очищення гнійної рани.

Дисперговані волокнисті вуглецеві сорбенти (ДВВС) у 70 % етиловому спирті або 0,2 % розчині цинку сульфату рекомендують для лікування невеликих за розміром гнійних ран і поверхневих опіків, мокнучих трофічних виразок, ерозійних уражень слизових порожнин носа, рота. ДВВС належать до групи перев'язувальних засобів, які володіють високою сорбційною активністю відносно низько-, середньо- і високомолекулярних фізіологічно активних речовин, включаючи продукти білкового катаболізму і протеолізу, бактерійні токсини та мікробні тіла. Видаляючи медіатори запалення в ранній стадії розвитку ранового процесу, ДВВС зменшують інтенсивність місцевої запальної реакції та купірують травматичний набряк. Гемостатичні властивості вуглеволокнистого сорбенту дають змогу у 4,5 разу скоротити тривалість капілярної кровотечі. ДВВС успішно запобігають вторинному інфікуванню і сприяють швидкому загоюванню ран за відсутності місцевих ускладнень. Подрібнення вуглеволокнистого сорбенту до окремих волокон (завдовжки 3—5 мм) збільшує його активну поверхню, тим самим покращуючи сорбційно-кінетичні властивості: кращий контакт з поверхнею ран складної конфігурації за значного зменшення витрат сорбенту на одну перев'язку. Наповнювачі, що входять до складу ДВВС (спирт або сульфат цинку), мають додаткову антибактеріальну та протизапальну дію.

Активований вуглецевий волокнистий матеріал (АВВМ) "Дніпро-МН" (синонім: карбосерикс) є текстильною структурою саржевого плетіння, що складається з активованих вуглецевих волокон з добре розвиненою макро-, мезо- і мікропористістю. Ці якості, поряд з малим діаметром елементарних волокон, забезпечують високу кінетику сорбції та підвищену сорбційну ємність щодо низько-, середньо- і високомолекулярних фізіологічно активних речовин, включаючи продукти протеолізу, бактерійні токсини, мікробні тіла. АВВМ "Дніпро-МН" володіє вираженими гемостатичним і бактеріостатичним ефектами, високою капілярністю і гігроскопічністю, що у 3—3,5 разу перевищує гігроскопічність марлі. Висока міцність і еластичність АВВМ "Дніпро-МН" забезпечує його прилягання до поверхні рани будь-якої конфігурації. Матеріал зручний у застосуванні, не має місцевоподразнювальної й алергічної дії. Застосовують у вигляді аплікацій для профілактики гнійно-септичних ускладнень, лікування інфікованих ран, опіків різної площі та ступеня, ексудативних екзем і трофічних виразок. Час ефективної дії аплікацій з АВВМ "Дніпро-МН" залежно від стану ранової поверхні варіює від 24 до 72 год. Застосування АВВМ "Дніпро-МН" сприяє поліпшенню гемостазу рани, купіруванню набряку, зменшенню інтенсивності запального процесу, прискоренню регенеративно-репаративних процесів. Тривалість лікування гнійних ран скорочується у 1,5—2 рази.

У разі дрібних травм і поверхневих опіків, які не потребують оперативного втручання, аплікаційна сорбція є самостійним методом лікування.

Пов'язка сорбційна бактерицидна є активованою вуглецевою тканиною з однобічним ультратонким мідним покриттям. Призначена для лікування інфікованих ран і опіків. Мідь, що входить до складу пов'язки, зумовлює виражений бактерицидний ефект щодо грампозитивної та грамнегативної мікрофлори, а високоємна вуглесорбційна матриця забезпечує сорбцію високомолекулярних ендотоксинів не менше 2,2 мг/г сорбенту. Після відкривання пакету пов'язку зволожують (водою, 0,9 % розчином натрію хлориду, розчином фурациліну тощо) і накладають на рану боком, вкритим міддю. Зміну пов'язки здійснюють через 8—12 год.

Двошарова колагенвмісна вуглецева пов'язка (сорбційна, гемостатична) призначена для оброблення свіжих хірургічних і травматичних ран для швидкого спинення кровотечі та запобігання значній крововтраті, а також видалення з ушкоджених тканин гістіогенних токсинів, які ініціюють розвиток травматичного набряку і автотоксемії. Після відкривання подвійного пакету гемостатичну пов'язку накладають вуглецевим шаром на свіжу рану на 30—60 хв. Потім пов'язку видаляють, рану хірургічно обробляють, після чого закривають ранову поверхню сорбційною або бактерицидною пов'язкою.

Пов'язка сорбційна некролітична є активованою вуглецевою тканиною з іммобілізованим комплексом мікробних протеаз. Володіє екзо- і ендопептидазною активністю. Призначена для лікування гнійних ран, трофічних виразок і гнійно-запальних захворювань завдяки ферментативному лізису ранового детриту з подальшим поглинанням продуктів протеолізу високоактивною вуглецевою матрицею. Після відкривання пакету пов'язку рясно змочують (водою, 0,9 % розчином натрію хлориду, розчином фурациліну тощо) і накладають на ранову поверхню. Зміну пов'язки здійснюють не рідше одного разу на добу. У період між перев'язками пов'язка має залишатися вологою.

Пов'язка гігроскопічна репаративна — тришарова біологічно активна пов'язка, призначена для місцевого лікування гнійних гранулюючих ран з в'ялим перебігом, трофічних виразок, ран із рясним ексудатом, глибоких і великих за площею опіків. Терапевтичний ефект забезпечений поєднання дренуючих властивостей зовнішнього шару, високої сорбційної активності вуглеволокнистого внутрішнього шару і стимуляції регенеративно-репаративних процесів у рані під дією продуктів біодеградації проміжного шару пов'язки. Після відкривання пакету пов'язку злегка зволожують (водою, 0,9 % розчином натрію хлориду, розчином фурациліну тощо) і накладають вуглецевим шаром на ранову поверхню. Міняють пов'язки через 12—48 год за показаннями.

Після стихання запальних процесів у рані, її очищення від гнійно-некротичних і фібринозних мас, появи грануляцій і епітелізації, тобто в стадії регенерації, місцево застосовують засоби, що стимулюють регенеративні процеси. Для стимуляції регенерації тканин використовують препарати, що містять вітаміни (каротолін), гіалуронову кислоту (луроніт), хондроїтинсірчану кислоту (хонсурид) тощо.

Для стимуляції репаративних процесів у рані, особливо в осіб, які зазнали дії іонізуючого випромінювання, Є.В. Желнін (2006) рекомендує застосовувати

2 % мазь *"Тіотріазолін"* або біологічно активну добавку *"Трофосан"* (С.В. Вітковська, 2007).

Діоксиколь — комбінований препарат у вигляді мазі, в 100 г якої міститься: 1 г діоксидину, 4 г тримекаїну, 4 г метилурацилу, до 100 г поліетиленоксиду (основи). Застосовують місцево протягом гнійно-некротичної фази перебігу ранового процесу. Маззю просочують стерильні тампони (серветки) і пухко тампонують рану. Перев'язки здійснюють щодня. За значної ранової поверхні кількість мазі не має перевищувати 100 г/добу.

Діоксипласт — аерозольний препарат, який містить діоксидин (1 %), біорозчинний полімер, наповнювачі та пропілен (хладон-12). Препарат застосовують при гнійно-запальних захворюваннях шкіри і м'яких тканин. Наносять рівномірно (товщина шару піни — 1—1,5 см) на ранову поверхню, заздалегідь очищену від гнійно-некротичних мас. Препарат використовують у гнійно-некротичній фазі перебігу ранового процесу.

Ліфузоль — аерозоль, що містить фурацилін (0,004 або 0,008 г), лінетол (0,14 або 0,297 г), смолу спеціального складу, ацетон і суміш хладону-11 і хладону-12. Має антимікробну дію, захищає ранову поверхню від забруднення і зберігається на шкірі протягом 6—8 днів. Видаляють за допомогою спирту, ефіру, ацетону, хлороформу. Препарат розпилюють триразово (через 15—20 с для підсихання плівки). Ліфузоль не застосовують для покриття ран, які кровоточать і мокнуть, за вираженого запалення.

Альгипор — ліофілізований гель, що містить в 1 г 0,035 г фурациліну, 0,727 г натрію альгінату і 0,238 г кальцію глюконату. Має антимікробну, адсорбуючу, ранозагоювальну дію. Всмоктуючи рановий ексудат, він перетворюється на гелеподібну масу. Застосовують при ранах, що повільно загоюються, виразках, опіках. Замінюють пов'язку за ступенем промокання і розсмоктування гелю.

Натрію уснінат — натрієва сіль уснінової кислоти, яка є бактеріальною речовиною, виділеною з лишайників. Уснінова кислота справляє протимікробну дію щодо грампозитивних бактерій. Застосовують препарат у чистому вигляді *per os* (у порошку), або в суміші із сульфаніламідами (1:3 або 1:5 до стрептоциду тощо), або у вигляді 1 % водно-спиртового чи 0,3—0,5 % розчину в ялицевій олії.

Новоїманін — антибактеріальний препарат, який отримують з рослини звіробій. Діє переважно на грампозитивні мікроорганізми (у тому числі на стафілококи, стійкі до пеніциліну). Використовують для лікування гнійних ран у вигляді 0,1 % розчину (1 % спиртовий розчин розбавляють стерильною дистильованою водою, ізотонічним розчином натрію хлориду або 10 % розчином глюкози). Для промивання верхньощелепної пазухи використовують 0,01—0,05—0,1 % розчини.

Евкалімін — препарат із листя або паростків евкаліпта. Діє бактеріостатично на стафілококи, спороутворювальні бактерії, дифтерійну паличку. Для промивання гнійних ран застосовують 1 % спиртовий розчин евкаліміну, розведений ex tempore стерильною дистильованою водою (промивають порожнини, роблять примочки на гнійні рани).

Сангвіритрин — препарат, отриманий із рослини маклея, — володіє антимікробною активністю щодо грампозитивних і грамнегативних бактерій. Діє

на дріжджоподібні і міцеліальні гриби. Для лікування гнійних ран, опіків і промивання порожнин використовують 0,2—0,1—0,05—0,01 % водні розчини або 0,2 % водно-спиртовий розчин, або 1 % лінімент сангвіритрину.

Сорбоцел — препарат, до складу якого входять левоміцетин, анестезин і сорбент (карбоксиметилцелюлоза). М.В. Ковальов (2006) повідомляє про його високу ефективність протягом першої фази перебігу ранового процесу.

Актовегін — депротеїнізований гемодериват з телячої крові з низькомолекулярними пептидами і дериватами нуклеїнової кислоти. Актовегін використовують для лікування відкритих ран, початкового очищення ран з виразками, стимулювання грануляцій, при мокнутті. Сприяє швидшому утворенню епітелію немокнучих ран і виразок під час подальшого лікування. У пацієнтів з підвищеною чутливістю можливі алергійні реакції (кропив'янка, раптове почервоніння, лихоманка). У таких випадках припиняють застосування препарату.

Аргосульфан — гідрофільний крем, що містить срібну сіль сульфатіазолу. Наявність срібла потенціює антимікробну дію сульфатіазолу. Аргосульфан має ранозагоювальну і болезаспокійливу дію.

Солкосерил (мазь, желе) містить депротеїнізований стандартизований діалізат із крові телят. Прискорює загоювання ран, запобігає утворенню гіпертрофічних рубців.

Куріозин містить суміш цинку з гіалуроновою кислотою (випускають у вигляді гелю або розчину для зовнішнього застосування). Має протизапальну дію, прискорює репаративні процеси в ранах (О.О. Тимофєєв, 2001).

Контрактубекс — водорозчинний гель, виготовлений на основі натуральних компонентів (екстракту цибулі, натрію гепарину, алантоїну). Сприяє розсмоктуванню келоїдних рубців. Справляє пом'якшувальну та розгладжувальну дію на затверділі гіпертрофічні, болючі та деформівні рубці.

Дерматикс — покрашена формула силіконового гелю. Сприяє пом'якшенню, сплощенню і згладжуванню рубців (О.О. Тимофєєв, 2006).

12.3. АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ

Хворим із щелепно-лицевою патологією у разі розвитку гнійно-запальних захворювань і гнійно-септичних ускладнень необхідно призначати антибактеріальні препарати, що пригнічують бурхливе розмноження і патогенні властивості мікроорганізмів та їхніх асоціацій. Досягти зменшення кількості гнійно-запальних і гнійно-септичних захворювань можна двома способами: дією на мікрофлору за допомогою бактерицидних і бактеріостатичних препаратів або завдяки посиленню імунозахисних властивостей організму хворого.

Відкриття антибіотиків і їхнє застосування з лікувальною метою є одним з епохальних досягнень у розвитку медицини, що ознаменувало початок нового етапу в лікуванні та профілактиці інфекційних захворювань. У недалекому минулому в застосуванні антибіотиків вбачали панацею, адже вони були здатні ліквідувати різні прояви інфекції. Але широке і подеколи необґрунтоване застосування антибіотиків сприяло розвитку резистентності деяких вірулентних

мікроорганізмів до них. Якщо наприкінці 1950-х рр. перше місце серед збудників гнійно-запальних захворювань і ускладнень посідав стрептокок, то з початку 1960-х рр. "лідером" став стафілокок, якого не випадково назвали чумою XX століття. Останніми роками основна роль у виникненні гнійних процесів щелепно-лицевої ділянки належить мікробним асоціаціям (стафілокока і стрептокока, кишкової і синьогнійної паличок, протею та інших мікроорганізмів). Вік-Дюпонту (Vic-Dupont, 1963) належить вислів: "Золотистий стафілокок — ворог номер один; він витримав усі битви із сульфаніламідами і антибіотиками. Стрептокок, як і 25 років тому, гине від пеніциліну, але стафілокок витримує будь-які ліки. З'являються нові стійкі штами цього мікроба: слабкі зникають, поступаючись місцем сильним".

У багатьох клінічних дослідженнях встановлено, що деякі антибіотики "втратили силу" через розвиток у мікроорганізмів резистентності до них, їхнє застосування сприяє зростанню етіологічної ролі умовно-патогенної мікрофлори, та й самі антибіотики є причиною розвитку багатьох ускладнень — інтоксикації, алергійних реакцій, дисбактеріозу тощо.

Нині вважають, що у боротьбі макроорганізму з патогенною мікрофлорою важливе значення має імунологічна резистентність організму хворого, тому антибіотикотерапію розглядають як складову комплексного лікування гострих одонтогенних запальних захворювань.

Протимікробні препарати, які застосовують для лікування гострої одонтогенної інфекції:

- антибіотики (табл. 12.1);
- сульфаніламіди;
- препарати нітрофуранового ряду.

Вибір способу введення протимікробних препаратів (*per os*, парентеральний — внутрішньом'язовий, внутрішньовенний тощо) після проведеного хірургічного втручання залежить від тяжкості перебігу захворювання. Зазвичай до отримання результатів посіву і визначення чутливості патогенної мікрофлори до хіміопрепаратів, призначають антибіотики широкого спектра дії (деескалаційна стратегія). Під час призначення хіміотерапевтичного препарату враховують спектр його антимікробної дії. Вирішальним фактором у підборі оптимальної дози є визначення чутливості (або стійкості) до ліків мікробного збудника. Дозу антибіотика підбирають індивідуально залежно від віку, тяжкості перебігу процесу, чутливості мікрофлори, стану видільної функції нирок і печінки, індивідуальної переносимості препарату.

Раніше курс лікування антибіотиками часто починали з призначення ударних доз препарату. На сучасному етапі подібну стратегію не використовують. На думку О.Б. Черномордика (1977, 1984), застосування ударних (підвищених) доз на початку лікування може призвести до розвитку реакції загострення, що зумовлено виділенням великої кількості мікробних ендотоксинів унаслідок швидкого руйнування значної кількості мікробних тіл. Окрім того, застосування ударних доз антибіотиків може зумовити розвиток алергійних реакцій, нашарування токсичних ускладнень, розвитку дисбактеріозу і кандидозу. Призначення малих (знижених) доз протимікробних засобів також неприпустиме,

адже воно призводить до недостатнього лікувального ефекту, рецидивів захворювання, сприяє розвитку стійкості до ліків патогенних бактерій унаслідок виживання менш чутливих особин мікробної популяції та їхньої подальшої селекції й розмноження (поява високостійких штамів збудника).

На особливу увагу в ЩЛХ заслуговують антибіотики, що володіють тропізмом до кісткової тканини. Лінкоміцину гідрохлорид призначають по 0,6 г 2 рази на добу, за тяжкого перебігу процесу — через 8 год. Разова доза кліндаміцину (далацину-Ц) становить 0,15 г кожні 6 год, при тяжких інфекціях — по 0,3—0,45 г з такими самими інтервалами. Рифампіцин також є остеотропним антибіотиком.

Після встановлення виду збудника препарати призначають згідно з даними антибіотикограми з урахуванням чутливості мікроорганізму і сумісності антибактеріальних засобів (табл. 12.2).

Курс антибіотикотерапії при гострих запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки становить не менше 7—8 діб. За тривалого застосування антибіотиків їх замінюють кожні 10 днів, згідно з антибіотикограмою, щоб не виробити стійкості мікрофлори до препарату і уникнути побічної дії. Поява різних ускладнень є підставою для заміни антибіотика. Усім хворим, які проходять курс антибіотикотерапії, необхідно щотижнево робити загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, при цьому кількість лейкоцитів і окремих видів клітин білої крові відслідковувати в динаміці. Тривале застосування антибіотиків широкого спектра дії необхідно поєднувати з призначенням протигрибкових препаратів (ністатину, леворину тощо).

Таблиця 12.1. **Клінічне застосування антибактеріальних препаратів**

Назва препарату	Максимальна концентрація в крові після введення, хв	Інтервал між введеннями, год	Кількість введень протягом доби	Одноразова доза	Добова доза	Побічна дія
Препарати групи пеніциліну						
Бензилпеніциліну натрієва (калієва) сіль	30—60	3—4	4—6	від 0,5—1 до 4—5 млн ОД	до 60 млн ОД	Нейротоксична*
Новоцин (суміш бензилпеніциліну новокаїнової солі і бензилпеніциліну натрієвої солі у співвідношенні 3:1)	30—60	до 12	2—3	0,4 г	1,2 г	Нейротоксична*
Оксациліну натрієва сіль	30—60	4—6	4—6	0,5 г	2—4 г, найвища доза — 6—8 г	Нейротоксична*
Ампіцилін (пентрексил)	30—60	4—6	4—6	0,5 г	2—3 г	Нейротоксична*

Продовження табл. 12.1

Назва препарату	Максимальна концентрація в крові після введення, хв	Інтервал між введеннями, год	Кількість введень протягом доби	Одноразова доза	Добова доза	Побічна дія
Ампіокс	30—60	4—8	3—4	0,5—1 г	2—4 г	Нейротоксична*
Карбеніциліну динатрієва сіль	30—60	4—6	4—6	1 г	4—8 г	Нейротоксична*
Амоксиклав (амоксицилін) — (β-лактамний антибіотик	30—60	8	3	0,5—1 г	2—4 г	Лейкопенія, анемія, коліт, гепатотоксична дія
Антибіотики групи цефалоспоринів						
Цефалоридин (цепфін)	60	8—12	2—3—4	0,5—1 г	2—4 г, найвища доза — 6 г	Нефротоксична, лейкопенія
Цефазолін (кефзол, цефамезин)	60	8—12	2—3	0,5—1 г	1—4 г	Нефротоксична, лейкопенія, еозинофілія, нудота, блювання
Цефотаксим (тарцефоксим, клафоран)	30	12	2	0,5—1 г	2—4 г	Нефротоксична, лейкопенія, еозинофілія, нудота, блювання
Фортум (цефтазидим)	30	8—12	2—3	0,5—1 г	до 6 г	Нефротоксична, лейкопенія, еозинофілія, нудота, блювання
Дурацеф (цефадроксил)	30—60	12—24	1—2	0,5—1 г	1—2 г	Нефротоксична, лейкопенія, еозинофілія, нудота, блювання

Продовження табл. 12.1

Назва препарату	Максимальна концентрація в крові після введення, хв	Інтервал між введеннями, год	Кількість введень протягом доби	Одноразова доза	Добова доза	Побічна дія
Зинацеф (зиннат, цефуроксим)	30	8	3	0,75—1,5 г	до 6 г	Нефротоксична, лейкопенія, еозинофілія, нудота, блювання
Аміноглікозиди						
Неоміцину сульфат	60	8—10	2—3	0,5 г	1,5—2 г	Нефротоксична, ототоксична
Мономіцин	60	8—10	2—3	0,5 г	1,5—2 г	Нефротоксична, ототоксична
Канаміцин	60	8—12	2—3	0,5—0,75—1 г	до 3 г	Нефротоксична, ототоксична
Гентаміцину сульфат (гараміцин)	60	8—12	2—3	0,4 мг/кг	від 0,8—1,2 мг/кг до 3 мг/кг	Нефротоксична, ототоксична
Тобраміцин (бруламіцин, обрацин)	30—40	6—8	2—3—4	1—2 мг/кг	до 5 мг/кг	Нефротоксична, ототоксична
Макроліди						
Еритроміцин	60	6	4	0,5 г	2 г	Нейротоксична, гепатотоксична
Роваміцин (спіраміцин)	60	8	3	1,5—3 млн ОД	6—9 млн ОД	Нудота, блювання, діарея
Олеандоміцину фосфат	60	4—6	4—6	0,25—0,5 г	2 г	Нудота, блювання, діарея
Олететрин (тетраолеан)	60	6	2—4	0,1 г	0,2—0,4 г	Нейротоксична
Сумамед (азитроміцин)	60	24	1-й день — 500 мг 1 раз на день, потім — 250 мг 1 раз на день			Тератогенна

Продовження табл. 12.1

Назва препарату	Максимальна концентрація в крові після введення, хв	Інтервал між введеннями, год	Кількість введень протягом доби	Одноразова доза	Добова доза	Побічна дія
Група лінкоміцину						
Лінкоміцину гідрохлорид	30—40	8	3	0,6 г	1,8—2,4 г	Нейротоксична, лейкопенія, тромбоцитопенія
Кліндаміцин (далацин-Ц)	30—40	6	4	0,15—0,3 г	0,6—2,4 г	Нейротоксична, лейкопенія, тромбоцитопенія
Антибіотики інших груп						
Рифампіцин	40—60	8—12	2—3	250—500 мг	1,5 г	Гепатотоксична, тромбофлебіт
Ристоміцину сульфат (вводять внутрішньовенно)	40—60	12	2	500 000—750 000 ОД	1—1,5 млн ОД	Нефротоксична, лейкопенія
Фузидин натрію	30—60	8	3	0,5 г	1,5 г	Флебіт, перифлебіт
Доксацикліну гідрохлорид (вібраміцин)	30—60	4	6	0,25 г	1,5 г	Гепатотоксична, нейротоксична, лейкопенія
Поліміксину В і М сульфат	60	6—8	3—4	0,5—0,7 мг/кг	до 200 мг	Нейротоксична, нефротоксична, еозинопенія, флебіт, перифлебіт
Тієнам — β-лактамний антибіотик	30—60	6—8	3—4	0,5—1 г	1—3 г	Лейкопенія, тромбоцитопенія, нейро-, нефро-, гепатотоксична

Закінчення табл. 12.1

Назва препарату	Максимальна концентрація в крові після введення, хв	Інтервал між введеннями, год	Кількість введень протягом доби	Одноразова доза	Добова доза	Побічна дія
Метацикліну гідрохлорид (рондоміцин)	30—60	12	2—3	0,3 г	0,6 г	Нефротоксична, гепатотоксична, лейкопенія
Протигрибкові препарати						
Ністатин (таблетки)	60	до 4—6	4—6	250 000—500 000 ОД	1,5—3 млн ОД	Малотоксичний
Леворин (таблетки)	60	до 8—12	2—4	500 000 ОД	1,5—3 млн ОД	Малотоксичний
Сульфаніламідні препарати						
Сульфадиметоксин	30	24	1-й день — 1—2 г 1 раз на день, потім — 0,5—1 г 1 раз на день			Лейкопенія
Сульфален	30	24	1-й день — 1 г 1 раз на день, потім — 0,2 г 1 раз на день			Лейкопенія
Бісептол-480 (1 таблетка містить 0,4 г сульфаметоксазолу і 0,08 г триметоприму). Синоніми: бактрим, гросептол, потесептил, септрин (можливе подвійне дозування, тобто 400 мг сульфаметоксазолу і 160 мг триметоприму); берлоцид, лідаприм і сопт-рим (сульфаметоксазол: триметаприм = 5:1); ко-тримоксазол-риво 400/80)	30	12	1—3 таблетки 2 рази на день (у тяжких випадках — по 3 таблетки)			Лейкопенія

* Нейротоксична дія — нудота, блювання, підвищення рефлекторної збудливості, симптоми менінгізму, судоми тощо.

Украй необхідно своєчасно встановити анаеробну інфекцію, при цьому важлива правильна організація взяття і доставки досліджуваного матеріалу в мікробіологічну лабораторію. Антибактеріальну терапію починають до отримання результатів лабораторного дослідження. Як правило, в розвитку анаеробного запального процесу беруть участь 3—5 видів мікроорганізмів, тому

Таблиця 12.2. **Комбіноване застосування двох антимікробних препаратів** (за О.Б. Черномордиком)

Препарат	№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Цефалоридин											
Стрептоміцину сульфат											
Ристоміцину сульфат											
Фузидин-натрій											
Лінкоміцину гідрохлорид											
Олеандоміцину сульфат											
Еритроміцин											
Ампіцилін											
Оксациліну і диклоксациліну натрієва сіль											
Бензилпеніцилін											
Бензилпеніцилін	1		+	++	++	++	++	++	++	+	+
Оксациліну і диклоксациліну натрієва сіль	2	+		+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++
Ампіцилін	3	++	+++		+	+	+	+++	+++	+	++
Еритроміцин	4	++	+++	+		±	±	+++	+	+	++
Олеандоміцину фосфат	5	++	+++	±	±		±	+++	+	+	+++
Лінкоміцину гідрохлорид	6	++	+++	+	±	±		+++	+++	+	+++
Фузидин-натрій	7	+	+++	+++	+++	+++	+++		+++	+	+++
Ристоміцину сульфат	8	++	+++	+++	+	+	+++	+++		–[2]	+++[1]
Стрептоміцину сульфат	9	+	+	+	+	+	+	+	–[2]		+
Цефалоридин	10	+	++	++	++	+++	+++	+++	+	+	
Гентаміцину сульфат	11	++	+++	+++	++	+++	+++	+++	++	–	–
Мономіцин	12	+	+	+	+	+	+	+	–[2]	–	–
Канаміцин	13	++	++	++	++	++	++	++	–[2]	–	–
Неоміцину сульфат	14	+	+	+	+	+	+	+	–[2]	–	–
Поліміксину В і М сульфати	15	++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+ +	+	–
Тетрациклін	16	±	+	+[3]	+++	+++	++	++	+ +	+	+[3]
Рифампіцин (бенеміцин)	17	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+ +	++
Нітрофурани	18	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	–[2]	+ +	+++
Сульфаніламіди	19	++	++	++	+	+	++	++	–	–	–
Ністатин і леворин	20	++	++	+++	++	++	++	++	+	+ +	+++

Закінчення табл. 12.2

Ністатин і леворин											
Сульфаніламіди											
Нітрофурани											
Рифампіцин (бенеміцин)											
Тетрациклін											
Поліміксину В і М сульфати											
Неоміцину сульфат											
Канаміцин											
Мономіцин											
Гентаміцину сульфат											
Препарат	**№**	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
Бензилпеніцилін	**1**	+	++	+	++	±[3]	±[3]	++[2]	++	++	++
Оксациліну і диклоксациліну натрієва сіль	**2**	+++	+	++	+	+++	+	+++	+++	++	++
Ампіцилін	**3**	+++	+	++	+	+++	±[3]	+++	+++	++	+++
Еритроміцин	**4**	+++	+	++	+	+++	+++	+++	+++	+	++
Олеандоміцину фосфат	**5**	+++	+	++	+	+++	+++	+++	+++	+	++
Лінкоміцину гідрохлорид	**6**	+++	+	++	+	+++	++	+++	+++	++	++
Фузидин-натрій	**7**	+++	+	++	+	+++	++	+++	+++	++	++
Ристоміцину сульфат	**8**	–	–[2]	–[2]	–[2]	++	+	++	–	–	+
Стрептоміцину сульфат	**9**	–	–	–	–	+	+	++	+	+	++
Цефалоридин	**10**	–	–	–	–	–	+[3]	++	+++	–	+++
Гентаміцину сульфат	**11**		–	–	–	–	++	++	+++	+	++
Мономіцин	**12**	–		–	–	–	–	++	+	–	+++
Канаміцин	**13**	–	–		–	–	+	++	++	±	++
Неоміцину сульфат	**14**	–	–	–		–	–	+	+	–	+++
Поліміксину В і М сульфати	**15**	–	–	–	–		+	++	+++	++	+++
Тетрациклін	**16**	++	–	+	–	+		++	++	++	+++
Рифампіцин (бенеміцин)	**17**	++	++	++	+	++	++		+++	++	+++
Нітрофурани	**18**	+++	+	++	+	+++	++	+++		++	++
Сульфаніламіди	**19**	+	–	+	–	++	++	++	++		+
Ністатин і леворин	**20**	++	++	++	+++	+++	+++	+++	++	+	

Примітка: +++, ++ — комбінація рекомендована; + — комбінація припустима; – — комбінація неприпустима; ± — комбінація малобажана (інколи можливий антагонізм); [1]те саме стосується метацикліну гідрохлориду; [2]визнають не всі автори; [3]несумісні в одному шприці з тетрацикліну гідрохлоридом.

лікування має бути комплексним і спрямованим проти всіх етіологічних чинників. Аеробна інфекція, що входить у мікробні асоціації, поглинаючи кисень, створює сприятливі умови для розвитку бактероїдної інфекції.

Під час лікування хворих із підозрою на анаеробну інфекцію добова доза пеніциліну для дорослих має бути не менше 25 000 000—30 000 000 ОД. Дія ампіциліну, карбеніциліну і целафоридину аналогічна такій бензилпеніциліну. Цефалоспорини також активні щодо анаеробів. Високою активністю проти неспорогенних анаеробів володіє метронідазол (синоніми: трихопол, метрогіл), який не чинить прямої дії на факультативні анаероби. У разі вживання *per os* він добре всмоктується з ТТ і швидко досягає ефективних концентрацій у вогнищі ураження. Дозування метронідазолу — 250—750 мг 3 рази на добу. Ми використовуємо метронідазол у комплексній антибактеріальній терапії у хворих з флегмонами обличчя та шиї за наявності клінічних симптомів анаеробної мікрофлори. Препарат проникає через плацентарний бар'єр, тому його не призначають під час вагітності, особливо в ранні терміни. Метронідазол володіє здатністю спричинювати сенсибілізацію до алкогольних напоїв (М.Д. Машковський, 1994).

Антибіотики доцільно поєднувати із сульфаніламідами і препаратами нітрофуранового ряду. Сульфаніламіди інактивують β-лактамазу і таким чином сприяють подоланню стійкості мікробних збудників до пеніциліну. Деякі види бактероїдів виробляють β-лактамазу, що знижує концентрацію відповідних антибіотиків у прилеглих тканинах і сприяє захисту тих мікроорганізмів, які перебувають в асоціації з бактероїдами у вогнищі ураження, хоча у вигляді чистих культур ці бактерії чутливі до відповідних препаратів.

Бактрим (бісептол) — комбінований препарат з активною бактерицидною дією. До його складу входять сульфаніламідний препарат сульфаметоксазол і похідне діамінопіридину триметоприм, завдяки чому препарат справляє подвійну блокувальну дію на метаболізм бактерій. Під час застосування препарат швидко всмоктується з ТТ, високі концентрації в крові зберігаються протягом 7 год.

У комплексному лікуванні гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки широко застосовують сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфадиметоксин, сульфален, сульфапіридазин). Варто пам'ятати, що застосування антибіотиків і сульфаніламідних препаратів сприяє зниженню вмісту в організмі вітамінів групи В і аскорбінової кислоти (нестача аскорбінової кислоти різко погіршує перебіг запального процесу).

Терапевтичні дози ліків залежать від віку дитини. Державна фармакопея рекомендує розраховувати дозу ліків для дітей, виходячи з віку, при цьому дозу лікарської речовини для дорослого приймають за одиницю. Дитині до одного року призначають 1/24—1/12 дози дорослого, в 1 рік — 1/12, у 2 роки — 1/8, у 4 роки — 1/6, у 6 років — 1/4, у 7 років — 1/3, у 14 років — 1/2, у 15—16 років — 3/4 дози дорослого.

Схема розрахунку дози ліків для дітей з урахуванням маси тіла:

$$К = 2 \times В + М$$

де К — % від дози дорослого для дитини певного віку і відповідної маси тіла; В — вік, роки; М — маса тіла, кг.

Наприклад, для 4-річної дитини з масою тіла 20 кг доза ліків становитиме: 2 × 4 + 20 = 28 (28 % дози для дорослого).

Рівень концентрації антибіотиків у крові в осіб похилого і літнього віку, особливо у разі тривалого застосування, вищий, ніж у молодих, що пов'язано зі сповільненим виділенням цих речовин нирками. Аміноглікозиди, макроліди, тетрациклін і цефалоспорини можна застосовувати лише за відсутності ниркової недостатності. У геріатричних пацієнтів необхідно враховувати можливість ототоксичної дії деяких антибіотиків (стрептоміцину, гентаміцину, неоміцину тощо) на функцію слухових нервів, а також їхню здатність спричинювати розвиток кандидозу, атрофічного глоситу і дефіциту вітамінів групи В. Під час лікування осіб літнього і старечого віку одночасно з антибактеріальними засобами потрібно призначати протигрибкові препарати і полівітаміни.

Антибактеріальною активністю володіє складна органічна сполука ***хлорофіліпт*** — препарат, що містить суміш хлорофілів з листя евкаліпта. Препарат активний щодо антибіотикостійких стафілококів. Незалежно від способу введення спочатку визначають чутливість до препарату: хворий вживає всередину 25 крапель препарату, розчиненого в одній столовій ложці води. Хлорофіліпт можна використовувати через 6—8 год, якщо немає ознак алергії (набряклості губ, слизової оболонки зіву тощо). Призначають всередину: по 25 крапель 1 % спиртового розчину щоденно 3 рази на добу за 40 хв до їди. Внутрішньовенно препарат використовують при сепсисі: *ex tempore* 2 мл 0,25 % спиртового розчину хлорофіліпту розводять у 38 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду (у 20 разів), вводять внутрішньовенно по 40 мл 4 рази на добу щодня протягом 4—5 днів. За місцевого застосування 1 % спиртовий розчин хлорофіліпту розводять у співвідношенні 1:5 у 0,25 % розчині новокаїну.

Діоксидин володіє активністю відносно протею, кишкової та синьогнійної паличок, стафілокока, стрептокока, анаеробів та інших мікроорганізмів. Терапевтична концентрація препарату зберігається в крові 4—6 год. Препарат використовують внутрішньовенно і місцево. Для внутрішньовенного краплинного введення використовують 0,5 % розчин в ампулах, який *ex tempore* розводять у 5 % розчині глюкози або ізотонічному розчині натрію хлориду до концентрації 0,2 %. Добову дозу препарату (600—900 мг) вводять одноразово або за 2—3 прийоми (дробне введення). У разі дробного введення на кожну ін'єкцію використовують 150 мл 0,2 % розчину. Препарат вводять зі швидкістю 60—80 крапель за 1 хв протягом 30 хв. За одноразового введення вливають краплинно протягом 3—4 год не більше 700 мг препарату (це відповідає 375 мл 0,2 % розчину). Місцево для промивання гнійних ран використовують 0,5—1 % розчин діоксидину з подальшим накладенням на ранову поверхню серветок, змочених цим розчином. Добрий ефект отриманий під час застосування 5 % мазі діоксидину. Серед побічних дій препарату варто зазначити головний біль, озноб, підвищення температури тіла, диспептичні явища і судомне тремтіння м'язів. У таких випадках дозу діоксидину знижують і призначають антигістамінні препарати або відміняють препарат. В умовах

експерименту виявлено тератогенну й ембріотоксичну дію препарату, через що він протипоказаний під час вагітності.

Внутрішньоартеріальне введення лікарських засобів у щелепно-лицеву ділянку. При гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки розвиваються порушення локальної мікроциркуляції, що обмежує надходження лікарських речовин у вогнище запалення, де їх просуванню перешкоджають тканинні бар'єри біологічного валу. Тому навіть частина хіміопрепаратів, яка досягає гнійного вогнища, не може здійснити бактерицидної дії на мікрофлору, оскільки мікроорганізми перебувають у некротизованих недоступних тканинах. Для внутрішньоартеріального введення лікарських засобів у щелепно-лицеву ділянку здійснюють катетеризацію зовнішньої сонної артерії через її гілки. Найприйнятнішим є введення катетера через поверхневу скроневу артерію. Для її оголення роблять вертикальний або дугоподібний розріз завдовжки близько 2,5—3 см попереду козелка вуха. Після виділення артерії її беруть на тримачі і ретроградно вводять катетер. Точність розташування останнього визначають шляхом введення 0,5—1 % розчину метиленового синього. Відстань від верхнього краю виличної дуги до початку верхньої щелепної артерії становить 41 ± 8 мм, від верхнього краю виличної дуги до устя лицевої артерії — 78 ± 12 мм, устя язикової артерії розташоване на відстані 87 ± 11 мм від верхнього краю виличної дуги; довжина відрізка лицевої артерії, необхідного для катетеризації, тобто від місця перегину цієї артерії через край нижньої щелепи до її устя, становить 48 ± 8 мм.

У разі ретроградного внутрішньоартеріального введення антибіотиків вони потрапляють безпосередньо в запальне вогнище, не зазнаючи на своєму шляху трансформації, що дає змогу регулювати вміст антибактеріальних речовин у вогнищі й отримати високий терапевтичний ефект за малих доз препарату.

Дослідженнями автора видання встановлено, що в запально змінені м'які тканини патологічного вогнища антибіотик практично не проникає, або його концентрація значно нижча за мінімальну пригнічувальну дозу. Якщо врахувати, що антибактеріальні препарати безпосередньо пригнічують неспецифічну резистентність організму, то необхідно сконцентрувати зусилля на підвищенні захисних сил організму завдяки призначенню лізоциму, "Трофосану" та інших імуностимулювальних препаратів (О.О. Тимофєєв, 1988; О.О. Тимофєєв, С.В. Вітковська, 2002, 2003).

12.4. ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНЕ ТА ЗАГАЛЬНОЗМІЦНЮВАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ

У боротьбі з гнійною інфекцією при гострих одонтогенних запальних захворюваннях велике значення мають заходи, спрямовані на боротьбу з інтоксикацією, підвищення загальної реактивності організму і його неспецифічної резистентності.

При гострих гнійно-запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки внаслідок порушення харчування організм хворого може втрачати велику кількість білків, солей, води та вітамінів. Важливим моментом у розвитку метаболічних розладів є порушення процесу синтезу альбуміну в печінці (див. розділ 1.5.1, Біохімічні показники крові). Гіпоальбумінемія у хворих із гнійно-септичними ускладненнями розвивається за різкого підвищення глобулінових фракцій. Збільшення рівня глобулінів відбувається за рахунок α- і β-фракцій, а рівень γ-глобулінів залишається низьким, таким чином, розвивається диспротеїнемія. Серед білків сироватки альбуміни мають найменшу величину молекул і найменшу молекулярну масу. При абсцесах і флегмонах обличчя та шиї швидко розвивається гіпоальбумінемія. Її виникнення зумовлене порушенням живлення тканин, інтоксикацією організму, зниженням синтезу альбуміну в печінці, порушенням судинної проникності (разом з рідиною із судинного русла зникає альбумін). Зменшення альбумін-глобулінового коефіцієнта свідчить про значну інтоксикацію, його збільшення — про поліпшення загального стану хворого.

В організмі здорової людини вміст амінокислот у крові перебуває в динамічній рівновазі з білками клітин. Вміст у сироватці крові білків і амінокислот відображає ступінь насиченості всього організму білками, а їхню низьку концентрацію в крові розцінюють як показник виснаження білкових резервів печінки й інших тканин. При патологічних процесах нерідко відбувається розрив у часі (5—6 год) між всмоктуванням незамінних амінокислот. Амінокислоти, що всмоктуються першими, вже виходять із кров'яного русла, тоді як амінокислоти, що всмоктуються останніми, лише надходять у кров. Повний набір амінокислот, необхідний для синтезу білка, не утворюється. Дефіцит амінокислот при білковій недостатності посилюється унаслідок порушення біосинтезу білка. Зміну амінокислотного складу крові у хворих із гнійно-запальними захворювання щелепно-лицевої ділянки спостерігали Д.І. Щербатюк, М.Я. Анестіяді (1980), С.В. Латишев і співавт. (1981) тощо.

Дослідження, проведені В.С. Стародубцевим і співавт. (1983), свідчать про зміну вмісту калію і натрію в сироватці, еритроцитах крові, а також у сечі у хворих із гострими запальними процесами. Ми поділяємо точку зору, згідно з якою за тяжкого та середнього ступеня тяжкості перебігу запальних захворювань корекцію електролітного балансу доцільно проводити не лише в післяопераційний, а і в передопераційний період.

Для поліпшення тканинної мікроциркуляції та "вимивання" в кров'яне русло бактерій, токсинів і продуктів розпаду як засоби детоксикації призначають розчини, що містять декстран (поліглюкін, реополіглюкін, реоглюман, рондекс, реомакродекс). У разі введення в кров вони підсилюють процеси переміщення рідини з тканин у кров'яне русло, що сприяє процесу детоксикації.

Поліглюкін — 6 % розчин середньомолекулярної фракції частково гідролізованого декстрану в ізотонічному розчині натрію хлориду. Внаслідок високого осмотичного тиску, що перевищує приблизно у 2,5 разу осмотичний тиск білків плазми крові, поліглюкін утримує рідину в кров'яному руслі, виявляючи таким чином геодинамічний ефект. Препарат уводять внутрішньовенно, зазви-

чай використовують 400—500 мл за одне вливання. Після перших 10 і подальших 30 крапель роблять перерви по 3 хв. Якщо реакції не настає, то трансфузію продовжують. У разі появи скарг на відчуття стиснення у грудях, утруднене дихання, біль у попереку, а також при розвитку ознобу, ціанозу, порушень кровообігу трансфузію поліглюкіну припиняють, внутрішньовенно вводять 20 мл 40 % розчину глюкози, серцеві засоби і протигістамінні препарати. Протипоказання до введення поліглюкіну: травми черепа з підвищенням внутрішньочерепного тиску, крововилив у мозок, захворювання нирок (з анурією), серцева недостатність та інші стани, коли введення великої кількості рідини протипоказане.

Реополіглюкін — 10 % розчин декстрану. Сприяє відновленню кровобігу в капілярах, має дезінтоксикаційну дію, запобігає агрегації формених елементів крові та зменшує її. Реополіглюкін, як і поліглюкін, виводиться з організму, в основному, нирками. У першу добу виводиться близько 70 % введеного об'єму. У разі зниженої фільтраційної здатності нирок або за необхідності обмеження введення натрію хлориду призначають реополіглюкін з глюкозою.

Реоглюман — 10 % розчин декстрану з додаванням 5 % маніту і 0,9 % натрію хлориду у воді для ін'єкцій. Вводять реоглюман внутрішньовенно краплинно.

Рондекс — 6 % розчин декстрану в 0,9 % розчині натрію хлориду. Показання до застосування, дози і протипоказання схожі з такими при застосуванні поліглюкіну.

Реомакродекс — зарубіжний препарат, аналогічний поліглюкіну і його аналогам. Розчин містить 10 % декстрану в ізотонічному розчині натрію хлориду. Має гемодинамічну, дезінтоксикаційну і дезагрегаційну дію.

Для дезінтоксикації використовують розчини "Дисоль", "Трисоль", "Ацесоль", "Хлосоль", "Квартасоль", "Санасол", "Лактосол", "Поліфер" тощо.

Окрім реополіглюкіну і поліглюкіну показано введення 5—10 % розчину глюкози (500—1000 мл) з інсуліном (1 ОД інсуліну на 5 г глюкози). Розчин глюкози має дезінтоксикаційну дію і є додатковим джерелом енергії. Його застосування потрібно поєднувати з внутрішньовенним уведенням ізотонічних рідин (ізотонічного розчину натрію хлориду — 500 мл, 5 % розчину натрію гідрокарбонату — 200—300 мл тощо), інгібіторів протеїназ (контрикалом), антибіотиків широкого спектра дії (пентрексилу, кефзолу, цефамезину тощо), аскорбінової кислоти та вітамінів групи В, гіпосенсибілізувальних і жарознижувальних препаратів. Добову дозу рідин, які вводять, визначають з розрахунку 50—70 мл/кг, вона не повинна перевищувати 3—4 л.

Під час проведення дезінтоксикаційної терапії варто враховувати можливість підвищення токсичності крові у разі введення поліглюкіну і його аналогів, оскільки поліпшення мікроциркуляції зумовлює вимивання токсичних продуктів з тканин та їх нагромадження в крові. Тому показано подальше введення ***неогемодезу***, механізм дезінтоксикаційної дії якого заснований на здатності зв'язувати токсини лише з циркулюючої крові та швидко виводити їх через нирки. Це можливо завдяки властивості неогемодезу підсилювати нирковий кровобіг, швидко проходити крізь нирковий бар'єр, підвищувати клу-

бочкову фільтрацію і збільшувати діурез. Одноразове введення дає змогу знизити токсичність крові у 1,5—2 рази. Ефект зберігається протягом 10—12 год, після чого рекомендують повторне введення препарату. Вводять неогемодез по 200—400 мл зі швидкістю 40—60 крапель за 1 хв бажано після засобів, які поліпшують мікроциркуляцію. Введення неогемодезу, як правило, не спричинює ускладнень. За високої швидкості вливання (понад 60 крапель за 1 хв) можливе зниження АТ. У цих випадках вдаються до введення судинозвужувальних і серцевих засобів.

Глюконеодез — розчин, що містить низькомолекулярний полівінілпіролідон (молекулярна маса — 8000 + 2000) — 60 г, глюкозу — 50 г, воду для ін'єкцій — до 1000 мл. Показання до застосування глюконеодезу схожі з такими у неогемодезу.

Форсований діурез — важливий момент детоксикації при тяжких гнійно-запальних захворюваннях обличчя та шиї. Він заснований на використанні природного процесу видалення токсичних речовин з організму нирками завдяки їхній концентраційно-видільній функції. Вводять маніт (1—1,5 г/кг) або лазикс (40—80 мг). Дію останнього потенціюють 24 % розчином еуфіліну (10 мл, розчинених у 20 мл 20 % розчину глюкози). Проводять почасовий облік кількості введеної рідини та виділеної сечі.

Хворим із вираженою гіповолемією рекомендують призначення білкових препаратів крові: 10—20 % розчину альбуміну (200 мл), протеїну (250 мл) або плазми (200—300 мл). Вони справляють стимулювальну дію на видільну, нейроендокринну та гемопоетичну функції організму, а також мають здатність виводити з організму токсичні продукти.

Гемодилюція, гемосорбція. У нашій клініці успішно використовують гемодилюцію як лікувальний захід у хворих з різними флегмонами одонтогенного і неодонтогенного походження. Гемосорбція — метод виведення токсинів з організму завдяки екстракорпоральній перфузії крові через гранульовані або пластинчасті сорбенти. Ми отримали позитивний ефект застосування гемосорбції у хворих із тяжкими гострими гнійно-запальними процесами обличчя та шиї.

Антикоагулянтна терапія. Для лікування розладів гемокоагуляції внутрішньом'язово вводять гепарин по 5000—10 000 ОД кожні 4 год під контролем показників часу згортання крові (кожні 8 год). Збільшення його рівня у 2 рази порівняно з початковим свідчить про адекватне проведення антикоагулянтної терапії. Л.М. Цепов (1980) рекомендує проводити лікування гепарином протягом 3—5 діб, потім зменшувати його дозування і переходити на антикоагулянти непрямої дії (неодикумарин: у перший день — 0,2 г 3 рази на добу, у 2-й — 0,15 г 3 рази на добу, потім — 0,2—0,1 г 1 раз на добу). Протягом 1—2 діб антикоагулянти прямої та непрямої дії призначають одночасно. Антагоністом гепарину є протаміну сульфат. Його вводять внутрішньовенно по 5 мл 1 % розчину на 10 000 ОД гепарину, повторно — через 15—20 хв. Антагоністами антикоагулянтів непрямої дії є: вікасол (по 5 мл 0,1 % розчину 3 рази на день внутрішньом'язово), аскорбінова кислота, кальцію хлорид. Для зменшення капіляротоксичної дії рекомендують одночасне застосування рутину та вітаміну Р.

Протипоказання до застосування антикоагулянтів: гострий і хронічний лейкоз, підвищена проникність судин, гіповітаміноз К і С, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, підгострий ендокардит, ГХ, злоякісні новоутворення, гемороїдальні та маткові кровотечі, тяжкі ураження печінки і нирок.

Автогемотерапія. Вивченню впливу автогемотерапії на перебіг одонтогенного запального процесу присвячено роботи О.М. Короленка (1958), Т.М. Фроловської (1963), М.М. Соловйова і співавт. (1974), В.І. Карандашова і співавт. (1982). Метод полягає у внутрішньом'язовому введенні у верхній зовнішній квадрант сідниці 5—25 мл автокрові, взятої з вени хворого. Зволікання недопустиме внаслідок швидкої появи згустків. Перерви між процедурами — 1—2 доби, курс лікування — 8—12 ін'єкцій. Автогемотерапія підвищує неспецифічну резистентність організму, впливає на кровотворення і гемостатичну систему. На думку М.М. Соловйова і співавт. (1974), застосування цього методу сприятливо позначається на перебігу хронічних інфекційно-запальних процесів у щелепно-лицевій ділянці, що пов'язано зі зміною тонусу парасимпатичної та симпатико-адреналової систем, активізацією імунологічних процесів у вогнищі.

Квантова гемотерапія — метод інфузії малих доз автокрові хворого, що заздалегідь піддають ультрафіолетовому опроміненню (УФО). Ефективність методу зумовлена тим, що малі дози опроміненої крові набувають бактерицидних властивостей і здатні інактивувати токсини, вони підвищують неспецифічну резистентність організму хворого (В.І. Карандашов і співавт., 1982). Зазначено позитивний ефект цього методу лікування у хворих із флегмонами щелепно-лицевої ділянки, в профілактиці сепсису та лікуванні септичного шоку (В.І. Карандашов, Є.Б. Петухов, 1983, 1984).

Загальнозміцнювальне лікування. Застосовують: екстракт елеутерококу (30 крапель 3 рази на добу за півгодини до їди), пантокрин (30—40 крапель 2 рази на добу перед їдою або по 1—2 мл підшкірно чи внутрішньом'язово), настойку китайського лимоннику (30—40 крапель 2 рази на добу), екстракт левзеї рідкий (20—30 крапель 2—3 рази на день), екстракт родіоли рідкий (5—10 крапель 2—3 рази на день за півгодини до їди), настойку стеркулії (10—40 крапель 2—3 рази на день до їди), екдистен (0,005—0,01 г 3 рази на день до їди), сапарал (0,05 г 2—3 рази на день), рантарин (0,25 г 2—3 рази на день) тощо.

Вітамінотерапія. Хоча вітаміни не є пластичним матеріалом і джерелом енергії, вони впливають на перебіг біохімічних процесів та імуногенез при гнійно-запальних захворюваннях. Нестача аскорбінової кислоти знижує опірність організму хворого і погіршує перебіг запального процесу. Вираженим є вплив нестачі цього вітаміну на титр антитіл й алергійні реакції. Компенсація нестачі аскорбінової кислоти підвищує фагоцитарну активність, підсилює утворення антитіл, перешкоджає утворенню гістаміну і сприяє гіпосенсибілізації організму. Потреба організму в аскорбіновій кислоті у хворих із гострими гнійно-запальними захворювання збільшується в 2—4 рази. Через порушення харчування у хворих із цією патологією спостерігають зниження вмісту вітамінів групи В, нікотинової кислоти. Вважають, що більшість пацієнтів із гострими гнійно-запальними захворюваннями має отримувати в 2 рази більше вітамінів, ніж здорові люди.

12.5. ІМУНОМОДУЛЮВАЛЬНА ТЕРАПІЯ

Останніми роками зросла кількість хворих з поєднанням запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки та шиї і порушень факторів специфічної і неспецифічної резистентності організму (Л.М. Цепов, 1981; В.С. Дмитрієва і співавт., 1983; М.О. Губін, 1984; Я.М. Біберман, 1985; О.М. Солнцев, О.О. Тимофєєв, 1986; О.О. Тимофєєв, 1995, 2000; С.В. Вітковська, 2007, ін.). Через це доцільно включати в комплексне лікування препарати, що мають імуномодулювальну дію. Імуностимулятори розділяють на препарати, що підвищують пасивний і активний імунітет.

12.5.1. Засоби пасивної імунізації

Ці засоби здатні підвищувати резистентність організму протягом перших годин після введення, але такий ефект зберігається лише нетривалий час (кілька днів), а потім рівень резистентності поступово знижується. Пасивний імунітет підвищують імунні сироватки і інші препарати, що виготовляють з крові імунізованих людей. Лікувальна дія препаратів ґрунтується на наявності в них готових антитіл. Проте внаслідок швидкого виділення або руйнування введених антитіл лікувальна дія цих засобів дуже коротка, що потребує їх повторного введення через 2—4 дні. Пасивні імуностимулятори застосовують лише за тяжкого перебігу гострих запальних процесів у ослаблених людей і дітей.

Гіперімунна антистафілококова плазма є високоактивним засобом пасивної імунізації. Її застосовують у комплексному лікуванні тяжких гнійно-запальних процесів, спричинених стафілококом. Препарат володіє синергізмом з антибіотиками. Титр протистафілококових антитоксинів у плазмі має бути не менше 5 МО в 1 мл. Вводять внутрішньовенно з розрахунку 4—6 мл/кг 1 раз на добу з інтервалом 1—2 доби, курс лікування — 3—6 уведень залежно від тяжкості перебігу процесу та терапевтичного ефекту. Антистафілококову плазму також застосовують у вигляді тампонів, турунд і пов'язок, які накладають на гнійні рани.

Антистафілококовий імуноглобулін отримують з антистафілококової плазми. У препараті в 3—10 разів більше антитіл, ніж у первинній плазмі. IgG становить основну масу антитоксичних (протистафілококових) антитіл. Препарат вводять дітям до 1 року по 1 мл щодоби або через добу (курс лікування — 8—10 введень), дітям, старшим 1 року, — по 2—4 мл, дорослим — по 3—5 мл препарату щодня або через день до отримання клінічного ефекту.

Специфічна антистафілококова імунотерапія сприяє дезинтоксикації, при цьому інактивується стафілококовий токсин, що відіграє роль антигену. Це, своєю чергою, сприяє гіпосенсибілізації та відновленню імунологічної реактивності організму хворого.

12.5.2. Засоби активної імунізації

До речовин, які зумовлюють активний імунітет, належать анатоксини, вакцини й автовакцини. Імунітет після введення вакцинних препаратів розвивається поступово, для його посилення необхідні повторні введення. Повністю

активний імунітет формується після проведення повного курсу вакцинації, але не негайно, а за кілька тижнів. Ефект зберігається тривало (О.Б. Черномордик, 1986). Засоби активної імунізації вводять при остеомієліті, гнійному лімфаденіті, абсцесах, флегмонах тощо.

Стафілококовий анатоксин (адсорбований) вводять підшкірно за схемою: 0,5—0,5—1 мл з інтервалом між введеннями 5—7 діб.

Стафілококову лікувальну вакцину (антифагін стафілококовий) вводять підшкірно в ділянку плеча або нижнього кута лопатки. Курс лікування для дорослих і дітей шкільного віку складається зі щоденних ін'єкцій за схемою: 0,2—0,3—0,4—0,5—0,6—0,7—0,8—0,9—1 мл. Об'єм першої ін'єкції для дітей, молодших 7 років, становить 0,1 мл. Якщо побічних реакцій не виникає, препарат вводять за зазначеною схемою.

Бактеріофаг є фільтратом фаголізату певних бактерій, які володіють здатністю специфічно лізувати відповідні види патогенних мікробів. Застосовують: стафілококовий, стрептококовий, протейний, анаеробний бактеріофаги, коліфаг (що розчиняє кишкову паличку), піоціанеус-бактеріофаг (що розчиняє синьогнійну паличку). Бактеріофаги застосовують, в основному, місцево, оскільки рештки розчинених бактерій і білки середовища під час парентерального введення можуть спричинити небажані реакції. Залежно від розмірів гнійної рани застосовують 5—20 мл препарату для зрошування ран або на тампонах. Застосування стафілококового антифагіну і бактеріофагів у лікуванні одонтогенного гнійного лімфаденіту, абсцесів і флегмон дало нам змогу значно скоротити терміни очищення рани.

Автовакцина — інактивована мікробна суспензія 1 000 000 000 мікробних тіл в 1 мл, виділена від хворого. Препарат виготовляють у місцевій бактеріологічній лабораторії. Першу ін'єкцію автовакцини здійснюють внутрішньошкірно в дозі 0,2 мл (для з'ясування ступеня місцевої реакції). З кожною подальшою ін'єкцією дозу збільшують на 0,2 мл. Препарат уводять підшкірно через 2—3 дні. Курс лікування — 15—20 ін'єкцій.

12.5.3. Біостимулятори

Тималін отриманий із загруднинної залози В.Г. Морозовим і В.Х. Хавінсоном (1974). Його вводять щодня внутрішньом'язово по 10—20 мг у 2 мл 0,25 % розчину новокаїну вранці та ввечері протягом 5—12 діб.

Тактивін — імуностимулятор тваринного походження. Призначають підшкірно по 1 мл на добу. Курс лікування — 5—14 днів.

Тимоген — імуностимулювальний препарат тваринного походження. Підсилює неспецифічну резистентність організму. Дорослим вводять по 50—100 мкг на добу внутрішньом'язово. Курс лікування — 5—10 днів.

Іммунал — імуностимулятор, до складу якого входить сік ехінацеї пурпурної. Дорослим призначають по 20 крапель 3 рази на добу з невеликою кількістю рідини. Курс лікування — 1—4 тиж.

Продигіозан — неспецифічний стимулятор полісахаридного походження. Застосовують по 2 мл (50 мкг) внутрішньом'язово 2 рази на тиждень.

Для підвищення неспецифічної резистентності організму найчастіше використовують похідні піримідину ***(метилурацил, пентоксил)***. Препарати сприяють виробленню специфічних антитіл, підвищують активність системи мононуклеарних фагоцитів і мають певну протизапальну дію. Ми призначаємо метилурацил дорослим у дозі 0,5 г 3—4 рази на добу під час або після їди протягом 2 тиж., пентоксил — по 0,2—0,4 г 3—4 рази на добу після їди. Пентоксил і метилурацил прискорюють ріст і ділення клітин, вироблення антитіл, регенераторну здатність тканин, підвищують фагоцитарну активність макро- і мікрофагів. Ці препарати широко використовують в осіб літнього і старечого віку (Ю.Ф. Григорчук, О.В. Рибалов, 1976, 1980).

Нуклеїнат натрію практично нетоксичний. Його призначають внутрішньом'язово по 5—10 мл 2—5 % розчину або всередину по 0,1—0,2 г 3—4 рази на добу. Курс лікування — 10—15 діб. На нашу думку, нуклеїнат натрію ефективніший у разі призначення у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій і в поєднанні з лізоцимом (О.О. Тимофєєв, 1986, 1988).

За зниженої реактивності організму в комплексі лікування для імунокорекції рекомендують застосовувати біологічно активні добавки (БАД), зокрема **"Трофосан"** (О.О. Тимофєєв, 2002, 2006; О.О. Тимофєєв, С.В. Вітковська, 2003; С.В. Вітковська, 2007). "Трофосан" — це натуральні продукти лікувально-профілактичної дії на медових носіях. Як активні компоненти у "Трофосан" входять ензими, фосфоліпіди, фактори тканинної регенерації, гемопоезу, імунокорекції, всі незамінні амінокислоти, низка макро- і мікроелементів (Ca, Fe, K, Mg, Co тощо), практично всі групи вітамінів і соматомедини. За багатством вмісту біологічно активних речовин продукти серії "Трофосан" не мають аналогів. Концепція, закладена в розробку цієї серії препаратів, полягає в тому, щоб з їхньою допомогою забезпечити основні органи і системи організму максимальною кількістю природних регулювальників у тому складі, в якому вони містяться в здоровому природному стані. Їх джерелом є тканини головного мозку, загруднинної залози, селезінки, червоного кісткового мозку, печінки, міокарда, нирок великої рогатої худоби, що мають харчові державні стандарти. Для збереження природного складу біологічно активних речовин розроблено унікальну технологію екстракції (НВП "Біоком", м. Сімферополь). Тонкі гомогенати тканин великої рогатої худоби обробляють за спеціальною методикою та консервують у медовому середовищі. Клінічно доведено високу ефективність препаратів групи "Трофосан".

Як біостимулятор деякі автори пропонують використовувати ***левамізол*** (декарис). Препарат підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів і макрофагів, зумовлює відновлення в крові вмісту Т-лімфоцитів (Ю.А. Юсубов, 1988). Якщо їхній вміст у крові близький до норми, то левамізол взагалі на них не впливає. На вміст імуноглобулінів (В-лімфоцитів) декарис не впливає (В.П. Зуєв, 1983; Т.Г. Робустова і співавт., 1984). Препарат призначають усередину по 150 мг. У разі його застосування, особливо повторного, можуть виникати зміни смакових відчуттів, нюхові галюцинації й алергійні реакції (О.Б. Черномордик, 1986). Оптимальні дози левамізолу і методи його застосування, включаючи інтервали між вживаннями, дотепер остаточно не встановлено.

Біологічно активним препаратом є ***лізоцим*** (фермент білкового походження), який вводять внутрішньом'язово по 100—150 мг 2 рази на день протягом 5—7 днів. Місцево препарат застосовують у вигляді 0,5 % розчину. Має бактеріолітичну дію, а саме володіє здатністю руйнувати полісахариди мікробної оболонки. Препарат нетоксичний, не подразнює тканини; застосовують за поганої переносимості інших антибактеріальних препаратів. Результати наших досліджень свідчать, що гострі гнійно-запальні захворювання м'яких тканин перебігають на фоні тимчасового імунодефіциту — зниження вмісту лізоциму в крові, змішаній слині та слині, отриманій під час катетеризації великих слинних залоз, тому призначення лізоциму є патогенетичним лікуванням. Завдяки підвищенню місцевого неспецифічного імунітету тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї відбувається скорочення термінів лікування хворих із гнійним лімфаденітом, абсцесами і флегмонами. Антимікробний ефект лізоциму дав змогу відмовитися від призначення антибіотиків у хворих із гострим серозним і гнійним лімфаденітом, одонтогенними абсцесами за нормальної резистентності організму. При флегмонах ми рекомендуємо поєднане застосування лізоциму й антибіотиків, за якого виявляється синергізм їхньої дії і збільшується ефективність лікування (О.О. Тимофєєв, 1988).

Розроблений нами спосіб лікування запальних захворювань м'яких тканин обличчя та шиї за допомогою новокаїнових блокад шийних симпатичних вузлів дає змогу скоротити терміни перебування хворих у стаціонарі, зменшити частоту нагноєнь патологічних вогнищ, підвищити неспецифічну резистентність тканин щелепно-лицевої ділянки (див. розділ 8.1, Лікування).

12.6. ГІПОСЕНСИБІЛІЗУВАЛЬНА ТЕРАПІЯ

Значний вплив на стан імунологічної резистентності організму виявляє алергізація. Високий ступінь алергізації знижує захисні реакції організму, сприяє тяжчому перебігу гнійно-запальних процесів і розвитку рецидивів захворювання.

Для проведення неспецифічної гіпосенсибілізувальної терапії використовують ***антигістамінні засоби***: димедрол (0,03—0,05 г 1—3 рази на добу), дипразин (0,025 г 2—3 рази на добу), діазолін (0,1 г 2—3 рази на добу), супрастин (0,025 г 3—4 рази на добу), тавегіл (0,01 г 2—3 рази на добу), фенкарол (25—50 мг 3—4 рази на добу), піпольфен (25—50 мг 3—4 рази на добу), кларитин (10 мг 1 раз на добу).

Добре зарекомендували себе антигістамінні препарати пролонгованої дії. ***Лоратадин*** застосовують по 0,01 г 1 раз на добу. Після його перорального застосування ефект настає через 30 хв і триває протягом доби, при цьому препарат не має седативної дії. ***Кетотифен-В***: період піввиведення — 21 год; має седативну дію; вживають по 0,001 г 2 рази на добу.

Встановлення взаємозв'язку між виникненням і перебігом гострих одонтогенних запальних захворювань м'яких тканин і щелеп та наявністю мікробної сенсибілізації свідчить про необхідність проведення специфічної мікробної гі-

посенсибілізації як патогенетичної ланки в комплексному лікуванні цих хворих. Для специфічної гіпосенсибілізувальної терапії застосовують стафілококовий антифагін (вакцину стафілококову, див. розділ 12.5). Використання цього препарату сприяє клінічному поліпшенню стану хворого і супроводжується нормалізацією тестів на мікробну сенсибілізацію. Включення специфічної мікробної гіпосенсибілізації в комплексне хірургічне лікування хворих із гнійно-запальними захворюваннями дало змогу значно підвищити ефективність лікування, скоротити терміни перебування хворих у стаціонарі.

12.7. ФІЗІОТЕРАПІЯ

Фізичні фактори знайшли широке застосування в лікуванні запальних захворювань одонтогенної та неодонтогенної етіології. Фізіотерапевтичний вплив подразнює периферійні рецептори нервової системи, закладені в тканинах. Подразнення нервових рецепторів передається в ЦНС, спричинюючи зміни функціонального стану її різних відділів, що позначається на перебігу фізіологічних і патологічних процесів.

У ранніх стадіях запального процесу фізіотерапевтичні методи сприяють скороченню термінів захворювання, за вираженого запалення — його швидкому відмежуванню від прилеглих здорових тканин. Фізичні фактори стимулюють місцеві імунобіологічні реакції тканин, знижують явища загальної та місцевої сенсибілізації, змінюють нейрогуморальні процеси в ділянці патологічного вогнища, підсилюють локальну дію лікарських речовин. Кожна місцева фізіотерапевтична дія одночасно є і загальною, оскільки реакція, що виникає на обмеженій ділянці тіла, завжди позначається на стані загальної неспецифічної резистентності організму.

Вибір фізіотерапевтичного методу лікування залежить від стадії розвитку й особливостей клінічного перебігу запального процесу, стану загальної реактивності організму, наявності супутніх захворювань.

Тепло. Сприятливий вплив у ранній стадії запального процесу має місцеве застосування тепла (зігрівальні компреси, сухе тепло), яке підсилює активну гіперемію та реакцію тканин, підвищує приплив до вогнища запалення разом із кров'ю фагоцитів і захисних гуморальних чинників. Проте надмірне перегрівання справляє негативну дію на функцію фагоцитів і спричинює розвиток у тканинах лімфостазу і набряку.

Сухе та вологе тепло сприяє гіперемії й, особливо, посиленню лімфообігу, проте лише до певної температури тканин: сухе тепло — до 46 °С, вологе — до 42 °С. У разі підвищення температури вище зазначених величин розвивається сповільнення і зупинка лімфообігу, що клінічно виявляється нагноєнням.

Згідно із дослідженням М.Б. Фабриканта (1935), місцеве посилення кровообігу (гіперемія) від припарок настає за 1,5—2 год, від зігрівального компресу — за 4—5 год і зберігається більше доби. Тканини прогріваються на глибину 1,8—3 см, температура тканин збільшується на 1,6—4,5 °С. Таким чином, "гарячі припарки" і часті зміни зігрівальних компресів шкодять. За даними

М.О. Груздєва (1976), у разі застосування теплових процедур у 84 % хворих із запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки спостерігали погіршення перебігу процесу (нагноєння). П.Ф. Євстифєєв (1959) зазначає негативний ефект використання у хворих із запальними захворювання грілок і зігрівальних компресів.

Отже, під час вибору місцевого застосування тепла як фізіотерапевтичної процедури необхідно ретельно оцінити всі показання та протипоказання. За бурхливого розвитку запалення додаткове посилення гіперемії й ексудації завдяки тепловим процедурам може призвести до збільшення деструктивних змін у тканинах. Якщо скупчення гною сталося, то теплові процедури мають двояку дію: з одного боку, підсилюють протеолітичні процеси і прискорюють прорив і спорожнення гнояка, з іншого — при скупченні гнійного ексудату, що збільшується, і підвищенні тиску всередині патологічного вогнища може відбутися поширення запального процесу на інші клітковинні простори.

Компрес накладають на неушкоджену шкіру. На рану накладати компрес не можна, оскільки зволожена шкіра легко мацерується та інфікується. Окрім напівспиртових компресів застосовують пов'язки за Дубровіним з 2 % жовтою ртутною маззю (О.І. Євдокимов, 1950), маззю Вишневського (М.П. Жаков, 1969) тощо. Мазь Вишневського у вигляді компресів збільшує місцеву температуру на 4—5 °С, значно підвищуючи таким чином ризик нагноєння запального вогнища.

Холод. Зниженню гостроти запальних явищ сприяє застосування холоду. Його використання зумовлює звуження судин і зменшення ексудації. У разі поверхневого розташування вогнища дію холоду (міхур із льодом або холодною водою) призначають на короткий час (10—15 хв) з перервами по 2 год. Тривале застосування холоду недоцільне внаслідок порушення трофіки тканин, гіпоксії та венозного застою, що значно погіршує перебіг запального процесу. І.Л. Чехова (1994) рекомендує використовувати гіпотермію для лікування серозного лімфаденіту.

УВЧ-терапія. У серозній стадії одонтогенних запальних захворювань щелеп і м'яких тканин для зменшення гостроти запальних проявів і болю застосовують електричне поле ультрависокої частоти (ЕП УВЧ). У цей період призначають атермічні дози ЕП УВЧ, для чого використовують мінімальну потужність апарату, мінімальний розмір конденсорних пластин і максимальне віддалення від запального вогнища. У разі застосування термічної дози ЕП УВЧ (максимальні потужність апарату і розмір конденсорних пластин, максимальне наближення до патологічного вогнища) може виникнути загострення процесу, яке використовують з провокаційною метою за тривалого перебігу запального процесу. Термічні дози сприяють розсмоктуванню запальних інфільтратів. При цьому спостерігають виражену судинорозширювальну дію, що ґрунтується на глибокому прогріванні тканин. За високого ризику розвитку кровотечі з рани термічні дози УВЧ-терапії не використовують. Оліготермічне (середньотеплове) дозування ЕП УВЧ сприяє поліпшенню репаративних процесів у ділянці патологічного вогнища, стимулює функцію парасимпатичної системи і пригнічує симпатичний вплив, що сприятливо позначається на пе-

ребігу запального захворювання. Атермічні й оліготермічні дози ЕП УВЧ застосовують для прискорення відторгнення некротично змінених тканин і переходу гнійної фази в регенеративну. Цей вид лікування можна проводити, не знімаючи з рани пов'язки. Після заповнення стінок і дна рани грануляційною тканиною дію ЕП УВЧ припиняють, оскільки його подальше застосування може призвести до швидкої дегідратації й ущільнення тканин, що загальмує регенерацію та сприятиме утворенню щільного рубця.

УФО. Для запобігання поширенню інфекції і розсмоктуванню запального інфільтрату використовують УФО в еритемній дозі відразу після дії ЕП УВЧ. Ультрафіолетові промені зумовлюють так званий фотоелектричний ефект, за якого завдяки енергії поглинених фотонів з атомів вивільняються електрони, які є носіями енергії у вигляді електромагнітного поля та справляють стимулювальну дію на біологічні процеси у вогнищі запалення. УФО стимулює деякі реакції імунітету та має бактерицидну дію. Ультрафіолетові промені сприятливо впливають на регенеративну фазу ранового процесу, особливо за в'ялого перебігу загоювання, наявності блідих слабких грануляцій, затримки епітелізації. Рани з хорошою дрібнозернистою грануляцією рожевого кольору опромінюють невеликими дозами УФО (1—2 біодози) з інтервалом 3—4 доби. У разі в'ялої пухкої грануляції з рясним відділюваним призначають великі дози УФО (3—4 біодози) з інтервалом 5—6 діб. Після початку епітелізації УФО стає зайвим і навіть шкідливим. На думку Н.А. Груздєва (1978), найкращий ефект має застосування УФО на ділянці рефлексогенної зони (надключична і надплечова ділянка з відповідного боку). За торпідного перебігу УФО сприяє посиленню запальної реакції.

Лікувальна гімнастика. Д.В. Дудко і В.В. Макареня (1982) рекомендують після розкриття одонтогенних абсцесів і флегмон призначати лікувальну гімнастику м'язів обличчя, яка виявляє загальний тонізуючий вплив на організм, підсилює місцевий кровообіг, сприяє резорбтивним і гідратаційним процесам у ділянці післяопераційної рани, запобігає розвитку деструктивно-атрофічних змін у присуглобових тканинах і утворенню контрактури скронево-нижньощелепного суглоба. Автори рекомендують у період гострого запалення кілька разів максимально відкривати рот, виконувати бічні та кругові рухи в суглобі, а для поліпшення відтоку ексудату — періодично лежати на боці розрізу. Запропоновано комплекс вправ залежно від фази перебігу запального процесу.

Електрофорез. Для кращого проникнення лікарських речовин у глибоко розташовані тканини використовують електрофорез з лікарськими засобами. Для електрофорезу в гострій стадії запального процесу застосовують розчини антибіотиків (препарати ряду пеніциліну тощо), знеболювальних (новокаїн, тримекаїн, лідокаїн) і розсмоктувальних (калію йодид, лідаза, ронідаза тощо) засобів, протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин, хімопсин тощо), антикоагулянтів (гепарин), вітамінів тощо. Для підвищення ефекту електрофорез можна поєднувати з ультразвуком або використовувати фонофорез.

Ультразвук — високочастотні коливання часток твердого та газоподібного середовища з частотою вище 20 кГц, тобто вище за поріг чутності. Ультразвук (УЗ) має болезаспокійливу, спазмолітичну, фібринолітичну, гіпосенсибілізу-

вальну та нейротрофічну дію. УЗ-терапію проводять за допомогою вітчизняних апаратів УТП-1 і УТП-3. В.М. Модилевський (1985) рекомендує під час лікування гострого одонтогенного періоститу використовувати малі дози ультразвуку (0,2 Вт/см^2) з подальшим підвищенням до середніх доз (не більше 0,6 Вт/см^2). Курс лікування — 2—5 сеансів тривалістю 6—8 хв. Автор рекомендує починати лікування з інтенсивністю 0,2 Вт/см^2 і через 2—4 хв збільшувати дозу до 0,4 Вт/см^2. Якщо больових відчуттів у ділянці дії не виникає з другого сеансу дозу збільшують до 0,6 Вт/см^2, тривалість — до 10 хв. Аналогічні дози УЗ ми застосовували при гострому одонтогенному лімфаденіті. Вже через 1—2 сеанси значно зменшувалася припухлість, стихав біль, знижувалися місцева і загальна температура, що сприяло скороченню термінів лікування хворих зазначеної групи.

Фонофорез — введення лікарських речовин за допомогою УЗ-коливань. Ми спостерігали позитивний ефект під час використання фонофореза гідрокортизону в ділянці запального інфільтрату при лімфаденіті. Позитивні результати отримано у разі використання фонофореза гідрокортизону та лідази в ділянці післяопераційних рубців (один раз на добу, щодня).

Лазерна дія. Ми вивчали гелій-неонову лазерну дію (ЛГ-75-1) малої потужності на перебіг гнійного ранового процесу. Окрім клінічних проявів критерієм ефективності ми обрали цитологічне дослідження ран. У результаті ми встановили, що застосування лазерного випромінювання доцільне лише в регенеративній фазі ранового процесу, оскільки його використання у фазі гнійно-некротичних змін може загострити запальний процес (спричинює зміни проникності судин). Цитологічна картина ран при лазерній дії значно відрізнялася від такої під час лікування загальноприйнятими методами (контрольна група). Під впливом малої потужності лазерного випромінювання вже на 3-у добу опромінення було виявлено одиничні еритроцити в мазках-відбитках (у контрольній групі — з 5—6-го дня), зазначено зникнення дегенеративних форм нейтрофільних лейкоцитів і появу їхніх життєздатних форм. У разі застосування загальноприйнятих методів у відбитках до 5—6-го дня виявляли лише одиничні макрофаги і гістіоцити, про- і фібробласти — 7—8-й день перебігу ранового процесу. Під впливом лазерного випромінювання на 2—3-у добу опромінення кількість макрофагів у препараті збільшувалася до 3—5-го, до 5—6-го дня їхня кількість зменшувалася до 1—2 (що свідчило про завершення очищення рани); гістіоцити було виявлено вже в перші дні, й у подальшому їхня кількість значно збільшувалася; на 4—5-у добу виявлено про- і фібробласти. При опроміненні гелій-неоновим лазером хворих з абсцесами і флегмонами щелепно-лицевої ділянки та шиї запальний інфільтрат зменшувався швидше, що дало змогу накласти шви вже на 5—6-у добу. Лазерна терапія також ефективна в лікуванні гострого неспецифічного лімфаденіту, оскільки вона володіє яскраво вираженими протизапальним і знеболювальним ефектами. Антимікробної дії лазерне випромінювання не справляє.

Магнітно-лазерна терапія. Останніми роками експериментально і клінічно доведено, що протизапальна дія лазерного випромінювання і постійного магнітного поля є ефективнішою у разі їх одночасної (поєднаної) дії на патологіч-

не вогнище (А.К. Полонський і співавт., 1984). Методика магнітно-лазерної терапії полягає в такому: на патологічне вогнище накладають кільцеподібні феритові магніти й одночасно проводять опромінення лазерним випромінюванням малої потужності. Позитивний ефект отриманий під час лікування переломів нижньої щелепи, профілактики розвитку післятравматичного остеомієліту. Згадана методика, на жаль, не отримала поширення в клініках ЩЛХ.

Магнітотерапія. Широке застосування в клінічній практиці знаходить дія постійного і змінного магнітного поля, що справляє протизапальний, знеболювальний і регенерувальний ефект, знижує гіпоксію тканин завдяки посиленню тканинного дихання (Н.О. Довбиш, 1995, 1997). Клінічні спостереження В.О. Єпішева і Д.К. Назарова (1984) показали, що ефект від застосування змінного магнітного поля є вираженішим. Магнітотерапія в комплексі зі звичайною протизапальною терапією скорочує терміни перебування хворих у стаціонарі та сприяє швидшому відновленню їх працездатності, запобігає переходу гострого одонтогенного гайморит у в хронічний (Р.І. Михайловський і співавт., 1982).

Варто пам'ятати, що магнітотерапія має гіпотензивну і гіперкоагулювальну дію, тому її не можна призначати хворим зі зниженим АТ і порушеннями згортальної системи крові, а також із серцево-судинною й ендокринною патологією. Зважаючи на недостатньо вивчений механізм дії магнітного поля, його не призначають вагітним і дітям.

Дециметрова терапія є порівняно новим й ефективним (безпечним для хворого і медичного персоналу) методом лікування. Дециметрові хвилі надвисокої частоти (ДМХНВЧ) мають болезаспокійливу, спазмолітичну, протизапальну дію, підсилюють регіонарний кровообіг, збільшують кровонаповнення судин, підвищують функціональні можливості системи гіпоталамус—гіпофіз—кора надниркових залоз, підсилюють обмін речовин. Це справляє позитивний ефект під час лікування гострого одонтогенного гайморит у, гострого лімфаденіту, гнійних ран, переломів щелеп.

Гіпербаричну оксигенацію (ГБО) застосовують у комплексі лікувальних заходів у хворих із запальними захворюваннями обличчя та шиї. ГБО сприяє швидкій ліквідації запальних змін, що виражається в прискоренні очищення рани та фази репаративного процесу. ГБО призначають за підозри на наявність анаеробної інфекції. ГБО в комплексному лікуванні хворих із флегмонами щелепно-лицевої ділянки та шиї є ефективним методом фізіотерапевтичної дії.

ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Висока частота тяжких ускладнень у ЩЛХ, які в низці випадків можуть призвести до летальних наслідків, зумовлює першочерговість проведення профілактичних заходів. У виникненні запальних захворювань обличчя та шиї особливе значення мають вогнища одонтогенної й неодонтогенної інфекції, тому профілактика запальних процесів має бути спрямована на їх ліквідацію під час санації порожнини рота та носа.

Одонтогенні запальні захворювання щелеп і м'яких тканин майже однаково часто реєструють як у хворих після санації порожнини рота, так і в осіб із несанованими зубами. Це ще раз підтверджує той факт, що консервативні методи лікування різних форм ускладненого карієсу не можна вважати досконалими. Незважаючи на зовнішнє благополуччя, ліковані зуби, в певному відсотку випадків, продовжують залишатися джерелами хронічної інфекції протягом кількох років і є причиною розвитку одонтогенних запальних процесів. Ліквідація хронічних вогнищ запалення у разі терапевтичного лікування періодонтиту відбувається не відразу після завершення пломбування каналів, навіть у тому випадку, якщо терапія є повноцінною. Вогнища хронічного одонтогенного запалення зникають у середньому за 4—8 міс., а у деяких хворих — в пізніші терміни. Таким чином, недреновані вогнища хронічного запалення є одним з основних джерел сенсибілізації хворого (А.П. Грохольський, 1994; Л.О. Хоменко і співавт., 1997; А.М. Політун і співавт., 1999; В.К. Леонтьєв і співавт., 2000; В.В. Гречишников, 2002; В.В. Садовський, 2005).

Окрім того, причинами збільшення кількості гнійно-запальних захворювань є: пізнє звертання хворих за медичною допомогою (недостатня санітарно-освітня робота лікарів); помилки в догоспітальний період лікування; самолікування; сталий стереотип у призначенні антибіотикотерапії; пізня діагностика захворювань і ускладнень, які розвинулися; неправильна тактика лікування.

Для запобігання гнійно-запальним ускладненням зазначених захворювань варто приділяти особливу увагу ролі санітарно-освітньої роботи серед широких верств населення. Періодичне нагадування (лекції, бесіди, публікації) про причини та можливі ускладнення гострих запальних процесів підвищить рівень звертань населення до лікарів-стоматологів, ЛОР-лікарів та інших фахівців.

У профілактиці розвитку ускладнення гострих гнійно-запальних процесів м'яких тканин важливе місце належить своєчасному проведенню оперативного

втручання й адекватному дренуванню гнійного вогнища. З огляду на роль етіологічного чинника у виникненні гнійно-запальних захворювань, велике значення мають розроблення та застосування ефективних антибактеріальних препаратів та їхніх оптимальних поєднань. Традиційні методи внутрішньом'язового і внутрішньовенного введення антибіотиків не завжди можуть забезпечити їх достатню концентрацію в запальному вогнищі, а застосування ударних доз антибіотиків може спричинити не лише лікарську інтоксикацію й алергію, а і пригнічення імунної системи організму. Тому актуальне питання створення постійного і ефективного депо антибіотиків у тканинах, які оточують гнійне вогнище, що перешкоджає поширенню патогенних мікроорганізмів.

Після операцій з приводу розкриття абсцесів і флегмон на обличчі залишаються грубі, деформівні та спотворювальні рубці. Профілактика виникнення дефектів і деформацій у дітей після перенесених запальних захворювань щелеп полягає в своєчасній діагностиці остеомієліту щелеп, його ранньому і раціональному лікуванні. У дітей активні хірургічні втручання необхідно поєднувати з максимально щадним відношенням до зачатків молочних і постійних зубів. Після одужання дитини лікар-ортодонт має проводити систематичне спостереження, щоб не пропустити появи порушень прикусу.

Тяжкі запальні процеси обличчя та шиї можуть виникати внаслідок діагностичних маніпуляцій і асептичних операцій, чому сприяє нехтування правилами асептики з боку медичного персоналу в деяких стоматологічних відділеннях і недостатній рівень заходів щодо боротьби з внутрішньогоспітальною інфекцією.

Профілактика гнійно-запальних ускладнень ґрунтується на комплексному здійсненні різних заходів:

- суворому дотриманні санітарно-гігієнічних заходів у хірургічних кабінетах (відділеннях) стоматологічних закладів і щелепно-лицевих стаціонарах;
- неухильному виконанні правил асептики й антисептики;
- організації постійного мікробіологічного контролю;
- максимальному скороченні передопераційного перебування хворого в стаціонарі;
- диференціації хворих з високим ризиком розвитку ускладнень;
- комплексному підході до загального та місцевого лікування патологічного процесу.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Сіаладеніт — запалення слинної залози. Це найпоширеніші захворювання слинних залоз. Клінічні прояви сіаладеніту різноманітні та залежать від етіології, локалізації запального процесу, реактивності організму, супутніх захворювань, віку хворого та інших чинників. При сіаладеніті можливе ураження паренхіми залози, інтерстиціальної тканини і проток (сіалодохіт).

Розрізняють малі та великі слинні залози. Малі слинні залози (губні, щічні, молярні, язикові та піднебінні) розташовані в слизовій оболонці порожнини рота. До великих слинних залоз належать парні привушні, піднижньощелепні та під'язикові. Найбільшими з них є привушні залози.

Паротит — запалення привушної слинної залози.

Субмаксиліт — запалення піднижньощелепної слинної залози.

Найчастіше ураження зазнають привушні та піднижньощелепні залози, рідше — під'язикові та малі слинні залози слизової оболонки порожнини рота.

Класифікація сіаладеніту:

- ***залежно від клінічного перебігу:***
  - гострий;
  - хронічний;
- ***залежно від етіології:***
  - вірусний;
  - бактерійний;
  - мікотичний;
- ***залежно від патогенезу (механізму виникнення):***
  - обтураційний;
  - лімфогенний;
  - паренхіматозний;
  - інтерстиціальний;
  - післятравматичний;
  - контактний;
  - гнійно-некротичний.

Шляхи проникнення інфекції в слинні залози:

- гематогенний;
- лімфогенний;
- дуктогенний — через устя вивідної протоки;
- контактний.

14.1. ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ

Епідемічний паротит (синонім: свинка) — інфекційна хвороба, що характеризується ураженням залозистих органів і нервової системи.

Етіологія, патогенез. Збудник — вірус, що фільтрується і містить РНК, з родини параміксовірусів. Вірус епідемічного паротиту виділили К. Джонсон і Е. Гудпасчур у 1934 р.

Джерело зараження — хвора людина, але в деяких випадках виявити контакт із хворим не завжди вдається. Описано безсимптомні форми епідемічного паротиту, які виявляють лише під час вірусологічного обстеження хворого (В.М. Реморов, 1961). Для епідемічного паротиту характерне поширення під час епідемічних спалахів. Частіше хворіють діти 5—6-річного і раннього шкільного віку, рідше — дорослі.

Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. Вірус із крапельками слини проникає в організм через слизову оболонку носа, порожнину рота, піднебінні мигдалини і кон'юнктиву ока. Інкубаційний період триває 11—23 дні. Вірус епідемічного паротиту, окрім тканини слинних залоз і слини, міститься в спинномозковій рідині (СМР), нервовій тканині, міокарді, підшлунковій залозі, яєчках та їхніх придатках.

Клінічні прояви. Симптоми захворювання наростають протягом 3—5 днів, потім утримуються на максимальному рівні 4—7 днів і зменшуються протягом 4—7 днів. Таким чином, захворювання триває 2—4 тиж. Перехід у хронічну форму не доведений.

Для епідемічного паротиту характерний гострий початок. Можливе однобічне збільшення привушної залози, при цьому її припухлість з'являється на фоні різкого підвищення температури тіла до 38—39 °С. Потім температура тіла дещо знижується, і через 1—2 дні припухає друга привушна залоза з повторним різким підвищенням температури тіла. Вираженість симптомів інтоксикації (ознобу, нездужання, слабості, поганого апетиту, підвищення температури тіла, болю в м'язах і суглобах тощо) різниться залежно від тяжкості перебігу захворювання.

Варіанти клінічного перебігу епідемічного паротиту:

- ***форми:*** типова, атипова;
- ***ступінь тяжкості:*** легкий, середній, тяжкий;
- ***перебіг:*** неускладнений, ускладнений.

За типової клінічної форми захворювання у 85,1 % випадків ураження знають привушні слинні залози, рідше — піднижньощелепні (10 %) і під'язикові (4,9 %). Постійним симптомом є біль у збільшеній привушній залозі. За атипової форми захворювання привушні залози не залучаються у запальний процес.

Збільшені привушні залози заповнюють позащелепні ямки, при цьому часточки вушних раковин піднімаються. Шкіра над припухлістю набрякла, зазвичай нормального кольору. Під час пальпації залоза різко болюча. Припухлість тістоподібної консистенції, без чітких меж, флуктуації немає. Відкривання рота утруднене через больові відчуття, які посилюються під час жування, споживання гострої їжі. Характерні симптоми: **симптом Хетчкока** (Hatchcock) — болючість під час натискання в ділянці кута нижньої щелепи; **симптом Тресилья-**

на—Мурсона (Tresilian—Mourson) — гіперемована облямівка слизової оболонки довкола устя вивідної протоки привушної залози. Салівація зазвичай знижена. З устя вивідної протоки ураженої залози слиновиділення припиняється повністю. Вкрай рідко розвивається нагноєння залози. При субмаксиліті досередини від нижнього краю нижньої щелепи визначають щільну і болючу припухлість, інколи набряк поширюється на верхню третину шиї.

Діагностика. Встановлення діагнозу в типових випадках неускладнене. Діагноз встановлюють на підставі епідеміологічних даних, клінічної симптоматики і результатів лабораторних досліджень.

Показники лабораторних аналізів крові та сечі у хворих на епідемічний паротит відповідають таким при запальних процесах. Ступінь вираженості змін лабораторних аналізів прямо залежить від тяжкості клінічного перебігу захворювання. Вірус епідемічного паротиту виділяють зі слини хворого протягом перших двох днів захворювання, із сечі — близько 14 днів після початку клінічних проявів хвороби.

Диференціальну діагностику епідемічного паротиту проводять з цитомегалією слинних залоз, грипозним сіаладенітом, гострим бактерійним сіаладенітом.

Цитомегалія слинних залоз — вірусне захворювання, яке уражує переважно новонароджених і дітей грудного віку. Вірус проникає в організм дитини через плаценту. У клінічних проявах захворювання можуть переважати або ураження слинних залоз, або загальні зміни з боку легенів, нирок, печінки і ТТ. Згідно зі спостереженням Л. Сазама (1971), у слинних залозах розвивається запалення, що супроводжується утворенням дрібних кіст через закупорку дрібних слинних проток велетенськими епітеліальними клітинами. Прогноз несприятливий. Хворі гинуть від наслідків вірусної токсемії.

Грипозний сіаладеніт є ускладненням грипу і характеризується припухлістю привушної залози або інших великих слинних залоз. Можливий розвиток запальної інфільтрації, навіть до гнійно-некротичного сіаладеніту.

Лікування. Призначають симптоматичне лікування: дотримання постільного режиму для запобігання розвитку ускладнень (7—10 днів), часті полоскання порожнини рота, теплові пов'язки на уражену ділянку (зігрівальні компреси, ватно-марлеві пов'язки тощо), теплові процедури (УВЧ-терапія, солюкс), аналгетики. Рекомендують молочно-рослинну дієту, багату на вітаміни. Споживання жирів і вуглеводів протипоказано через ризик розвитку панкреатиту.

У разі нагноєння здійснюють розкриття гнійного вогнища. У разі розвитку ускладнень показана консультація фахівця відповідного профілю.

Ускладнення епідемічного паротиту зазвичай розвиваються рідко: ушкодження нервової системи (менінгіт, енцефаліт, неврит тощо), орхіт, захворювання ТТ (панкреатит тощо), органів дихання (пневмонія), серцево-судинної системи, органів зору, слуху тощо.

Прогноз. У більшості випадків наслідок захворювання сприятливий. Після перенесеного епідемічного паротиту залишається стійкий імунітет. Вірус паротиту спричинює утворення антитіл в організмі хворого вже на 6—7-й день хвороби, титр яких досягає максимуму на 3—4-й тиждень захворювання.

Г.М. Москаленко (1981) зазначає, що епідемічний паротит не переходить у хронічну форму захворювання. О.В. Рибалов (1982), обстеживши 38 дітей у

віддалені терміни захворювання, дійшов висновку, що морфологічних і функціональних порушень у привушних залозах після раніше перенесеного епідемічного паротиту не виникає. І.Г. Лісова (1999) повідомляє про роль вірусу епідемічного паротиту в патогенезі хронічних захворювань слинних залоз.

Профілактика. Хворого ізолюють удома або госпіталізують за показаннями в інфекційне відділення. Термін ізоляції — 9 днів після початку клінічних проявів захворювання. Дітей, які перебували в контакті із хворим на епідемічний паротит і раніше не страждали на це захворювання, ізолюють на 21 день; за точного встановлення часу контакту дітей протягом перших 10 днів інкубації допускають у дитячі заклади, а з 11-го по 21-й день — ізолюють від інших дітей.

Для запобігання поширенню захворювання застосовують активну імунізацію дітей протипаротитною вакциною.

14.2. ЛІМФОГЕННИЙ ПАРОТИТ

Гострий серозний лімфаденіт інтракапсулярного лімфатичного вузла привушної залози у 1926 р. Р.Л. Герценберг запропонував називати псевдопаротитом (синонім: псевдопаротит Герценберга).

Етіологія, патогенез. Псевдопаротит може розвинутися при гострих періодонтиті, періоститі, остеомієліті верхньої або нижньої щелепи в ділянці великих кутніх зубів, тонзиліті, отиті, кон'юнктивіті тощо. Захворювання не є сіаладенітом, оскільки по суті це гострий серозний лімфаденіт вузла, розташованого в паренхімі привушної залози. Зазвичай гостре запалення в лімфатичному вузлі завершується благополучно, і хворий одужує, але в деяких випадках у разі прогресування запального процесу в ділянці великих кутніх зубів верхньої або нижньої щелепи, піднебінних мигдаликів може розвинутися нагноєння цього лімфатичного вузла. Капсула вузла розплавляється, гнійне вогнище дренується біля протоки привушної залози, паренхіма залози інфікується, і розвивається лімфогенний паротит.

Лімфатичні вузли, що розташовані в паренхімі привушної залози, отримують лімфу з ділянки зовнішнього вуха, ока, перитонзилярної ділянки, великих кутніх зубів верхньої та нижньої щелеп, носоглотки, кореня язика (Р.Л. Герценберг, 1926; Р.Д. Синельников, 1973; О.І. Пачес, 1983). Згідно із результатами досліджень О.В. Титаренка (1994), при хронічному декомпенсованому тонзиліті, який супроводжується частими загостреннями, тонзилогенною інтоксикацією та іншими ускладненнями, змінюється функціональний стан слинних залоз: пригнічується секреція слини, зменшується активність ферментів, знижуються показники місцевого імунітету.

Клінічні прояви. У стадії псевдопаротиту клінічна симптоматика відповідає такій при гострому серозному лімфаденіті: у привушній ділянці під час пальпації виявляють щільний болючий малорухливий інфільтрат. Шкіра над ним нормального кольору, її тургор не змінений (вільно збирається у складку). Устя вивідної протоки привушної слинної залози не змінене, у разі масажування отримують прозору слину. Симптоми інтоксикації виражені помірно.

Визначити перехід гострого серозного лімфаденіту в **гострий лімфогенний паротит** не завжди просто. Інколи нагноєння лімфатичного вузла відбувається нетипово, тобто без вираженого періаденіту. За типового перебігу запального процесу розміри інфільтрату в привушно-жувальній ділянці різко збільшені, його межі стають менш чіткими, біль посилюється, з'являється відчуття розпирання в ділянці патологічного вогнища, посилюються симптоми інтоксикації. Патогномонічними симптомами початку гострого лімфогенного паротиту є поява гнійного ексудату в слині (мутна гнійна слина) і гіперемія устя вивідної протоки привушної залози (мал. 14.1; див. кольорову вклейку).

Діагностика. При лімфогенному паротиті в динаміці захворювання виявляють значні порушення функції слинної залози: зменшення салівації, зниження показників місцевої резистентності організму (О.В. Титаренко, 1994).

О.В. Рибалов (1985), І.Ф. Ромачева і співавт. (1987) зазначають, що в період переходу гострого серозного лімфаденіту в гострий лімфогенний паротит у цитограмах слини по всьому полю зору виявляють численні нейтрофіли, клітинний детрит, лімфоїдні клітини, підвищену злущуваність клітин плоского і циліндричного епітелію, появу клітин кубічного епітелію.

Сіалографію проводять після стихання гострих запальних явищ (див. розділ 1.6.1.7). На сіалограмі виявляють одну або кілька порожнин неправильної форми у вигляді кола, овалу, щілини або чорнильної плями, заповнену водорозчинною рентгеноконтрастною речовиною. Порожнини сполучаються із внутрішньозалозовими протоками привушної залози.

Під час гістологічного вивчення тканини привушної залози виявляють звуження, деформацію і облітерацію внутрішньочасточкових проток. Їхні стінки стовщені, склерозовані та спаяні з прилеглими тканинами, тобто розвивається перидуктальний склероз паренхіми залози. Виражена периканалікулярна круглоклітинна інфільтрація. Секреторна частина паренхіми схильна до руйнування і заміщення жировою або фіброзною тканиною. Виявляють розростання міжчасточкової та внутрішньочасточкової сполучної тканини.

При **хронічному лімфогенному сіаладеніті** в товщі м'яких тканин пальпують щільний малоболючий інфільтрат. За тривалого перебігу процесу і неодноразових рецидивів захворювання шкіра над зміненим лімфатичним вузлом набуває синюшного відтінку, на місці раніше розкритих абсцесів формуються рубці або нориці зі слизово-гнійним відділюваним. Устя вивідної протоки залози набрякле і гіперемоване, інколи зяє. Під час масажування з протоки виділяється гнійний ексудат. У період загострення запального процесу припухлість і болючість збільшуються, з'являються симптоми інтоксикації організму.

Розрізняють ще одну клінічну форму лімфогенного паротиту при гнійному розплавленні щічних лімфатичних вузлів, що розташовані поблизу привушної протоки (у місці її прориву щічного м'яза). Це — **лімфогенний сіалодохіт**. У хворих у товщі м'яких тканин щічної ділянки виявляють обмежений болючий інфільтрат, виражені запальні зміни з боку устя вивідної протоки (гіперемію, набряк, болючість). Під час масажування залози з устя виділяється гнійна слина. На сіалограмі в присередньому відрізку привушної протоки (поблизу устя) візуалізується скупчення рентгеноконтрастної маси округлої форми (діаметром 1—2 см), що сполучається з протокою. Змін у внутрішньозалозових протоках і паренхімі немає.

Лікування. У стадії псевдопаротиту лікування відповідає такому при гострому серозному лімфаденіті щелепно-лицевої ділянки. Добрі результати отримано під час проведення блокад зірчастого ганглія (див. розділ 8.1, Лікування).

У разі нагноєння лімфатичного вузла показане його розкриття. Місце розрізу для розкриття абсцедуючого лімфаденіту залежить від локалізації гнояка. У разі нагноєння лімфатичних вузлів у передвушній ділянці здійснюють вертикальний розріз попереду вушної раковини; нагноєння глибоких внутрішньозалозових лімфовузлів — дугоподібний розріз у позащелепній ямці, що облямовує кут нижньої щелепи, нагноєння щічних лімфатичних вузлів — внутрішньоротовий розріз по лінії змикання зубів. Довжина розрізу — не менше 3—4 см. Обов'язково проводять некректомію лімфатичного вузла, що розпався. Після розкриття гнояка його дренують трубчастим дренажем з подальшим промиванням залози через післяопераційну рану або вивідну протоку залози розчинами антибіотиків, антисептиків, протеолітичних ферментів (трипсину, хімотрипсину, хімопсину, терилітину, рибонуклеази, дезоксирибонуклеази, лізоамідази, профезиму, карипазину, лекозиму). Хороші результати отримано під час накладення на післяопераційну рану пов'язок з іммобілізованим на поліметилсилоксані лізоцимом, гентаміцином або протеолітичними ферментами.

Недостатня ефективність консервативної терапії у хворих із хронічним лімфогенним паротитом зумовлює потребу у застосуванні оперативного методу лікування — субтотальної паротидектомії зі збереженням гілок лицевого нерва, оскільки хворого непокоять часті рецидиви захворювання, порушується функція залози (деструкція тканини), вона стає джерелом хронічної інфекції в організмі. При хронічному лімфогенному сіалодохіті здійснюють реконструктивні операції на привушній протоці.

У лікуванні пацієнтів із хронічним сіаладенітом І.Г. Лісова (2002) рекомендує використовувати препарат "Ліковір" — тропний до залозової тканини адаптоген імуномодулювальної дії.

Прогноз. За сприятливого наслідку захворювання спостерігають повне клінічне вилікування: відсутність симптомів, нормалізацію показників сіалометрії, відновлення паренхіми залози за даними сіалографії. За несприятливого наслідку перебіг запального процесу набуває рис хронічного із рецидивами і ремісіями, деструктивними змінами в тканині залози.

14.3. КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ СІАЛАДЕНІТ

Калькульозний сіаладеніт (синоніми: слинокам'яна хвороба, сіалолітіаз) — запалення слинної залози, що характеризується утворенням каменів у протоках залози.

За даними Н.Д. Лісової (1955), калькульозний сіаладеніт виявляють у 61,1 % випадків від усіх непухлинних хвороб слинних залоз, А.В. Клементова (1960) — в 51,6 %, О.М. Солнцева і співавт. (1991) — у 27,5 %. За даними автора видання, частота калькульозного сіаладеніту становить 31,7 % від загальної кількості непухлинних захворювань слинних залоз або 54,5 % від усіх ви-

падків хронічного сіаладеніту. Таким чином, калькульозний сіаладеніт є найпоширенішим захворюванням слинних залоз.

Найчастіше при калькульозному сіаладеніті ураження зазнають піднижньощелепні залози. За даними В.С. Коваленко (1970), частка калькульозного субмаксиліту становить 78,1 % від усіх запальних захворювань піднижньощелепних залоз, калькульозного паротиту — 2,4 % від усіх випадків калькульозного сіаладеніту. І.Ф. Ромачева і співавт. (1987) виявляли калькульозний субмаксиліт у 95,4 % хворих, калькульозний паротит — у 4,6 %. За даними О.О. Тимофєєва (1997), калькульозний субмаксиліт становить 98,2 % випадків від усіх випадків калькульозного сіаладеніту, калькульозний паротит — 1,8 %; слинні камені в під'язиковій залозі ніколи не виявляли. С.Г. Безруков і співавт. (1983) описали випадки виявлення слинних каменів у під'язиковій і малих слинних залозах слизової оболонки щік і губ.

За нашими даними, у 52 % випадків слинні камені розташовувалися у вивідній протоці піднижньощелепної залози, у 38 % — в тілі піднижньощелепної залози, у 10 % випадків виявлено хронічне запалення в залозі після оперативного видалення або самостійного відходження каменя. У привушній залозі слинні камені в більшості випадків локалізуються у вивідній протоці, і лише в одному випадку ми виявили розташування каменя всередині залози.

Чоловіки і жінки хворіють на калькульозний сіаладеніт однаково часто. Частіше захворювання виявляють у осіб віком 16—55 років, дуже рідко — у дітей і осіб літнього віку. Зазвичай слинні камені утворюються в одній залозі, але в окремих випадках розвивається двобічний сіаладеніт (В.С. Коваленко, 1970; О.М. Солнцев і співавт., 1991; О.О. Тимофєєв, 1995). Двобічний калькульозний субмаксиліт ми спостерігали рідко, причому одна залоза зазнавала ураження на 1—2 роки раніше, ніж інша. Випадків одночасного ушкодження двох слинних залоз у нашій практиці не було.

Першу класифікацію калькульозних сіаладенітів запропонував І.Г. Лукомський (1936). Автор виділив лише топографічну локалізацію слинних каменів у відповідній залозі — привушній, піднижньощелепній, під'язиковій. Класифікація, запропонована Н.Д. Лісовою (1955), також потребує доопрацювань з огляду на особливості клінічної різноманітності захворювання (3 форми: калькульозний сіаладеніт, калькульозний сіалодохіт, калькульозний сіаладеніт і сіалодохіт). Найповнішою є класифікація калькульозного сіаладеніту А.В. Клементова.

Класифікація калькульозного сіаладеніту (А.В. Клементов, 1960):

I. Калькульозний сіаладеніт з локалізацією каменя в протоці залози (піднижньощелепної, привушної, під'язикової):

- без клінічних ознак запалення в залозі;
- із хронічним запаленням в залозі;
- із загостреннями хронічного запалення в залозі.

II. Калькульозний сіаладеніт з локалізацією каменя в залозі (піднижньощелепній, привушній, під'язиковій):

- без клінічних ознак запалення в залозі;
- із хронічним запаленням в залозі;
- із загостреннями хронічного запалення в залозі.

III. Хронічне запалення в залозі (піднижньощелепній, привушній, під'язиковій) на ґрунті калькульозного сіаладеніту:

- після самостійного відходження каменя;
- після оперативного видалення каменя з протоки.

Стадії клінічного перебігу калькульозного сіаладеніту (І.Ф. Ромачева, 1973; Я.В. Кречко, 1973):

- початкова;
- клінічно виражена;
- пізня.

Етіологія, патогенез. Причини утворення слинних каменів вивчено недостатньо.

Чинники, що спричинюють розвиток калькульозного сіаладеніту:

- порушення мінерального (кальцієвого) обміну (О.О. Колесов, 1957; А.В. Клементов, 1960; В.С. Коваленко і співавт., 1966; А.О. Дмитрієва, 1991);
- гіпо- і авітаміноз А (Г.С. Гребенщиков, 1951; Рис-Ули Мустафа, 1979);
- звуження просвіту протоки залози внаслідок запального процесу в її стінці та відторгнення клітинних елементів, які є ядром утворення конкременту (Н.Д. Лісова, 1955);
- осаджені білкові скупчення, що є основою для утворення слинного каменя (G. Seifert, K. Donath, 1977; J. Scott, 1978);
- гіпофункція прищитоподібних залоз (А.О. Дмитрієва, 1991);
- спадкова схильність (K. Bullock, 1982; І.Ф. Ромачева і співавт., 1987).

Форма слинних каменів залежить від їхньої локалізації (мал. 14.2; див. кольорову вклейку). Частіше в протоці залози виявляють витягнуті та довгасті камені, рідше — округлої форми і більш гладенькі, ніж внутрішньозалозисті камені. У тілі залози слинні камені зазвичай округлої або неправильної форми, жовтуватого кольору, на розпилі — шаруватої будови. В окремих випадках у центрі каменя виявляють стороннє тіло. Поверхня каменів нерівна (шорстка), вкрита каналами, якими проходить слина. Діаметр каменів — від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Множинні камені не є рідкісним явищем.

Клінічні прояви калькульозного сіаладеніту залежать від стадії розвитку захворювання.

У початковій стадії клінічних ознак немає. У більшості випадків виявлення слинного каменя є випадковою знахідкою під час рентгенологічного дослідження щелеп з приводу лікування зубів, травми тощо. Під час збирання анамнезу встановлюють, що хворих раніше турбувала припухлість, яка періодично з'являлась у піднижньощелепній або привушній ділянці та виникнення якої було пов'язано зі споживанням гострої їжі. Появу припухлості супроводжував біль з відчуттям розпирання, що припинявся після їди. Припухлість поступово (протягом кількох годин) зникала.

Під час огляду в початковій стадії захворювання збільшення слинної залози не спостерігають. Залоза м'яка, неболюча. Відкривання рота вільне. Устя вивідної протоки не змінене. У разі масажування з протоки виділяється звичайна (незмінена) слина. Під час пальпації, якщо камінь розташований у вивідній протоці залози, за ходом головної вивідної протоки визначають невелике, трохи болюче ущільнення. Дуже рідко у разі розташування слинного

каменя біля верхнього або нижнього полюса піднижньощелепної залози виявляють ділянку її ущільнення.

Якщо камінь локалізується в тілі залози, то його досить складно виявити пальпаторно. За великих розмірів каменя його пальпаторне виявлення ймовірніше. Між розмірами слинного каменя, розташованого в тілі залози, і ступенем порушення слиновиділення не встановлено прямої залежності. Ми володіємо клінічним досвідом виявлення внутрішньозалозових слинних каменів діаметром близько 2 см без клінічних проявів захворювання і внутрішньопротокових слинних каменів діаметром кілька міліметрів зі значними клінічними проявами (біль, припухлість залози тощо).

Хворі зазвичай звертаються до лікаря в клінічно вираженій стадії запалення, коли виникають симптоми затримки слини — "слинні коліки" — біль, що іррадіює, припухлість у залозі, відчуття розпирання. Ці скарги з'являються під час їди та пов'язані з ретенцією слини за наявності перешкоди (конкременту) для її відтоку. Нерідко хворі у цей період звертаються до лікаря з приводу загострення хронічного сіаладеніту або появи присмаку гнійної слини після самостійного відходження конкременту.

У разі локалізації каменя в піднижньощелепній залозі виявляють припухлість у відповідній ділянці. Колір і тургор шкіри над припухлістю нормальні. Під час бімануальної пальпації визначають щільну обмежену болючу припухлість у відповідній локалізації піднижньощелепної слинної залози. Відкривання рота вільне. Вивідну протоку залози інколи пальпують у вигляді тяжа, в місці розташування каменя прощупують болюче ущільнення. Якщо запальний процес перебуває в стадії загострення, то камінь у протоці залози не завжди можна визначити через виражену інфільтрацію м'яких тканин. Устя вивідної протоки зазвичай не змінене. Під час масажування залози з протоки виділяється слизово-гнійна або гнійна слина, у разі обтурації протоки виділення слини не спостерігають. У разі загострення запального процесу біль і припухлість у залозі збільшуються, з'являються біль під час ковтання й обмеження відкривання рота. Ці клінічні прояви нагадують такі при абсцесі піднижньощелепної ділянки. Під час пальпації протоки виявляють різко болючий інфільтрат у проекції розташування каменя. З устя гіперемованої і набряклої протоки виділяється гнійний ексудат. Розвиваються симптоми інтоксикації: слабість, підвищення температури тіла до 38 °С, нездужання тощо.

У разі локалізації каменя в підслизовій ділянці привушної протоки його пальпаторно визначають з боку присінка порожнини рота у вигляді болючого інфільтрату в проекції протоки. Якщо камінь розташований у щічному, премасетеріальному та масетеріальному відділах протоки його легше пропальпувати з боку шкіри. З устя протоки виділяється слизово-гнійна слина або гній, у разі обтурації протоки виділення слини не відбувається.

У пізній стадії калькульозного сіаладеніту з'являються ознаки рецидивного запалення в залозі. Хворі скаржаться на наявність щільної припухлості в ділянці відповідної залози, неболючої під час пальпації. Симптоми "слинної коліки" менш виражені. Хворих турбує неодноразове загострення запального процесу. Устя протоки, як правило, зяє. Під час масажування залози з протоки виділяється желеподібна або слизово-гнійна слина.

Клінічні прояви калькульозного сіаладеніту залежать не лише від стадії розвитку захворювання, а і від локалізації слинного каменя. Найвираженіша клінічна симптоматика у разі розташуванні каменя в передньому відділі протоки, найтяжчий клінічний перебіг — за локалізації конкремента в задньому відділі протоки залози. У дітей і осіб молодого віку калькульозний сіаладеніт перебігає тяжче, з вираженою інтоксикацією і динамікою прогресування запального процесу.

С.Г. Безруков (1983) описав окремі випадки калькульозного сіаладеніту малих слинних залоз. Автор зазначав, що хворих турбувала обмежена і малоболюча припухлість, яка періодично з'являлась у ділянці верхньої або нижньої губи, щічної ділянки. У товщі м'яких тканин можна було прощупати невелике ущільнення (1 • 1 см) із чіткими межами. У разі загострення запального процесу припухлість збільшувалася, інфільтрат ставав щільним, болючим, слизова оболонка — гіперемованою, з протоки запаленої залози краплями виділявся гній. С.Г. Безруков вважає, що ускладненням калькульозного сіаладеніту малої слинної залози є розвиток ретенційної кісти.

Діагностика захворювання зазвичай не зумовлює труднощів. Діагноз встановлюють на підставі відомостей анамнезу, огляду і рентгенологічного обстеження. Окрім того, для визначення локалізації слинного каменя використовують сіалографію (див. розділ 1.6.1.7), КТ (див. розділ 1.6.1.8), ультразвукове дослідження (УЗД), ядерно-магнітний резонанс (ЯМР) тощо.

Рентгенографія і сіалографія дотепер є одними з вирішальних методів у діагностиці калькульозного сіаладеніту. Слинні камені у більшості випадків рентгеноконтрастні та лише в окремих випадках — рентгенонегативні (В.С. Коваленко, 1957).

Оптимальні способи рентгенографічного виявлення слинних каменів за різної їх локалізації:

- слинні камені виявляють під час бічної рентгенографії нижньої щелепи;
- у разі локалізації каменя в протоці привушної залози рентгеноплівку закладають у присінок порожнини рота за щоку, фіксують пальцем хворого, центральний промінь спрямовують перпендикулярно до тканин щоки;
- у разі локалізації каменів у протоці піднижньощелепної залози їх виявляють під час проведення рентгенографії м'яких тканин дна порожнини рота:
  - у прямому укладанні (мал. 14.3) виявляють слинні камені в передньому відділі вивідної протоки піднижньощелепної залози. Плівку вводять якомога глибше в порожнину рота, хворий прикушує її зубами, центральний промінь спрямовують суворо перпендикулярно до дна порожнини рота, тобто з підпідборідної ділянки;
  - у трансангулярному укладанні виявляють слинні камені в задньому відділі протоки піднижньощелепної залози. Плівку вводять якомога глибше в порожнину рота, хворий прикушує її зубами, центральний промінь спрямовують з-під кута нижньої щелепи, тобто із заднього відділу піднижньощелепної ділянки.

На сіалограмах слинні камені візуалізуються у вигляді рентгеноконтрастних утворень (мал. 14.4) округлої (у разі розташування в залозі) або овальної

Мал. 14.3. **Слинний камінь (позначено стрілкою) на рентгенограмі м'яких тканин дна порожнини рота у прямому укладанні (вприкус)**

Мал. 14.4. **Слинний камінь (позначено стрілкою) на сіалограмі привушної залози**

(у разі локалізації у вивідних протоках) форми. У початковій стадії переважно виявляють явища дилатації проток, паренхіма візуалізується на всій довжині у вигляді ніжної дифузної тіні, ретенція рентгеноконтрастних речовин мінімальна. У клінічно вираженій стадії окрім дилатації розвивається деформація проток, паренхіма залози заповнена лише на окремих ділянках, ретенція рентгеноконтрастної маси виражена, особливо дистальніше за конкремент. Найвиразніші зміни спостерігають у пізній стадії захворювання: збільшується дилатація проток, деформація виявляється у вигляді ділянок розширень і звужень ("в'язки сардельок", у вигляді чоток тощо), що чергуються, контури проток стають нечіткими, тінь паренхіми не візуалізується, різко наростає ретенція рентгеноконтрастних речовин у всіх структурах залози.

Результати лабораторних досліджень крові та сечі при калькульозному сіаладеніті відповідають ступеню тяжкості перебігу запального процесу в залозі. У разі стихання запальних явищ показники аналізів крові та сечі нормалізуються.

Лікування калькульозного сіаладеніту — лише хірургічне. Консервативне лікування неефективне.

Критерії, що визначають обсяг оперативного втручання при калькульозному сіаладеніті:

- локалізація слинного каменя — у протоці або залозі;
- ступінь патологічних змін у залозі;
- топографо-анатомічні особливості залози (привушна, піднижньощелепна, під'язикова);
- загальний стан хворого (вік, супутні захворювання тощо).

Операція видалення слинного каменя з піднижньощелепної протоки. Проводять місцеве провідникове знеболювання язикового нерва в поєднанні з інфільтраційною анестезією (або без неї). Протоку разом із м'якими тканинами беруть на лігатуру позаду каменя, що перешкоджає його зсуву в дистальний

відділ протоки. Розрізають слизову оболонку дна порожнини рота паралельно під'язиковому валику — між ним і основою язика. Після розведення країв рани гострими гачками тупо виділяють піднижньощелепну протоку. Стінку протоки розрізають поздовжнім розрізом. Камінь видаляють пінцетом або хірургічною ложкою. Рану не зашивають і не дренують. Призначають слиногінну дієту.

Автор видання не розділяє точки зору деяких авторів (Імад Мохамад Ель-Хусейні, 1995) про необхідність формування нової протоки піднижньощелепної залози пластичним шляхом або методом тривалого дренування дитячим шлунковим зондом. Багатий клінічний досвід свідчить, що подібні оперативні втручання зрештою завершуються екстирпацією піднижньощелепної залози.

Операція видалення слинного каменя з протоки привушної залози. У разі розташування каменя в підслизовому або щічному відділі привушної протоки роблять внутрішньоротовий розріз слизової оболонки щоки завдовжки близько 3 см по лінії змикання зубів — на рівні устя протоки і відразу за ним. Після інфільтраційної анестезії розрізають лише слизову оболонку щоки. Протоку виділяють тупо. Після виявлення каменя, розташованого в протоці, роблять поздовжній розріз стінки протоки і видаляють камінь пінцетом або хірургічною ложкою. І.Ф. Ромачева і співавт. (1987) не рекомендують зашивати стінку протоки після видалення каменя. Автор видання згоден із цим твердженням, хоча в деяких випадках можна рекомендувати пластику протоки. У нашій клініці стінку протоки зашивають атравматичною голкою з нейлоновою ниткою або кетгутом. Перед накладенням швів через устя в протоку вводять поліетиленовий катетер відповідного діаметру, тобто зашивають стінку протоки на катетері. На слизову оболонку щоки кетгутом накладають вузлуваті шви. Катетер залишають у протоці протягом 6—7 днів, прикріпивши його швом до слизової оболонки щоки.

У разі локалізації слинного каменя в жувальному або переджувальному відділах роблять позаротовий розріз — горизонтально за ходом проекції протоки (менш естетичний) або розріз за Ковтуновичем. Після інфільтраційної анестезії розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину і привушну фасцію над пальпаторно визначуваним каменем. Тканини розсувають тупим шляхом. Після виявлення протоки її розрізають поздовжнім розрізом над проекцією каменя. Біля вивідної протоки проходять щічні гілки лицевого нерва (лежать безпосередньо на протоці). Гілки лицевого нерва відводять убік. Стінку протоки зашивають на поліетиленовому, заздалегідь введеному через устя, катетері, який залишають у протоці протягом 5—7 днів. Рану пошарово зашивають.

Екстирпація піднижньощелепної залози. Операцію здійснюють під ендотрахеальним наркозом або місцевим знеболюванням (у цьому випадку додатково проводять блокаду верхнього шийного сплетення 1—2 % розчином новокаїну). Положення хворого — на спині, під плечі підкладають валик. Голову закидають назад і максимально повертають у здоровий бік. Розріз шкіри завдовжки 6—7 см здійснюють паралельно до краю нижньої щелепи, відступивши від нього близько 2 см донизу, аби не ушкодити крайову гілку лицевого нерва. Починають розріз від переднього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Пошарово розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневу фасцію шиї, підшкірний м'яз, а потім власну фасцію шиї, що становить капсулу залози. Краї рани розводять тупими гачками. Залозу хрестоподібно про-

шивають товстою капроновою ниткою і підтягують догори. Кровоспинними затисками виділяють залозу. Що менше в минулому було загострень хронічного запалення, то легше здійснити виділення залози внаслідок незначного утворення рубцевих зрощень з прилеглими тканинами. Перев'язують судини, що підходять до залози.

NB! Під час виділення залози потрібно пам'ятати, що в її задньому полюсі по внутрішній поверхні розташована лицева артерія, яка після перев'язування і пересікання вислизає під заднє черевце двочеревцевого м'яза.

Під час видалення піднижньощелепної залози не можна виходити за межі фасції, яка створює її капсулу, через небезпеку травмування під'язикового нерва. Через високий ризик ушкодження крайової гілки лицевого нерва, потрібно з обережністю видаляти верхній край залози (поблизу від нижньої щелепи). У верхньому відділі проходить язиковий нерв. Після завершення виділення залози препарують її вивідну протоку, яка відходить від верхньоприсереднього краю залози. Протоку виділяють якомога ближче до устя, перев'язують кетгутом або шовком і пересікають. Післяопераційну рану пошарово зашивають кетгутом і поліамідною ниткою (кінським волосом). Для профілактики гематоми на рану накладають стисну пов'язку на 5—6 днів. Післяопераційну рану зазвичай дренують. У післяопераційний період призначають симптоматичне лікування, у деяких випадках — антибіотикотерапію для профілактики нагноєння післяопераційної рани.

Ускладнення, що виникають під час проведення операції, в основному, залежать від кваліфікації хірурга. Можливі ушкодження крайової гілки лицевого нерва, під'язикового і язикового нервів, кровотеча, нагноєння післяопераційної рани. У разі ушкодження крайової гілки лицевого нерва призначають реабілітаційне лікування.

У віддалений період після операції екстирпації піднижньощелепної залози (через 5—10 років і більше) прооперовані не мають скарг на слиновиділення або сухість у порожнині рота. Асиметрія обличчя не розвивається. Ми спостерігали хворих, у яких через кілька місяців після операції розвинулися запальні явища в ділянці післяопераційної рани. Після проведення рентгенографічного обстеження було виявлено невидалені слинні камені, що потребувало повторного хірургічного лікування.

14.4. СПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛАДЕНІТ

Специфічний сіаладеніт, причиною виникнення якого є збудники туберкульозу, сифілісу, актиномікозу, розвивається рідко.

14.4.1. Актиномікозний сіаладеніт

Актиномікозний сіаладеніт розвивається виключно рідко і описаний у літературі у вигляді казуїстичних повідомлень. Інфекція може потрапити в залозу гематогенним, лімфогенним або дуктогенним шляхом, але зазвичай залоза

зазнає повторно ураження при глибоких формах актиномікозу привушної ділянки. По суті, це — специфічний контактний сіаладеніт. Етіологія та клінічні прояви актиномікозу слинних залоз — див. розділ 9.5.

Сіалографічна характеристика актиномікозу слинних залоз описана М.І. Бабічем (1984). Через 15 с після початку введення водорозчинної рентгеноконтрастної речовини на рентгенограмі № 1 визначають заповнення нею привушної протоки. У внутрішньозалозовій частині протоки розширені деформовані, з ділянками звужень і розширень, що чергуються. Деформовані та розширені протоки першого і другого порядку. Заповнені незмінені протоки додаткової долі залози. Через 45 с після початку введення верографіну на рентгенограмі № 2, разом зі змінами вивідних проток залози, описаними на сіалограмі № 1, частково спостерігають незмінені протоки третього і четвертого порядку. На обмеженій ділянці — заповнення ацинусів. Незмінена паренхіма додаткової частки залози рівномірно заповнена рентгеноконтрастною речовиною. Через 2 хв після припинення введення верографіну (рентгенограма № 3) визначають ретенцію рентгеноконтрастної речовини в розширених ділянках привушної протоки і протоках першого, другого і третього порядків. Рештки рентгеноконтрастної речовини візуалізують у додатковій частці залози.

Таким чином, для актиномікозу привушних слинних залоз характерні зміни внутрішньозалозистих проток (деформація, вогнищеве розширення), нечіткість ацинусів, ретенція рентгеноконтрастної речовини. При актиномікозі сіалографія дає змогу з'ясувати патогенез процесу (дуктогенний або контактний шлях поширення інфекції), що, зрештою, сприяє вибору адекватної тактики та лікування.

14.4.2. Туберкульозний сіаладеніт

Туберкульозне ураження слинних залоз відбувається контактним, гематогенним або лімфогенним шляхом. Етіологія та клінічні прояви туберкульозу слинних залоз — див. розділ 9.4.

Сіалографічна характеристика туберкульозу слинних залоз описана Н.І. Бабічем (1984). Через 15 с після початку введення верографіну на рентгенограмі № 1 визначають заповнення незміненої привушної протоки. Нормальна структура залози практично відсутня. Рентгеноконтрастна речовина утворює зв'язані між собою, великі витягнуті, неправильної форми скупчення. Через 45 с після початку введення верографіну привушна протока заповнюється рентгеноконтрастною речовиною. Визначають великі безформні нагромадження рентгеноконтрастної маси в ацинусах залози. Нормальна структура ацинусів відсутня. Через 2 хв після закінчення введення верографіну визначають ретенцію рентгеноконтрастної речовини.

Таким чином, при туберкульозному ураженні слинних залоз сіалографія передусім дає змогу уточнити форму ушкодження залози. При туберкульозі лімфатичних вузлів привушної залози на сіалограмах виявляють ознаки, що відповідають лімфаденіту цієї ділянки. У разі потрапляння в залозу специфічного збудника на сіалограмах виявляють ознаки деструктивного процесу з розвитком порожнин у залозі, що сполучаються з вивідними протоками.

УШКОДЖЕННЯ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Причиною невогнепальних ушкоджень тканин щелепно-лицевої ділянки найчастіше є механічна травма. Проблеми травматології актуальні і донині, оскільки показник травматизму неухильно збільшується.

Травма (від грец. *trauma* — рана, тілесне ушкодження; синонім: ушкодження) — порушення цілості та функцій тканин (органа) внаслідок зовнішньої дії.

Травматизм — поширеність травм серед населення і його окремих груп; статистичний показник, який віддзеркалює поширеність травм; його розраховують як кількість травм за рік, що припадає на 1000 населення або відповідної групи населення. Розрізняють такі види травматизму: побутовий, автодорожній, дитячий, загальний тощо.

Класифікація травм:

- ***залежно від причини виникнення:***
  - виробничі (промислові, сільськогосподарські);
  - невиробничі (побутові, транспортні, вуличні, спортивні);
- ***залежно від ушкоджувального чинника:***
  - електротравма;
  - баротравма;
  - вібротравма тощо.

Виробнича травма — ушкодження, пов'язане з виконанням працівниками їхніх трудових виробничих обов'язків у промисловості або сільському господарстві. Промислові травми класифікують за галузями (вугільна, металургійна тощо).

Побутова травма — ушкодження, що не пов'язано з виробничою діяльністю, а виникло під час виконання домашньої роботи, у разі побутових конфліктів. Показник побутового травматизму збільшується у весняно-літній період — з квітня по вересень. Близько 90 % побутових травм виникають унаслідок удару і лише 10 % — під час падіння або з інших причин. Чоловіки більше схильні до побутового травматизму, ніж жінки (4:1); 66 % побутових травм реєструють серед осіб віком 20—40 років.

Транспортна (автодорожня) травма — ушкодження, що виникає внаслідок дорожньо-транспортних пригод і, як правило, характеризується множинністю і поєднанням ушкоджень.

Поєднана травма — одночасна травма двох і більше органів, що належать до різних анатомо-функціональних систем. Найчастіший вид поєднаної трав-

ми — краніо-фасціальні ушкодження, що пов'язано з безпосередньою близькістю лицевого і мозкового відділів черепа. Показник транспортного травматизму щорічно збільшується в період з квітня по вересень. Чоловіки більш схильні до транспортного травматизму, ніж жінки. Найчастіше травми відбуваються під час автомобільних і мотоциклетних катастроф, рідше — під час руху транспорту та падіння з велосипеда.

Вулична травма — ушкодження, отримане на вулиці під час ходьби (падіння через погане загальне самопочуття, ожеледицю, стихійні лиха тощо), не пов'язане з транспортом. Близько половини потерпілих — особи середнього, літнього і старечого віку. Цей вид травми відрізняється легким характером ушкоджень (забиття, садна, рани, ушкодження зубів, кісток носа, виличного комплексу).

Спортивна травма — ушкодження, що виникає під час занять фізичною культурою і спортом. Для спортивного травматизму характерні максимальні піки показників у зимові місяці (катання на ковзанах, гра в хокей, ходьба на лижах) і влітку (гра у футбол). Значно рідше спортивні травми відбуваються під час організованих спортивних ігор або на тренуваннях.

15.1. УШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Причиною невогнепальних ушкоджень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї частіше є механічна травма. За нашими відомостями, ізольовані травми м'яких тканин виявляють у 16 % хворих, які звернулися за невідкладною допомогою до травматологічного пункту. Потерпілими частіше є чоловіки віком 18—37 років. Переважає побутовий травматизм.

К л а с и ф і к а ц і я травм м'яких тканин обличчя залежно від характеру і ступеня ушкодження (А.П. Агроскіна, 1986):

- ізольовані ушкодження м'яких тканин обличчя:
  - без порушення цілості шкіри або слизової оболонки порожнини рота — забиття;
  - з порушенням цілості шкіри або слизової оболонки порожнини рота — садна, рани;
- поєднані ушкодження м'яких тканин обличчя і кісток лицевого черепа:
  - без порушення цілості шкіри або слизової оболонки порожнини рота;
  - з порушенням цілості шкіри або слизової оболонки порожнини рота.

15.1.1. Забиття

Забиття (*contusio*) — закрите механічне ушкодження м'яких тканин без видимого порушення їхньої анатомічної цілості. Забиття виникає у разі дії на м'які тканини тупого предмета з невеликою силою, що супроводжується вираженим ушкодженням підлеглих тканин (підшкірна жирова клітковина, м'язи), за збереження цілості шкіри. У підлеглих тканинах ушкодження зазнають дріб-

ні судини, відбуваються крововилив і просочення (імбібіція) тканин кров'ю, утворюються синці та гематоми. Наявність пухкої клітковини сприяє швидкому розвитку і значному поширенню набряків, синців і гематом.

Синець (синонім: синяк) — крововилив у товщу шкіри або слизової оболонки.

Свіжий синець забарвлює шкіру в синьо-багряний або синій колір. Кров у тканинах згортається, розвивається гемоліз (розпад еритроцитів). Відновлений бурого кольору гемоглобін (дезоксигемоглобін — форма гемоглобіну, в якій він здатний приєднувати кисень або інші сполуки, наприклад воду, окис вуглецю; див. розділ 1.5.1, Гемоглобін), перетворюється на метгемоглобін, а потім поступово трансформується у вердогемоглобін (вердогемохромоген) — пігмент зеленого кольору. Останній розпадається і перетворюється на гемосидерин — жовтий пігмент.

Синець — це показник прижиттєвого ушкодження тканин (мал. 15.1; див. кольорову вклейку). За "цвітінням" синця можна судити про давність травми. Багряно-синюшний колір синця зберігається протягом 2—4 днів, на 5—6-у добу після травми з'являється зелене забарвлення, на 7—8—10-у добу — жовте. Через 10—14 днів залежно від розмірів крововиливу синці зникають.

Гематома — обмежене скупчення крові в тканинах з утворенням у них порожнини, що містить рідку або згорнену кров.

У щелепно-лицевій ділянці можуть утворюватися гематоми різного розміру — від кількох сантиметрів у діаметрі до об'ємних, що займають половину обличчя, з поширенням на шию і верхню третину грудної клітки.

Чинники, що впливають на розмір гематоми:

- тип (артерія або вена) і розмір (діаметр) ушкодженої судини;
- величина внутрішньосудинного тиску;
- ступінь ушкодження;
- стан згортальної системи крові;
- консистенція прилеглих тканин (клітковина, м'язи тощо).

Гематома наповнюється доти, доки тиск у судині не урівноважиться з тиском у прилеглих тканинах. Кров, що вилилася в порожнину, зазнає таких змін: з неї випадає фібрин, формені елементи розпадаються, гемоглобін виходить з еритроцитів і поступово перетворюється на гемосидерин. У центральній частині гематоми нагромаджується гематоїдин — жовтувато-коричневий пігмент, який є продуктом розпаду гемоглобіну, що не містить заліза.

Класифікація гематом:

- ***залежно від тканини, в якій вони розташовані:***
  - підшкірні;
  - підслизові;
  - підокісні;
  - міжм'язові;
  - підфасціальні;
- ***залежно від локалізації:***
  - у щічній ділянці;
  - у підочноямковій ділянці;

- у навколоочноямковій ділянці тощо;
- ***залежно від стану крові, що вилилася, і прилеглих тканин:***
- ненагноювана, інфікована, нагноювана;
- організована (інкапсульована);
- ***залежно від відношення до просвіту кровоносної судини:***
- непульсівна;
- пульсівна;
- розпиральна.

Діагностика забиття не складна. Забиття м'яких тканин нерідко поєднуються з ушкодженням кісток лицевого скелета. Наростання набряку і невиражені функціональні порушення можуть створити помилкове уявлення про ізольованість ушкодження виключно м'яких тканин. Для уточнення діагнозу проводять рентгенологічне дослідження.

Лікування. Протягом перших двох днів після травми на ділянку забиття застосовують холод — прикладають міхур з льодом щогодини з перервою на 15—20 хв. Починаючи з третього дня після травми призначають теплові процедури: УФО в еритемній дозі, солюкс, УВЧ-терапію, УЗ, фонофорез з йодом або лідазою, електрофорез анестетиків, парафінотерапію, зігрівальні компреси тощо. Місцево застосовують троксевазин (2 % гель), гепароїд, гепаринову мазь, долгіт-крем (крем, що містить ібупрофен) та інші мазі.

Здійснюють розтин гематом при їхньому нагноюванні й інкапсулюванні (організована гематома).

Лікувальну фізкультуру призначають з 2—3-го дня після травми. І.Н. Мішина (1986) зазначає, що особливо уважно потрібно ставитися до хворих із гемартрозом скронево-нижньощелепного суглоба, яким для профілактики обмеження функції показані спеціальні вправи для жувальних м'язів.

У більшості випадків потерпілих з ізольованим забиттям м'яких тканин лікують амбулаторно, у разі поєднаних ушкоджень (забитті з ушкодженнями кісток лицевого скелета) — госпіталізують у щелепно-лицеве відділення.

15.1.2. Садна

Садно — ізольоване механічне ушкодження м'яких тканин з порушенням цілості шкіри (надшкір'я) або слизової оболонки.

Найчастіше садна виникають на виступаючих частинах обличчя (ніс, підборіддя, лоб, надбрівні та виличні ділянки). Садно часто супроводжує забиття м'яких тканин, рідше — рани обличчя та шиї. За відомостями нашої клініки, садно становить близько 8 % від усіх ушкоджень м'яких тканин.

Терміни загоєння садна залежать від його розмірів. Загоєння відбувається без утворення рубця.

Періоди загоєння садна:

- від утворення до появи кірочки — близько 10—12 год;
- заростання дна садна до рівня неушкодженої шкіри і вище — близько 12—24 год, іноді — 48 год;
- епітелізація — близько 4—5 днів;

- відпадання кірочки — 6—8—10-а доба;
- зникнення слідів садна — 7—14-а доба.

Лікування. Садно обробляють 1—2 % спиртовим розчином брильянтового зеленого або 3—5 % спиртовим розчином йоду.

15.1.3. Рана

Рана (*vulnus*) — порушення цілості шкіри або слизової оболонки на всю товщу (частіше і тканин, які лежать глибше), спричинене впливом механічного чинника.

Класифікація ран:

- ***залежно від глибини:***
  - поверхневі, глибокі;
  - непроникні, проникні (у порожнину рота, носа, верхньощелепну пазуху, очну ямку тощо);
- ***залежно від виду та форми предмета, що спричинив рану:***
  - забиті (*v. contusum*);
  - рвані (*v. laceratum*);
  - різані (*v. incisum*);
  - колоті (*v. punctum*);
  - рубані (*v. caesum*);
  - укушені (*v. morsum*);
  - розтрощені (*v. conquassatum*);
  - скальповані.

Забита рана виникає від удару тупим предметом з одночасним забиттям прилеглих тканин і характеризується великими зонами первинного і, особливо, вторинного травматичного некрозу. Забиті рани локалізуються в місцях, близько розташованих до кістки (надбрівна і вилична ділянки, нижньоочноямковий край, ділянка підборіддя та носа), унаслідок дії тупих предметів з невеликою ударною поверхнею за значної сили удару.

Рана має нерівні краї. Шкіра навколо неї гіперемована і вкрита точковими крововиливами, синцями. Можлива зона крайового некрозу. Кровотеча рясна. Помірно виражене зяяння рани внаслідок розтягування країв мімічних м'язів. У разі удару в ділянку щоки, верхньої і нижньої губи внаслідок ушкодження зубами можуть утворитися рани на слизовій оболонці. Таким чином, рани часто інфікуються мікрофлорою порожнини рота. Слина, що витікає через рану, подразнює шкіру.

Забита рана характеризується вираженістю і тривалістю больових відчуттів порівняно з такими при різаних ранах. Забиті рани обличчя часто супроводжуються переломами кісток лицевого скелета (удар тупим предметом або копитом коня, під час падінні тощо).

Рвана рана виникає під впливом перерозтягування тканин і характеризується неправильною формою країв, відшаруванням або відривом тканин, значною зоною їхнього ушкодження. Рвані рани утворюються внаслідок ударів нерівними предметами, падіння, при виробничих або спортивних травмах

тощо. Частіше спостерігають забито-рвані рани, які характеризуються нерівними краями і неправильною формою. На краях видно дрібні обривки тканин. Навколо ран і по краях — крововиливи. Розриви тканин можуть проникати на значну глибину, яка нерівномірна вздовж усієї рани. Часто ці рани наскрізні (проникні), болючі. У процесі їхнього загоєння розвивається крайовий некроз тканин. Рвані рани в стоматологічній практиці виникають у разі поранення бором, щипцями для видалення зубів або іншими дрібними інструментами.

Різана рана — рана, нанесена гострим предметом. Характеризується лінійною або веретеноподібною формою, рівними паралельними краями і майже повною відсутністю первинного післятравматичного некрозу. У різаних ранах співвідношення довжина/глибина може різнитися. Безпосередньо після травми рана рясно кровоточить. Вплив мікробного забруднення незначний. Різані рани м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки навіть незначної глибини досить сильно зяють унаслідок поранення мімічних м'язів, які сильно скорочуються і розширюють рану. Створюється помилкове враження про наявність дефекту тканин. Це відбувається через велику кількість дрібних м'язових волокон, закінчення яких вплетені в товщу шкіри; у разі їхнього скорочення (поранення) виникає деяке підкручування країв рани всередину. Для точнішого прилягання краї рани відсепаровують.

У стоматологічній практиці різані рани спостерігають у разі поранення язика, губи або щоки сепараційним диском. Для таких ран характерне значне мікробне забруднення.

Колота рана — рана, нанесена гострим предметом з невеликими поперечними розмірами (ножем, шилом, викруткою тощо). Такі рани завжди мають вхідний отвір і рановий (вузький, довгий) канал. Якщо поранення проникне, то рана має вихідний отвір. Розходження країв рани незначне. Можливе утворення гематом і кишень, які не відповідають величині зовнішньої рани.

Унаслідок ушкодження великих судин (зовнішньої сонної артерії або її гілок) може розвинутися значна кровотеча. У разі проникнення колотої рани в ротоглотку або трахею можливе виникнення аспіраційної асфіксії. Колота рана нагадує різану, але характеризується невеликим поперечним розміром і значною глибиною.

У стоматологічній практиці можливе утворення колотих ран під час поранення м'яких тканин стоматологічним елеватором. Для таких ран характерне значне мікробне забруднення. Колоті рани піднебіння часто виявляють у дітей віком до 4 років під час поранення гострими предметами, наприклад олівцем. При колотих ранах можливе проникнення стороннього тіла, що спостерігають і при вогнепальних ранах.

Рубана рана виникає від удару важким гострим предметом, має щілиноподібну форму і значну глибину. На відміну від різаної, рубана рана характеризується значнішим ушкодженням м'яких тканин і країв рани. Найчастіше ці ушкодження супроводжуються переломами кісток лицевого скелета, які зазвичай є уламковими і можуть проникати в порожнини (рота, носа, очної ямки, черепа, верхньощелепної пазухи). Мікробне забруднення рани значне. Нерідко рани нагноюються, розвивається післятравматичний гайморит або інші запаль-

ні ускладнення. Під час первинного хірургічного оброблення з рани потрібно видалити всі кісткові уламки і провести ретельну антисептичну обробку.

Укушена рана — рана, нанесена зубами тварини або людини. Характеризується високим ступенем інфікованості, нерівними і розчавленими краями. Частіше укушені рани розташовуються в ділянці носа, вуха, губ, щік, брови. Особливість ушкоджень — інфікування за рахунок мікрофлори пащі тварини (порожнини рота людини), приєднання вторинної інфекції або забруднення рани. У разі стискання щелеп можлива травматична ампутація тканин. Під час укусу тварин висока вірогідність зараження сказом, тому потерпілим проводять курс антирабічних щеплень. Розчавлені краї рани згодом часто некротизуються. Загоєння відбувається повільно через інфікованість ушкодження.

Розтрощена рана — рана, під час нанесення якої сталися розчавлювання і розрив тканин (вибухи). Характеризується великою зоною первинного післятравматичного некрозу і частим ушкодженням кісток лицевого скелета. Рани зазвичай проникають у порожнини (рота, носа, очної ямки, верхньощелепної пазухи). Нерідко ушкоджуються глибокорозташовані тканини й органи (слинні залози, очне яблуко, гортань, трахея, язик, зуби), великі судини, нерви. Розтрощені рани, як правило, супроводжуються рясною кровотечею, за якої висока вірогідність розвитку асфіксії.

Скальпована рана — рана з повним або майже повним відділенням великого клаптя шкіри в основному на ділянках лицевого скелета, що виступають (ніс, лоб, вилична ділянка, підборіддя тощо). Характеризується мікробною інфікованістю і проникненням сторонніх часток (піску, вугілля тощо) у тканини. Загоєння відбувається під кров'яною кіркою, що утворюється на рановій поверхні.

15.1.4. Особливості клінічного перебігу ран м'яких тканин залежно від локалізації в щелепно-лицевій ділянці

Для ушкоджень слизової оболонки порожнини рота характерна невідповідність величини рани на шкірі (значні розміри) і слизовій оболонці (малі розміри). Ця невідповідність виникає внаслідок рухомості й еластичності слизової оболонки, краї якої зближуються, і візуальні розміри рани швидко зменшуються.

У разі ушкодження тканин приротової ділянки слизова оболонка може зазнати травми гострими краями зубів або пластмасовими поламаними зубними протезами в ділянці губ і щік. Рани рясно кровоточать і завжди інфіковані. При дефектах слизової оболонки внутрішньої та зовнішньої поверхонь альвеолярного відростка тіла щелепи та твердого піднебіння зблизити її не вдається, оскільки вона щільно спаяна з окістям. Поранення слизової оболонки в замолярній ділянці, ділянці зіву або дна порожнини рота спричинює сильну кровотечу і швидкий розвиток набряку з відповідною клінічною симптоматикою (біль під час ковтання, відкривання рота, рухів язика). Можливий розвиток інфекційного ускладнення — флегмон (аеробних і анаеробних).

У дорослих (під час падіння на лижну палицю) і дітей (травма олівцем тощо) можливе поранення м'якого піднебіння. Завдяки рухомості м'яких тканин ці рани досить легко зашивати.

Лікар-стоматолог може нанести глибоку рану в ділянці м'яких тканин дна порожнини рота, язика або щоки бором (під час лікування зубів) або сепараційним диском (у разі підготовки зубів до протезування). У разі поранення сепараційним диском тканин під'язикової ділянки можливе ушкодження язикової артерії або вени, що супроводжується сильною кровотечею. Якщо спинити кровотечу завдяки перев'язці ушкодженої судини в рані або навколо неї неможливо, то здійснюють перев'язку судини на протязі (перев'язку язикової артерії в трикутнику Пирогова або перев'язку зовнішньої сонної артерії). Подібні рани завжди інфіковані, тому при пораненні язика швидко розвивається набряк, який може призвести до асфіксії. Можливе поранення вивідної протоки піднижньощелепної залози, паренхіми під'язикової залози, язикового нерва.

Поранення язика можливе під час падіння (прикушування язика зубами), епілептичних нападів, при травмах риболовецьким гачком тощо. Ці рани зяючі або рвані, різко болючі під час рухів язика (розмови, їди тощо) та в спокої. Вже через 10—12 год рани вкриваються сальним білястим нальотом фібрину, з рота з'являється неприємний запах (через погане очищення слизової оболонки рота).

Для ушкоджень верхньої та нижньої губ характерне зяяння країв рани, відсутність герметичного стулювання губ унаслідок ушкодження кругового м'яза. Під час ушкодження периферійних гілок лицевого нерва рух губи порушується. Частіше рани проникні та забруднені вмістом порожнини рота (слиною, їжею).

Поранення м'яких тканин піднижньощелепної ділянки може супроводжуватися сильною кровотечею, оскільки тут розташовані великі судини: лицеві артерія та вена. Можливе ушкодження піднижньощелепної залози і крайової гілочки лицевого нерва. У разі поранення м'яких тканин шиї може виникати ушкодження сонної артерії (загальної, зовнішньої), іноді — гортані або трахеї. При ушкодженні вушно-скроневого нерва (привушно-жувальна ділянка) може розвинутися **аурикулотемпоральний синдром** (синоніми: синдром Люсі Фрей, гіпергідроз von Frey, гіпергідроз аурикулотемпоральний, синдром вушно-скроневого нерва, Фрей—Байярже синдром) — поєднання почервоніння шкіри та посиленого потовиділення в привушно-скроневій ділянці під час їди або фізичного навантаження.

Забиті рани навколоочноямкової ділянки можуть порушувати рух повік. Травма повік нерідко призводить до їх рубцевих виворотів або утворення епікантуса — вертикальної шкірної складки, що прикриває присередній кут очної щілини.

При післятравматичних ушкодженнях привушно-жувальної ділянки можливе поранення щічних гілочок лицевого нерва, при глибоких ранах — паренхіми привушної залози або її протоки. Характерний клінічний симптом, що свідчить про поранення слинної залози, — це виділення слини з рани або рясне просочування пов'язки слиною. Загоєння рани нерідко завершується формуванням слинних нориць, для усунення яких потрібне консервативне або хірургічне лікування.

У разі поранень м'яких тканин виличної ділянки, особливо глибоких, може розвинутися так званий **виличний синдром** — зниження чутливості шкіри на відповідній щоці в зоні іннервації вилично-лицевої і вилично-скроневої гілочок другої гілки трійчастого нерва, параліч очних і деяких мімічних м'язів.

15.1.5. Хірургічне оброблення ран м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

Хірургічне оброблення рани — хірургічна операція, спрямована на створення сприятливих умов для загоєння рани, усунення ранової інфекції та/або запобігання її виникненню; включає: видалення з рани нежиттєздатних і забруднених тканин, остаточне спинення кровотечі, висікання некротизованих країв та інші заходи.

Види хірургічного оброблення ран:

- первинне — перше за рахунком оброблення рани у цього хворого:
  - раннє — протягом першої доби після поранення;
  - відкладене — протягом другої доби після поранення;
  - пізнє — через 48 год після поранення;
- вторинне — оброблення за вторинними показаннями, тобто з приводу подальших змін, зумовлених розвитком інфекції.

Особливості та правила хірургічного оброблення ран щелепно-лицевої ділянки:

- має бути проведено в повному обсязі та в максимально ранні терміни;
- краї рани висікати (освіжати) не можна, потрібно видаляти лише нежиттєздатні (некротизовані) тканини;
- рани, що проникають у порожнину рота, необхідно ізолювати за допомогою накладення глухих швів на слизову оболонку з подальшим її пошаровим зашиванням (м'язи, шкіра);
- у разі поранення губ потрібно спочатку зіставити і зшити червону облямівку (лінію Купідона), а потім зашити рану;
- сторонні тіла, що містяться в рані, обов'язково видаляють. Виключенням є лише сторонні тіла, розташовані у важкодоступних місцях (крилопіднебінна ямка тощо), оскільки їх пошук пов'язаний з додатковим травмуванням;
- у разі поранення повік або червоної облямівки губ для уникнення натягнення по лінії швів у деяких випадках шкіру та слизову оболонку необхідно мобілізувати, щоб запобігти ретракції (скороченню) тканин. Іноді необхідно здійснити переміщення зустрічних трикутних клаптів;
- у разі поранення паренхіми слинних залоз необхідно зашити капсулу залози, а потім усі наступні шари; у разі ушкодження протоки — зашити її або створити штучну протоку;
- рани необхідно зашивати глухим швом, дренувати — лише у разі інфікування (пізнє хірургічне оброблення);
- у разі вираженого набряку та широкого розходження країв рани для запобігання прорізуванню швів потрібно застосовувати П-подібні шви

(наприклад на марлевих валиках, відступивши 1—1,5 см від країв рани);

- за наявності великих наскрізних дефектів м'яких тканин у ділянці щік для уникання рубцевої контрактури щелеп хірургічне оброблення необхідно закінчувати зшиванням шкіри зі слизовою оболонкою порожнини рота, що створить сприятливі умови для подальшого пластичного закриття дефекту, а також буде запобігати утворенню грубих рубців і деформації прилеглих тканин;
- післяопераційне ведення ран частіше необхідно здійснювати відкритим методом, тобто без накладання пов'язок на другий та наступні дні лікування;
- для запобігання розходженню лінії швів їх не потрібно рано знімати.

Характерні особливості м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки:

- рясне кровопостачання;
- хороша іннервація;
- високі регенераторні здатності;
- виражений місцевий імунітет тканин;
- наявність клітин навколо природних отворів обличчя в тканинах, які вже частково готові до процесу загоєння;
- обмивання ран слизової оболонки порожнини рота слиною, в якій міститься лізоцим, що сприяє регенерації;
- високий ризик інфікування рани мікрофлорою порожнини рота, носа, верхньощелепних пазух тощо.

Хірургічне оброблення ран проводять після гігієнічного оброблення шкіри навколо рани антисептичними засобами. Волосся навколо рани, за необхідності, голять. Рану знову обробляють антисептичними препаратами для видалення сторонніх тіл і забруднень. Здійснюють місцеву анестезію і гемостаз. Висікають нежиттєздатні тканини. Рану зашивають пошарово завдяки накладанню первинного глухого шва. Лінію швів обробляють спиртовим розчином йоду або брильянтового зеленого. Накладають асептичну пов'язку. Першу перев'язку роблять на наступну добу після операції. Рану бажано лікувати відкритим способом (див. розділ 12.1.5). Лише у разі інфікування ран або за наявності гематом потрібно накладати пов'язку — звичайну або стисну. У разі розвитку запального процесу гнояки розкривають і дренують, призначають медикаментозне лікування (антибіотики тощо).

Види загоєння післятравматичних ран:

- ***загоєння первинним натягненням*** — загоєння рани шляхом з'єднання її стінок згортком фібрину з утворенням на поверхні струпа, під яким відбувається швидке заміщення фібрину грануляційною тканиною, епітелізація і утворення вузького лінійного рубця;
- ***загоєння вторинним натягненням*** — загоєння рани шляхом поступового заповнення ранової порожнини, що містить гній, грануляційною тканиною з подальшими епітелізацією й утворенням рубця.

15.1.6. Організаційні принципи надання медичної допомоги при ушкодженнях м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

Форми медичної допомоги при ушкодженнях м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки:

- першу допомогу потерпілому надають на місці події (само- і взаємодопомога);
- долікарську допомогу надають особи із середньою медичною освітою (медичні сестри, фельдшери);
- першу лікарську допомогу надає особа з вищою медичною освітою незалежно від спеціальності. Допомога передбачає боротьбу з асфіксією, кровотечею, шоком;
- спеціалізовану допомогу надає хірург-стоматолог або щелепно-лицевий хірург у стоматологічному відділенні, поліклініці або щелепно-лицевому травматологічному пункті.

Спеціалізована допомога передбачає:

- необхідність повного знеболювання;
- видалення сторонніх тіл, згустків крові, нежиттєздатних тканин тощо;
- промивання рани антисептичними розчинами;
- ретельний гемостаз;
- пошарове зашивання рани;
- профілактику правця (протиправцева вакцинація);
- профілактику сказу хворим з укушеними ранами (антирабічна вакцинація);
- експертизу алкогольного сп'яніння;
- профілактику формування келоїдних і гіпертрофічних рубців у разі схильності до їхнього утворення в анамнезі.

15.1.7. Ускладнення ушкоджень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки:

- ***безпосередні*** — розвиваються на місці події:
  - асфіксія;
  - гостра дихальна недостатність;
  - кровотеча;
  - колапс;
  - шок;
- ***ранні*** — розвиваються на етапах медичної евакуації та в лікувальному закладі протягом першого тижня після травми:
  - асфіксія;
  - дихальна недостатність;
  - ранні кровотечі;
  - синдром гострого розладу водно-електролітного балансу (ВЕБ);
- ***пізні*** — розвиваються не раніше, ніж за тиждень після травми:
  - вторинні кровотечі;

- бронхопульмональні розлади;
- нагноювання рани;
- келоїдні та гіпертрофічні рубці;
- контрактура жувальних м'язів;
- післятравматичний осифікуючий міозит жувальних м'язів;
- парези та паралічі;
- парестезії та гіперестезії;
- слинні нориці тощо.

15.1.7.1. Асфіксія

Асфіксія — патологічний стан, зумовлений гіпоксією та гіперкапнією, що перебігають гостро або підгостро, який проявляється тяжкими розладами дихання, кровообігу і діяльності нервової системи.

У щелепно-лицевій ділянці частіше розвивається механічна асфіксія, зумовлена механічною перешкодою диханню.

Форми механічної асфіксії (Г.М. Іващенко, 1951):

- ***дислокаційна*** — виникає у разі западання язика у випадку двобічного перелому нижньої щелепи (особливо у підборідному відділі). Зміщений назад корінь язика тисне на надгортанник і закриває вхід у гортань;
- ***обтураційна*** — розвивається внаслідок закриття верхніх дихальних шляхів стороннім тілом, блювотними масами або кров'яним згустком;
- ***стенотична*** — виникає при набряку гортані, голосових зв'язок і тканин підзв'язкового простору, стисканні задніх відділів гортані гематомою;
- ***клапанна*** — розвивається у разі закриття входу в гортань клаптем із розірваних м'яких тканин із задньої стінки піднебіння (під час вдиху відбувається присмоктування клаптя, що звисає, який у вигляді клапана перекриває доступ повітря через голосову щілину в трахею і бронхи);
- ***аспіраційна*** — розвивається у разі потрапляння (аспірації) в трахею і бронхи блювотних мас, згустків крові та вмісту порожнини рота.

Невідкладна допомога. При дислокаційній асфіксії потерпілого укладають на бік ушкодження або обличчям униз. За необхідності прошивають язик (у горизонтальній площині) і фіксують кінці ниток навколо шиї або до надійно накладеної пов'язки. Потерпілих у несвідомому стані евакуюють у положенні на боці, за збереженої свідомості — в положенні напівлежачи або напівсидячи.

При обтураційній асфіксії пальцем, обгорнутим марлею або бинтом, видаляють з ротоглотки згустки крові та сторонні тіла. За можливості, вакуум-відсмоктувачем очищують порожнину ротоглотки, що забезпечує вільне проходження повітря. При обтураційній асфіксії не можна прошивати язик, оскільки це може спричинити просування стороннього тіла в нижні відділи верхніх дихальних шляхів.

При аспіраційній асфіксії через трахеостому санують (очищують) трахеобронхове дерево завдяки фібробронхоскопії (ФБС) — методу дослідження

нижніх дихальних шляхів, який ґрунтується на огляді внутрішньої поверхні трахеї та бронхів за допомогою фібробронхоскопа. Якщо немає фібробронхоскопа, санацію дихальних шляхів проводять вакуум-відсмоктувачем.

Якщо не вдається усунути причину виникнення обтураційної й аспіраційної асфіксії, а також при стенотичній і клапанній асфіксії здійснюють нижченаведені операції.

Хірургічні втручання, спрямовані на нормалізацію функції дихання:

- ***крикотомія*** — розкриття гортані завдяки оголенню та розтину перснеподібного хряща;
- ***крикотрахеотомія*** — оголення і розтин перснеподібного хряща і верхніх кілець трахеї;
- ***конікотомія*** — розтин гортані в проміжку між перснеподібним і щитоподібним хрящами (у ділянці еластичного конуса);
- ***конікоцентез*** — пункція товстими голками (3—4 шт. залежно від ширини просвіту) ділянки гортані в проміжку між перснеподібним і щитоподібним хрящами;
- ***трахеоцентез*** — пункція товстими голками трахеї;
- ***трахеотомія*** — хірургічна операція, під час якої здійснюють розріз трахеї з уведенням у її просвіт спеціальної трубки:
  - *верхня* — вище за перешийок щитоподібної залози;
  - *нижня* — під перешийком щитоподібної залози.

Необхідно чітко засвоїти різницю в термінах "трахеостома" і "трахеотомія" ("трахеостомія"): трахеостома — це штучна зовнішня нориця трахеї, а трахеостомія — це хірургічна операція розкриття просвіту трахеї з підшиванням країв розрізу трахеї до країв розрізу шкіри, які утворюються під час проведення трахеостоми.

Методика трахеотомії. Розріз завдовжки 6—7 см у дорослих або 3—4—5 см у дітей проводять по середній лінії шиї вгору від щитоподібного хряща (верхня трахеотомія) або вниз від щитоподібного хряща (нижня трахеотомія). Розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину і поверхневу фасцію. Під останньою розташовані зрощені між собою друга і третя фасції — біла лінія шиї. Розрізають її, тупо розводять м'язи гортані й оголюють spacium praetracheale. Знаходять перешийок щитоподібної залози. Верхню трахеотомію роблять вище, нижню — нижче від перешийка залози. Під час верхньої трахеотомії фіксують капсулу перешийка до перснеподібного хряща, відсепаровують перешийок, відтягують його вниз тупим гачком і звільняють верхні кільця трахеї. Під час нижньої трахеотомії ретельно лігують судини і обережно маніпулюють поблизу груднини через можливість ушкодження судин (plexus venosus subthyreoideus, іноді — a. thyreoidea ima). Оголивши кільця трахеї, ретельно спиняють кровотечу. Потім гострим однозубим гачком шляхом проколювання стінки трахеї піднімають її. Скальпелем перетинають 2—3 кільця трахеї. Кінчик скальпеля не можна занурювати у просвіт трахеї на глибину понад 0,5—1 см через ризик ушкодження задньої стінки трахеї. Після розтину останньої виникає кашльовий рефлекс через подразнення слизової оболонки. Для пригнічення кашльо-

вого рефлексу закапують у просвіт трахеї 2 % розчин дикаїну. Трахеорозширювачем розсовують краї трахеї. Трахеотомічну трубку спочатку занурюють у просвіт трахеї в поперечному напрямі, а потім переводять у вертикальний і просувають до зіткнення щитка трубки зі шкірою. Трубку фіксують марлею за вушка до шиї. На кути рани накладають кілька швів для створення герметичності (мал. 15.2; див. кольорову вклейку).

Догляд за трахеостомою здійснюють згідно із загальними канонами хірургії: ретельно обробляють шкіру за допомогою антисептичних засобів, на рану (під щиток трубки) накладають антисептичну марлеву пов'язку. У разі мацерації та подразнення шкіри використовують мазі з антибіотиками і глюкокортикостероїдами. Систематично очищують внутрішню трубку трахеостомічної канюлі. Шви знімають на 6—7-й день після накладення.

Строки декануляції залежать від причини асфіксії та ступеня відновлення прохідності дихальних шляхів. Після усунення причин асфіксії проводять декануляцію.

15.1.7.2. Кровотеча

Кровотеча (*haemorrhagia*) — витікання крові з кровоносних судин у разі порушення цілості або проникності їхніх стінок.

Загальний об'єм крові людини становить 6—8 % від маси тіла, або 4,5—6 л, або 1/16 частину маси тіла. Для нормального кровопостачання органів і тканин, підтримки постійності АТ потрібне певне співвідношення між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) і загальною місткістю всієї судинної системи. ОЦК — гемодинамічний показник, що є сумарним об'ємом крові, який перебуває у функціонуючих кровоносних судинах.

Види кровотеч:

- ***первинна*** — виникає одразу після ушкодження судини;
- ***вторинна*** — виникає через деякий час після ушкодження судини:
  - *рання вторинна* — виникає через 1—3 дні після травми через виштовхування тромбу з ушкодженої судини внаслідок підвищення АТ (наприклад у разі ліквідації шоку, недостатньої іммобілізації);
  - *пізня вторинна* — виникає через 5—6 днів після травми і пізніше, зумовлена гнійним розплавленням тромбу або стінки післятравматичної аневризми, що формується;
  - *рецидивна вторинна* — виникає багаторазово при гнійно-некротичних процесах.

Крововтрата — стан організму, що виникає одразу за кровотечею.

В умовах гострої крововтрати надзвичайно важливо визначити її величину. Тяжкість перебігу крововтрати залежить від її виду, швидкості розвитку, об'єму втраченої крові, ступеня гіповолемії та можливості розвитку шоку (табл. 15.1).

Унаслідок крововтрати може розвинутися геморагічний колапс, а потім і геморагічний (гіповолемічний) шок. Колапс — див. розділ 2.2.5.1.3.

Таблиця 15.1. **Класифікація крововтрати** (за П.Г. Брюсовим, 1998)

За видом	Травматична	Ранова, операційна
	Патологічна	Захворювання, патологічні процеси
	Штучна	Ексфузія, лікувальні кровопускання
За швидкістю розвитку	Гостра	Понад 7 % ОЦК за 1 год
	Підгостра	5—7 % ОЦК за 1 год
	Хронічна	Менше 5 % ОЦК за 1 год
За об'ємом	Мала	0,5—10 % ОЦК (0,5 л)
	Середня	10—20 % ОЦК (0,5—1 л)
	Велика	21—40 % ОЦК (1—2 л)
	Масивна	41—70 % ОЦК (2—3,5 л)
	Смертельна	Понад 70 % ОЦК (понад 3,5 л)
За ступенем гіповолемії та можливістю розвитку шоку	Легка	Дефіцит ОЦК — 10—20 %, дефіцит ГО — менше 30 %, шоку немає
	Помірна	Дефіцит ОЦК — 21—30 %, дефіцит ГО — 30—45 %, шок розвивається за тривалої гіповолемії
	Тяжка	Дефіцит ОЦК — 31—40 %, дефіцит ГО — 46—60 %, шок неминучий
	Украй тяжка	Дефіцит ОЦК — понад 40 %, дефіцит ГО — понад 60 %, шок, термінальний стан

Примітка: ГО — глобулярний об'єм.

Шок — патологічний процес, який гостро розвивається, загрожує життю, характеризується тяжким порушенням діяльності ЦНС, кровообігу, дихання й обміну речовин. Послідовні стадії шоку: початкова стадія, стадія зворотного шоку, стадія незворотного шоку.

Шок неминуче розвивається у разі втрати 30 % ОЦК, а так званий поріг смерті залежить не від об'єму смертельної кровотечі, а кількості еритроцитів, що залишилися в циркуляції. Для еритроцитів цей резерв становить 30 % ГО, для плазми — лише 70 %. Таким чином, організм може вижити у разі втрати 2/3 циркулюючих еритроцитів, але не витримає нестачі 1/3 плазмового об'єму. Це зумовлено специфікою компенсаторних механізмів, які розвиваються у відповідь на крововтрату і клінічно проявляються гіповолемічним шоком.

Гіповолемічний шок — гостра серцево-судинна недостатність, що розвинулася внаслідок значного дефіциту ОЦК.

Клінічні стадії шоку:

- ***I стадія*** — характеризується блідістю слизових і шкірних покривів, психомоторним збудженням, холодними кінцівками, трохи підвищеним або

нормальним АТ, прискореними пульсом і диханням, підвищеним центральним венозним тиском (ЦВТ), нормальним діурезом;

- ***II стадія*** — характеризується загальмованістю, блідо-сірим кольором шкіри, що вкрита холодним липким потом; спрагою, задишкою, зниженням АТ і ЦВТ, тахікардією, гіпотермією, олігурією;
- ***III стадія*** — характеризується адинамією, що переходить у кому, блідою із землистим відтінком і мармуровим малюнком шкірою, дихальною недостатністю, артеріальною гіпотензією, тахікардією, анурією, що прогресують.

Невідкладна допомога. Від ступеня крововтрати та швидкості надання невідкладної медичної допомоги залежить життя хворого.

Загальні принципи лікування крововтрати:

- спинення кровотечі, боротьба з болем;
- забезпечення адекватного газообміну;
- заповнення дефіциту ОЦК;
- лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності:
  - лікування серцевої недостатності;
  - профілактика ниркової недостатності;
  - корекція метаболічного ацидозу;
  - стабілізація обмінних процесів у клітині;
  - лікування та профілактика ДВЗ-синдрому;
- рання профілактика інфекції.

Перша допомога у разі первинної кровотечі полягає в накладенні стисної пов'язки на рану, що кровоточить. У разі профузної кровотечі показано пальцеве притиснення судини, яка забезпечує кров'ю цю анатомічну ділянку:

- лицеву артерію притискають дещо наперед від місця перетину переднього краю жувального м'яза з нижнім краєм нижньої щелепи;
- поверхневу скроневу артерію притискають на 1 см наперед і вгору від козелка вуха;
- загальну сонну артерію притискають пальцем до поперечного відростка шостого шийного хребця (місце перетину грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і горизонтальної лінії, проведеної на рівні верхнього краю щитоподібного хряща).

Під час надання кваліфікованої лікарської допомоги може знадобитися перев'язка судини не лише в рані, а і за показаннями — на протязі.

Перев'язка лицевої артерії. Здійснюють розріз завдовжки 5—6 см у піднижньощелепній ділянці, відступивши 2 см паралельно нижньому краю нижньої щелепи. Розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневу фасцію шиї, підшкірний м'яз. Біля переднього краю жувального м'яза через нижній край нижньої щелепи проходить лицева артерія. Її знаходять, виділяють і перев'язують. Варто пам'ятати, що лицеву артерію супроводжує лицева вена, яка розташована позаду артерії.

Перев'язка поверхневої скроневої артерії. Здійснюють розріз завдовжки 2 см у передвушній складці перед козелком вуха. У передньому відділі рани розташована артерія, ззаду — поверхнева скронева вена.

Перев'язка зовнішньої сонної артерії. Виконують розріз по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза від рівня кута нижньої щелепи до рівня щитоподібного хряща. Розрізають шкіру, підшкірну жирову клітковину та підшкірний м'яз. У верхньому відділі рани під цим м'язом розташована зовнішня яремна вена, яку можна перев'язати і перетнути або відсунути вбік. Розкривають передню стінку піхви груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, звільняють його передній край. Тупим гачком м'яз відтягують назовні. Потім розтинають задню стінку піхви цього м'яза. Прощупують пальцем пульсацію сонної артерії. Над сонною артерією розташовані загальна лицева вена із венозними стовбурами, що впадають у неї, і під'язиковий нерв. Вену можна перев'язати і пересікти. Між загальною сонною артерією і внутрішньою яремною веною розташований блукаючий нерв. Прощупують пальцем і знаходять щитоподібний хрящ, на рівні якого розташоване роздвоєння загальної сонної артерії. Від внутрішньої сонної артерії жодної судини не відходить, від зовнішньої сонної артерії відходить верхня щитоподібна і язикова артерії. Зовнішню сонну артерію необхідно перев'язувати між верхньою щитоподібною і язиковою артеріями.

За даними Т.Г. Робустової і В.С. Стародубцева (1990), перев'язка загальної та внутрішньої сонної артерії вкрай небажана, оскільки у 50 % хворих розвиваються грубі патологічні зміни в ЦНС, 25 % хворих помирають на операційному столі, і лише у 25 % випадків це втручання немає тяжких ускладнень.

15.1.7.3. Дихальна недостатність

Дихальна недостатність — патологічний стан, за якого система зовнішнього дихання не забезпечує нормального газового складу крові, або його забезпечує підвищена робота дихання, що проявляється задишкою.

Дихальна недостатність може виникати як у ранні, так і пізні терміни після травми. Розрізняють розлади дихання за центральним, периферійним і змішаним типами.

Розлади дихання за **периферійним типом** розвиваються при обтурації дихальних шляхів блювотними масами, кров'ю або слизом, які туди потрапляють унаслідок порушення тонусу м'язів нижньої щелепи, язика і глотки, а також унаслідок зниження глоткового рефлексу. Це можливо як при щелепно-лицевій травмі в чистому вигляді, так і у разі її поєднання з черепно-мозковою травмою або ушкодженням грудної клітки.

Розлади дихання за **центральним типом** розвиваються у хворих із щелепно-лицевою травмою, що поєднується із черепно-мозковими ушкодженнями. Прохідність дихальних шляхів не порушена, а причиною є порушення в ЦНС. Допомога хворому полягає у введенні повітроводу через рот (ніс) або через маску з використанням ШВЛ.

При розладі дихання за **змішаним типом** основні заходи спрямовані на усунення оклюзії та відновлення прохідності трахеобронхового дерева.

Лікування здійснюють у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ).

15.1.7.4. Келоїдні рубці

Рубець (*cicatrix*) — щільне утворення, що складається з гіалінізованої, багатої на колагенові волокна сполучної тканини, і виникає через репаративну регенерацію як наслідок запального процесу. Рубці на шкірі утворюються лише при ураженні, що проникає глибше надшкір'я. Якщо глибина ураження шкіри менша за товщу надшкір'я, то такі травми називають садном (див. розділ 15.1.2).

Стадії формування рубця (Н.М. Міхельсон, 1938):

- стадія епітелізації (2—2,5 тиж.);
- стадія набрякання (3—4 тиж.);
- стадія ущільнення (2—3 тиж.);
- стадія розм'якшення (3—4 тиж.).

Косметичний результат лікування ран на обличчі оптимальний, якщо лінії швів проходять перпендикулярно головним напрямам дії м'язів, так званими силовими лініями. Якщо лінії швів відхиляються від напряму силових ліній, то порушується нормальний процес формування рубцевої тканини.

Види рубців:

- атрофічні (нижче від рівня шкіри);
- нормотрофічні (врівень зі шкірою);
- гіпертрофічні (вище рівня прилеглої шкіри);
- келоїдні (від грец. *chele* — клешня рака):
  - справжній (мимовільний) келоїд — розвивається мимоволі, без попереднього ушкодження шкіри;
  - несправжній (рубцевий) келоїд — розвивається на місці колишніх ушкоджень (травм, опіків, виразок тощо).

Несправжні келоїдні рубці є патологічною реакцією на травму (патологічне загоєння травматичних ушкоджень).

Келоїдні рубці розвиваються з однаковою частотою у чоловіків і жінок, частіше в осіб віком 10—30 років, у 10 разів рідше у представників білої раси порівняно з темношкірими.

Етіологія, патогенез. В етіології келоїдних рубців важливе значення має генетична схильність. Деякі дослідження підтримують гіпотезу, що імунологічний механізм відіграє важливу роль в утворенні гіпертрофічних і келоїдних рубців. У келоїдній тканині виявлено антитіла, які справляють стимулювальний ефект на фібробласти, що призводить до утворення великої кількості аномальних колагенових волокон.

Клінічні прояви. Келоїд утворюється не відразу. Спочатку формується звичайний рубець, який починає розростатися і поступово підніматися над рівнем шкіри на 0,5—1 см. Його форма (округла, лінійна, продовгувата)

відповідає такій попереднього дефекту тканин. Келоїд має спочатку червоний або синюшний, а потім білий колір чи колір нормальної шкіри. Іноді супроводжується тяжким свербежем.

Диференціально-діагностичні ознаки гіпертрофічних і келоїдних рубців наведено в табл. 15.2.

Таблиця 15.2. **Відмінності між гіпертрофічними і келоїдними рубцями**

Гіпертрофічні рубці	Келоїдні рубці
Розвиваються незабаром після травми	Розвиваються у віддалені терміни
Піддаються зворотному розвитку з часом	Рідко регресують
Існують у певних межах	Переростають початкові межі ушкодження
Розміри відповідають розмірам ушкодження	Великий рубець може виникнути на місці невеликої травми
Розвиваються в ділянках рухової активності	Локалізація не залежить від рухової активності
Зазвичай на поверхнях, що згинаються — суглоби, живіт	Частіше розвиваються на вушних раковинах, грудній клітці, рідше — на суглобах
Піддаються хірургічному лікуванню	Стан рубців погіршується після хірургічного лікування

Лікування. Просте видалення келоїду хірургічним шляхом стимулює додатковий синтез колагену і підвищує ризик рецидиву. Висікання по краях не стимулює синтез колагену і знижує ризик рецидиву на 55 %.

Хірургічне лікування застосовують у разі неефективності консервативних методів лікування. Найкращих результатів досягнуто у разі застосування комплексного лікування. Деякі автори рекомендують хірургічне висікання келоїду з подальшим призначенням: пірогеналотерапії (з 6—7-го дня після операції), введення гідрокортизону (0,5—1,5 мл 1 раз на тиждень) або лідази (32—128 ОД 3 рази на тиждень), парафінових аплікацій, йодинізації, поверхневої рентгенотерапії, променів Буккі, поляризованих променів світла (лампа БІОНІК), тріамцинолону у вигляді ін'єкцій або мазей, дерматиксу (силіконового гелю), контрактубексу, MEDGEL (гель і пластини), кріотерапії тощо.

Автор видання згоден із думкою більшості авторів, що висікання келоїду необхідно починати лише через 6—12 міс. після загоєння рани.

Келоїдні рубці іноді можуть мимоволі зникнути впродовж року. Злоякісного переродження келоїдів не виявлено.

Профілактика — усунення натягнення шкіри завдяки проведенню місцевопластичних операцій. Для запобігання утворенню келоїду потрібно проводити активне лікування ран і запальних процесів на шкірі, в ранні терміни виконувати хірургічне оброблення ран.

15.1.7.5. Післятравматичний осифікуючий міозит

Осифікуючий міозит жувального і скроневого м'язів може розвинутися після травми (удару в ділянці гілки нижньої щелепи, автотравми тощо) через 1,5—2 міс. Скарги хворого зводяться до обмеження відкривання рота, наявності нерухомої щільної та малоболючої припухлості з чіткими межами в ділянці жувального або, рідше, скроневого м'яза. Рентгенологічні дослідження підтверджують наявність вогнищ осифікації в ділянці уражених м'язів. Лікування полягає у видаленні післятравматичних утворень з ділянками зміненого м'яза.

15.2. УШКОДЖЕННЯ ЗУБІВ

15.2.1. Забиття зуба

Причиною забиття зуба частіше є механічна травма. Відбувається крововилив у пульпу, при цьому можливий її некроз з подальшим розвитком запальних процесів у навколоверхівковій ділянці. Подібний стан потребує динамічного спостереження за життєздатністю пульпи методом ЕОД. При некрозі пульпи її екстирпують з подальшим пломбуванням каналу.

15.2.2. Вивих зуба

Вивих зуба — зміщення зуба в лунці в будь-який бік у різних напрямах або ж у губчасту тканину щелепи, що супроводжується розривом тканин, які оточують зуб.

Частота вивихів і переломів зубів становить, за даними наших спостережень, 4,7 % від усіх післятравматичних ушкоджень м'яких тканин і кісток лицевого скелета.

До вивихів більш схильні фронтальні зуби на верхній і нижній щелепах. Причиною вивиху зазвичай є механічна травма (падіння, удар). В окремих випадках вивих зуба має ятрогенну етіологію: у разі неправильного використання елеватора або щипців під час видалення зубів (див. розділ 3.5.2.2). Підвищене навантаження на зуб під час відкушування або пережовування твердої їжі також може спровокувати вивих зуба.

Види вивиху зуба:

- неповний;
- повний;
- вбитий.

Неповний вивих зуба. На фоні зміщення зуба в язиковий (піднебінний) або щічний бік зберігається зв'язок зуба з ямкою. Вивих супроводжується ушкодженням (розривом) тканин періодонта і нервово-судинного пучка: частина волокон періодонта розривається, частина — розтягується; нервово-судинний

пучок або розривається, або його цілість клінічно залишається непорушеною, особливо у разі повороту зуба навколо осі. Ямка зуба зазвичай не порушена.

Хворий скаржиться на біль у зубі, що посилюється у разі дотику до нього, рухомість і зміщення щодо сусідніх зубів. Слизова оболонка ясен іноді розірвана.

На рентгенограмі корінь зуба вкорочений через перекошене положення. Визначають розширення періодонтальної щілини не лише в бічних, а й у верхівкових частинах кореня зуба.

За неповного вивиху потрібно прагнути до збереження зуба. Після проведення місцевого знеболювання здійснюють мануальне вправлення зуба і його іммобілізацію за допомогою лігатурного зв'язування або назубної шини протягом близько 2 тиж.

Повний вивих зуба. Зуб повністю вивихується з ямки і втрачає з нею зв'язок, але може в ній утримуватися лише через адгезивні властивості двох вологих (змочених кров'ю) поверхонь. Відбувається розрив усіх волокон періодонта і нервово-судинного пучка. Повний вивих може поєднуватися з переломом комірки і випаданням зуба з ямки. Рідко зуб може утримуватися в ямці завдяки збереженню незначної кількості волокон колової зв'язки зуба.

Під час травматичного видалення зуба ямка виповнена згустком, ясна розірвані. Стінки ямки поламані або їх немає, що перешкоджає виконанню реплантації зуба, яка показана у разі його повного вивиху (див. розділ 4.1.2, Лікування).

Вбитий вивих зуба — різновид повного вивиху зуба, коли зуб, перфоруючи компактну пластинку комірки, проникає на різну глибину в губчасту речовину щелепи або м'які тканини, а на верхній щелепі — і в порожнини (носа або верхньої щелепи). При вбитому вивиху нервово-судинний пучок розривається, а зуб утримується в кістці за рахунок заклинювання. Розташування вбитого зуба варіабельне: або він повернений навколо своєї осі, або нахилений у будь-який бік. Іноді коронка зуба повністю занурена в ямку.

На рентгенограмі лінії періодонта немає на всьому протязі.

При вбитому вивиху видалення постійного зуба показане у разі гострих запальних явищ, його зміщення в м'які тканини або порожнини (носа, верхньої щелепи), повного заглиблення в тіло щелепи. Якщо корінь молочного зуба резорбований або проник у фолікул постійного зуба, то молочний зуб видаляють. Реплантацію проводять за збереження стінок комірки (див. розділ 4.1.2, Лікування). Після приживлення зуба його трепанують, видаляють некротично змінену пульпу і пломбують кореневий канал.

15.2.3. Перелом зуба

Перелом зуба виникає внаслідок механічної травми: у разі удару (падіння), необережного або неправильного видалення зуба (унаслідок ривків, зісковзування щипців, див. розділ 3.5.2.2). Частіше виявляють переломи фронтальних зубів на верхній щелепі (мал. 15.3).

Види переломів зубів:

- ***неповний*** — без розкриття пульпи;

- ***повний*** — з розкриттям пульпи:
  - відкритий (з ушкодженням коронки зуба), закритий (перелом кореня);
  - поперечний, косий, поздовжній.

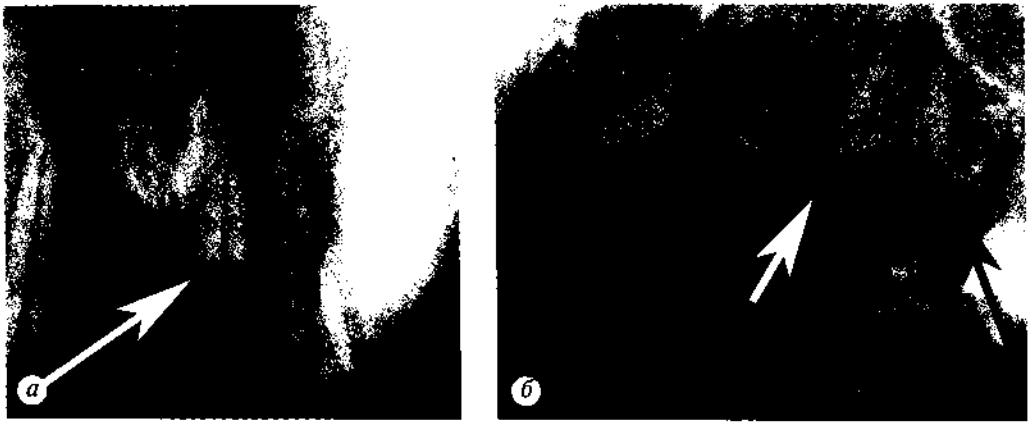
Вивих зуба є супутньою патологією перелому зуба, оскільки порушення цілості твердих тканин супроводжується травмою періодонта. Перелом кореня може статися у верхній, середній і нижній третинах зуба.

Клінічні прояви. У разі відламування коронки зуба з розкриттям пульпи хворі скаржаться на мимовільний біль, який різко посилюється у разі дії будь-якого подразника (їжі, холодного повітря або води). На місці частини коронки зуба, що відламалася, видно ділянку голої пульпи, що може кровоточити. Набряк м'яких тканин альвеолярного відростка має різного ступеня вираженість, іноді видно синці, садна і рани на слизовій оболонці. При переломі кореня зуба він стає рухомим, перкусія болюча. Під час пальпації зміщується лише відламана частина зуба без рухомості іншої частини в проекції кореня. Якщо перелом кореня стався в ділянці верхньої третини (верхівки), то його рухомість нерідко не визначається, виявляють лише біль під час перкусії (накушування). Таким чином, що ближче до верхівки кореня зуба розташована лінія перелому, то менш рухомий зуб.

Діагностика. На рентгенограмі видно лінію перелому кореня зуба.

Лікування залежить від виду перелому. У разі відламування коронки без розкриття пульпи проводять зішліфовування гострих країв і відновлюють дефект зуба за допомогою пломби або вкладки. Якщо при переломі коронки відбулося розкриття пульпи, то зуб депульпують, канал пломбують і дефект відновлюють завдяки виготовленню вкладки.

При переломі кореня в ділянці верхівки оперативно видаляють його відламану частину з обов'язковим попереднім пломбуванням каналу кореня. Кіст-



Мал. 15.3. **Ятрогенні ускладнення під час екстирпації зуба (рентгенограми):**
а — перелом кореня зуба, що його видаляють; *б* — перелом кореня зуба, що його видаляють, і кореня сусіднього зуба

ковий дефект необхідно заповнити гідроксіапатитом або препаратами, виготовленими на його основі (коллапан тощо). Якщо не вдається щільно зіставити відламки кореня, то надалі розвивається резорбція зуба в ділянці перелому. Хронічний запальний процес часто супроводжується утворенням нориць і закінчується видаленням зуба.

Зуб підлягає видаленню при переломі кореня нижче шийки зуба і при поздовжньому переломі.

При переломі кореня молочного зуба із запаленою некротизованою пульпою або періапікальними змінами його видаляють.

15.3. ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Перелом (*fracturae*) — порушення цілості кістки під дією травмівного чинника, що перевершує пружність кісткової тканини. Розрізняють післятравматичні переломи, що виникають, як правило, несподівано під дією значної механічної сили на незмінену, тобто нормальну кістку, і патологічні — такі, що відбуваються у зміненій будь-яким патологічним процесом кістці при порівняно невеликій травмі або мимовільно.

При переломі одночасно з ушкодженням кістки порушується цілість прилеглих м'яких тканин, можуть зазнати травми розташовані поруч м'язи, судини, нерви тощо.

Закритий перелом — перелом кістки зі збереженою цілістю шкіри і слизових оболонок.

Відкритий перелом — перелом кістки із супутнім ушкодженням шкіри та/або слизових оболонок. Основною відмінністю відкритих переломів від закритих є безпосереднє сполучення ділянки перелому кістки із зовнішнім середовищем, наслідок чого всі відкриті переломи первинно інфіковані (бактерійно забруднені).

За даними Т.М. Лур'є, частка переломів кісток щелепно-лицевої ділянки становить близько 3 % від загальної кількості ушкоджень кісток скелета людини, найбільшу кількість переломів (76 %) зареєстровано у віковій групі 17—40 років, у дитячому віці — близько 15 %.

Кістка є динамічною структурою, що постійно оновлюється завдяки перебудові. Її міцність залежить від вмісту в ній мінеральних солей та її внутрішньої архітектоніки.

Регенерація (від лат. *regeneratio* — відродження, відновлення) — оновлення в процесі життєдіяльності структур організму (фізіологічна регенерація) і відновлення тих з них, які були втрачені внаслідок патологічних процесів (репаративна регенерація).

Репаративна генерація (синонім: репарація) відрізняється від фізіологічної більшою інтенсивністю проявів. Вона є нормальною реакцією організму на ушкодження і характеризується посиленням фізіологічних механізмів відтворення специфічних тканинних елементів того або того органа.

Процес утворення кісткової тканини називають **остеогенезом**. Процес відновлення кісткової тканини після перелому називають **репаративним остеогенезом.**

Кісткова тканина має високу здатність до регенерації. Процес зрощення відламків кісток після перелому тривалий. Увесь цикл перебудови кісткової тканини, починаючи із розсмоктування кістки і закінчуючи утворенням нової кісткової тканини, триває близько 100 днів (Bleicher, 1988). Процес перебудови кісткової тканини забезпечують два типи клітин — остеобласти й остеокласти. Остеобласти виробляють речовини, що забезпечують побудову кістки, і після виконання своєї функції гинуть. Остеокласти належать до класу макрофагів, які розсмоктують кісткову тканину, тобто утилізують гідроксиапатити (мінеральний компонент кістки). Руйнуючи стару кістку, остеокласти сприяють формуванню нової кісткової тканини, що її здійснюють остеобласти.

Стадії репаративного остеогенезу (А.А. Корж і співавт., 1972):

I стадія — руйнування клітинних елементів і структур, які входять до складу кістки. Ця первинна реакція на травму характеризується руйнуванням клітин і структур, з яких складається кістка, а також сполучнотканинних утворень, нервів, судин і м'язів, які оточують кістку. При переломі кістки і розходженні кісткових фрагментів відбувається порушення цілості кровоносних судин. Між відламками скупчується кров, а по периферії ушкодженого вогнища утворюється перифокальний ексудат, який формується як компонент гострої запальної реакції на ушкодження тканини. Фіброзна, жирова та гемопоетична тканини гинуть унаслідок прямої дії травмівного чинника та порушення кровопостачання. Краї кісткових відламків некротизуються. У місці перелому розвивається гостре запалення, що супроводжується ексудацією й еміграцією клітинних елементів крові. Тривалість цього періоду — близько 3 днів.

II фаза — проліферація та диференціювання клітинних елементів. Формується грануляційна тканина, відбуваються проліферація остеогенних і сполучнотканинних клітин, вростання фібробластів разом із ростом дрібних судин. Між фібробластами утворюються тонкі тяжі, що сполучають одну клітину з іншою. Так формується фібробластичний синцитій. Новоутворені судини вростають у фібробластичні шари. Виникає юна сполучна (грануляційна) тканина, яка поступово заповнює рановий дефект. Фаза триває близько 8 днів.

III фаза — поява первинної кісткової структури. У цей період відбувається дозрівання і фіброзне перетворення грануляційної тканини. Перетворення грануляційної тканини на грубоволокнисту означає утворення первинного кісткового мозоля. Фаза починається з 9–10-го дня після травми, фіброзне зрощення триває близько 20—30 днів.

IV фаза — утворення пластинчатої кісткової тканини. Відбувається резорбція провізорної кістки й утворення пластинчастої кісткової тканини. Формується вторинна кісткова мозоля.

Періоди регенерації кісткової тканини в лінії перелому залежно від переважання морфологічних елементів (І.Р. Воронович і співавт., 1994):

- 1—15-а доба після перелому — розсмоктування кінців кісткових відламків (до 10 діб місце перелому заповнює остеобластична, а місцями і хондроїдно-хрящова тканина);
- 15—30-а доба після перелому — кінці кісткових відламків з'єднуються між собою молодою губчастою кістковою тканиною, а кісткові балки регенерату переходять без різких меж у кісткову тканину відламків;
- 30—45-а доба після перелому — губчаста кістка тісно переплітається з тканиною кінців відламків, у кістковій тканині відламків починаються явища перебудови (можуть зберігатися ділянки фіброзної та хондроїдної тканин);
- 45—60-а доба після перелому — ділянки фіброзної та хондроїдної тканин зникають і заміщуються кістковими балками;
- починаючи з 60-ї доби — регенерат складається із кісткових балок і охоплює кістку періостально в місці перелому у вигляді муфти.

Таким чином, у регенераті протягом перших 20 діб переважає фіброзна тканина, починаючи з 30-ї доби — кісткова.

15.3.1. Переломи альвеолярного відростка верхньої і нижньої щелеп

Класифікація ізольованих переломів альвеолярного відростка верхньої і нижньої щелеп:

- частковий — лінія перелому проходить через зовнішню компактну пластинку і губчасту речовину;
- повний — лінія перелому проходить крізь товщу альвеолярного відростка;
- відрив альвеолярного відростка;
- відламковий перелом;
- перелом альвеолярного відростка, що поєднується з вивихом або переломом зубів.

Найчастіше до переломів схильний фронтальний відділ альвеолярного відростка верхньої щелепи (мал. 15.4). Відламок альвеолярного відростка щелепи у фронтальному відділі зміщується назад (у бік піднебіння або язика), у бічному відділі — усередину. На верхній щелепі зламаний фрагмент може зміститися назовні, якщо вектор травмівної сили спрямований через зуби нижньої щелепи.

Лінія перелому має дугоподібну форму і проходить на верхній щелепі вище за верхівки коренів зубів, на нижній щелепі — нижче за них.

Клінічні прояви. Хворий скаржиться на мимовільний біль (посилюється у разі змиканні щелеп або накушування твердої їжі) у ділянці травмованої щелепи, неможливість закрити рот унаслідок порушення змикання зубів, часткове порушення мовлення, кровотечу з порожнини рота.

Під час огляду визначають набряк м'яких тканин приротової ділянки, на шкірі — синці, садна, рани. З рота витікає в'язка слина з домішкою крові. На

слизовій оболонці губ і щік — крововиливи, на альвеолярному відростку — розриви слизової оболонки й оголення кістки або голі верхівки зубів. Прикус, як правило, порушений. Іноді змінена форма зубної дуги. Під час пальпації альвеолярного відростка визначають його патологічну рухомість уздовж кількох зубів. Ділянка альвеолярного відростка, що відламалася, рухлива разом із зубами. У дітей разом з альвеолярним відростком зміщуються фолікули постійних зубів, що може призвести до їхньої загибелі. Розірвана слизова оболонка може кровоточити. Перкусія зубів позитивна, деякі з них вивихнуті або зламані.

Мал. 15.4. **Рентгенограма ізольованого перелому альвеолярного відростка верхньої щелепи (стрілками позначено лінію перелому)**

Діагностика. На прицільній рентгенограмі чітко видно лінію перелому альвеолярного відростка щелепи і характер ушкодження верхівок коренів зубів, які входять у відламок (див. мал. 15.4).

Лікування проводять під місцевим знеболюванням — провідниковим (частіше) або інфільтраційним (рідше). Виконують пальцеве вирівнювання відламаного фрагмента альвеолярного відростка. За достатньої кількості стійких зубів на ушкодженій і неушкодженій ділянках щелепи накладають гладеньку шину — скобу. Кількість зубів, включених у шину на неушкодженій ділянці альвеолярного відростка, має бути не менша такої на відламаному фрагменті. Окрім того, можливе виготовлення капи — шини з швидкотвердіючої пластмаси.

Ретельно контролюють стан пульпи травмованих зубів. За потреби здійснюють лікування таких зубів.

До фолікулів постійних зубів застосовують щадну тактику і видаляють лише явно нежиттєздатні фолікули.

Проводять первинне хірургічне оброблення рани слизової оболонки альвеолярного відростка. Шину утримують залежно від виду перелому близько 2—3 тиж. з подальшою 2—3-тижневою щадною дієтою. Обов'язковим є дотримання гігієни порожнини рота.

15.3.2. Переломи нижньої щелепи

Частота переломів нижньої щелепи — найпоширеніших переломів кісток лицевого скелета — становить, за відомостями різних авторів, 60—90 % від загальної кількості ушкоджень кісток лицевого скелета (Ю.І. Бернадський, 1973, 1985; В.І. Заусаєв, 1981; Б.Д. Кабаков, В.О. Малишев, 1981; Т.Г. Робустова, В.С. Стародубцев, 1990; О.О. Тимофєєв, 1991, 1997; О.О. Тимофєєв, С.В. Максимча, 2004; С.В. Максимча, 2007).

Близько 80 % переломів нижньої щелепи локалізуються в межах зубного ряду та є відкритими, тобто інфікованими. Частіше переломи нижньої щелепи виникають у ділянці кута та підборідного відділу. Майже однаково часто реєструють однобічні (44 %) та двобічні (49 %) переломи нижньої щелепи.

Етіологія, патогенез. Перелом нижньої щелепи відбувається внаслідок прогину, перегину або стискання. Для переломів нижньої щелепи характерна типова локалізація ("слабкі місця"): в ділянці центральних різців (по середній лінії), іклів, малих кутніх зубів, кута нижньої щелепи, шийки виросткового відростка (мал. 15.5).

Чинники, що впливають на ступінь зміщення відламків нижньої щелепи:

- прикладена травмівна сила;
- власна тяжкість відламків;
- тяга м'язів, прикріплених до відламаних фрагментів.

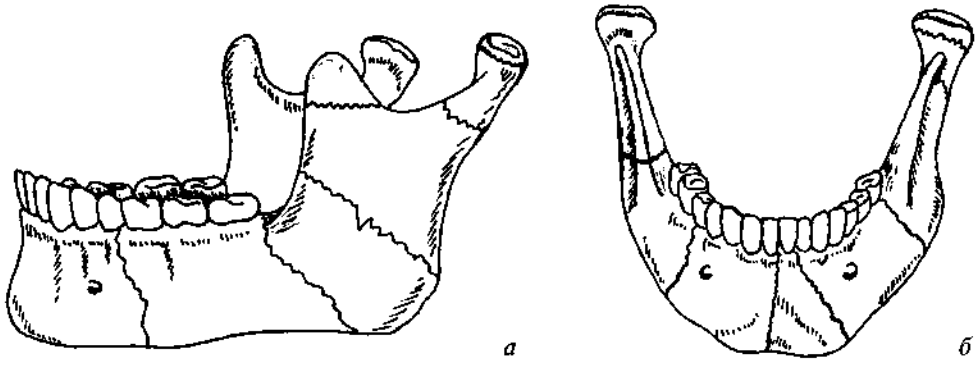
Дія тяги м'язів проявляється при повних переломах нижньої щелепи. При підокісних переломах відламки не зміщуються.

Тяга м'язів має вирішальне значення в зміщенні відламків. Зміщення відламків тим значніше, чим більше прикріплено м'язів до фрагментів щелепи. За тягою м'язів можна визначити характер зміщення відламків. Величина зміщення відламків залежить від локалізації, характеру та напряму щілини перелому.

Прикладна анатомія. Нижня щелепа має дугоподібну форму. Рух щелепи відбувається за рахунок взаємодії двох груп м'язів — м'язів — підіймачів (задня група) і опускачів (передня група) нижньої щелепи.

ЗАДНЯ ГРУПА М'ЯЗІВ (М'ЯЗІВ — ПІДІЙМАЧІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ)

Жувальний м'яз *(m. masseter)* починається від нижнього краю виличної кістки і виличної дуги і прикріплюється до зовнішньої поверхні гілки нижньої щелепи (*tuberositas masseterica*). Пучки м'язових волокон спрямовані донизу і



Мал. 15.5. **Можливі найчастіші місця переломів нижньої щелепи (зигзагом позначено локалізацію перелому):**

а — вигляд збоку; *б* — вигляд спереду

досередини. За однобічного скорочення м'яза нижня щелепа зміщується у бік скорочення цього м'яза, за двобічного — нижня щелепа притягується до верхньої щелепи, інакше кажучи, рот закривається.

Скроневий м'яз *(m. temporalis)* широким початком займає весь простір скроневої ямки черепа, доходячи зверху до скроневої лінії (*linea temporalis*). М'язові пучки сходяться віялоподібно і спрямовані від нижньої щелепи догори, назовні і дещо назад; утворюють міцний сухожилок, який підходить під виличну дугу і прикріплюється до вінцевого відростка (*processus coronoideus*) нижньої щелепи. Під час скорочення скроневого м'яза нижня щелепа піднімається догори і зміщується дещо назад.

Присередній крилоподібний м'яз *(m. pterygoideus medialis)* починається в крилоподібній ямці крилоподібного відростка, простягається вниз і латерально, прикріплюється на внутрішній поверхні кута нижньої щелепи. М'язові волокна спрямовані догори, наперед і всередину щодо нижньої щелепи. За двобічного скорочення цих м'язів нижня щелепа зміщується вгору і виступає вперед, за однобічного — у протилежний бік до м'яза, що скорочується.

Бічний крилоподібний м'яз *(m. pterygoideus lateralis)* бере початок від нижньої поверхні великого крила клиноподібної кістки та її крилоподібного відростка. Прикріплюється до шийки виросткового відростка, до сумки і диска скронево-нижньощелепного суглоба. Напрям м'яза — практично горизонтальний. За одночасного скорочення обох м'язів відбувається висовування нижньої щелепи вперед. Якщо скорочується один м'яз, то нижня щелепа зміщується вбік, тобто в протилежний бік до м'яза, який скорочується.

ПЕРЕДНЯ ГРУПА М'ЯЗІВ (М'ЯЗІВ — ОПУСКАЧІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ)

Щелепно-під'язиковий м'яз *(m. mylohyoideus)* починається від щелепно-під'язикової лінії (*linea mylohyoidea*) на внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи і йде досередини, вниз і дещо назад. По середній лінії лівий і правий м'язи з'єднуються між собою і закінчуються сухожилковим швом, у задньому відділі прикріплюються до тіла під'язикової кістки. Під час скорочення м'яз опускає нижню щелепу і зміщує її назад.

Двочеревцевий м'яз *(m. digastricus)* має два черевця, що з'єднані сухожилком, який прикріплений до тіла і великого ріжка під'язикової кістки. Заднє черевце починається від соскоподібного відростка скроневої кістки і йде донизу, наперед і медіально, поступово звужуючись у сухожилок, за допомогою якого воно з'єднується із переднім черевцем. Переднє черевце прикріплюється до двочеревцевої ямки нижньої щелепи. Скорочуючись, цей м'яз опускає нижню щелепу і зміщує її назад.

Підборідно-під'язиковий м'яз *(m. geniohyoideus)* лежить над щелепно-під'язиковим м'язом (*m. mylohyoideus*) збоку від серединного шва. Починається від підборідної ості (*spina mentalis*) нижньої щелепи та йде до тіла під'язикової кістки. Під час скорочення цього м'яза нижня щелепа опускається і зміщується назад.

Підборідно-язиковий м'яз *(m. genioglossus)* починається від підборідної ості нижньої щелепи і, розходячись віялоподібно, прикріплюється до тіла під'язикової кістки і вплітається в товщу язика. Скорочуючись, він зміщує нижню щелепу донизу і назад.

Класифікація. У повсякденній практиці всі переломи нижньої щелепи класифікують за термінами виникнення, локалізацією, характером і напрямом щілини перелому.

Класифікація переломів нижньої щелепи залежно від термінів отримання травми:

- свіжі — до 10 днів;
- застарілі — від 11 до 20 днів;
- неправильно зрощені — понад 20 днів.

Класифікація переломів нижньої щелепи залежно від локалізації:

1) однобічні, двобічні;

2) одиничні, подвійні, множинні;

3) залежно від топографо-анатомічної локалізації:

- *переломи тіла щелепи* (відкриті, тобто в межах зубного ряду):
  - серединні (у ділянці різців);
  - ментальні (у ділянці ікла і малих кутніх зубів);
  - у ділянці великих кутніх зубів;
  - у ділянці кута щелепи (відкриті, закриті);
- *переломи у ділянці гілки щелепи* (закриті):
  - виросткового відростка (основи, шийки, головки);
  - вінцевого відростка;
  - власне гілки (поздовжні, поперечні).

Класифікація переломів нижньої щелепи залежно від характеру перелому:

1) повні, неповні (субперіостальні);

2) без зміщення відламків, зі зміщенням відламків;

3) лінійні, відламкові, комбіновані;

4) ізольовані, поєднані (із черепно-мозковими ушкодженнями, пораненням м'яких тканин, ушкодженням інших кісток).

Класифікація переломів нижньої щелепи залежно від напряму щілини перелому:

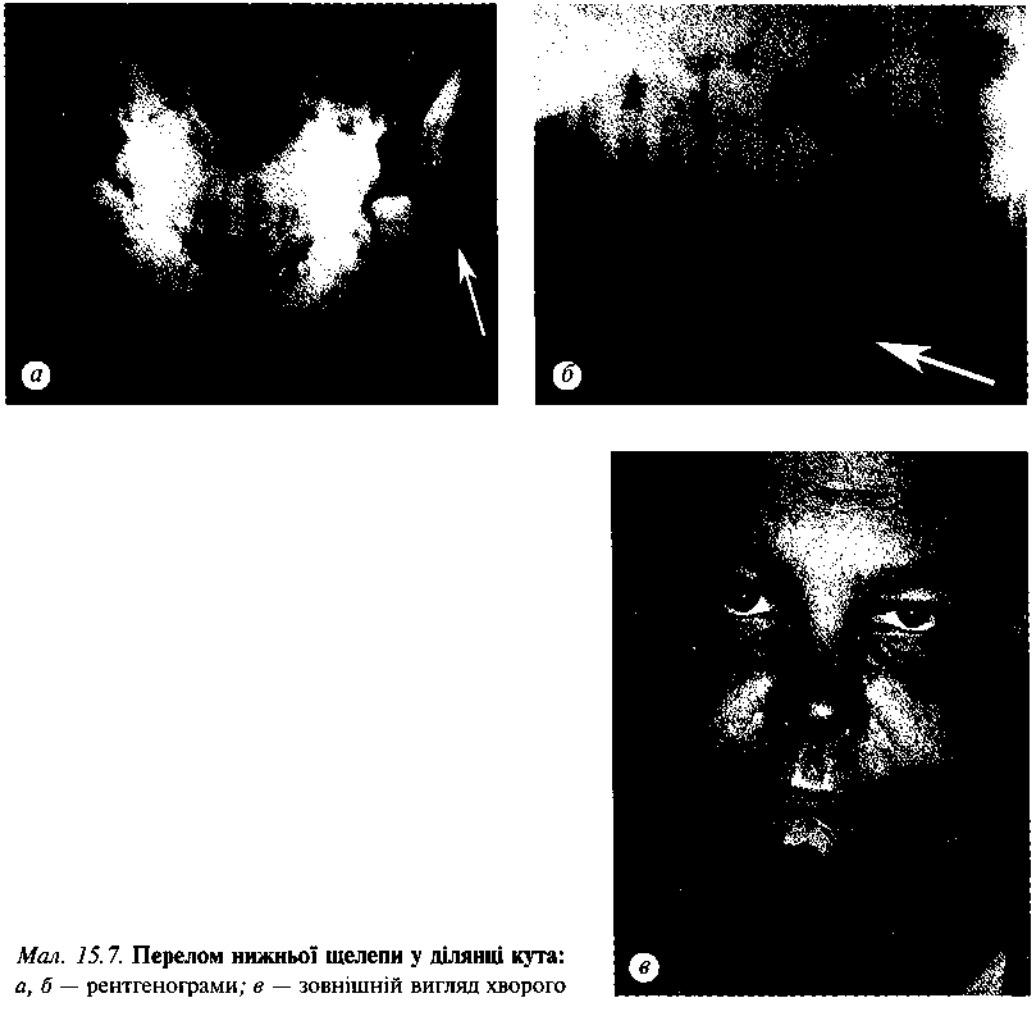
1) щілина перелому проходить:

- перпендикулярно до поздовжньої або горизонтальної осі тіла щелепи;
- під гострим кутом (коса лінія) до поздовжньої або горизонтальної осі тіла щелепи;
- паралельно до горизонтальної осі тіла щелепи (переломи в ділянці власне гілки, виросткового і вінцевого відростків нижньої щелепи);

2) щілина перелому проходить:

- симетрично на зовнішній і внутрішній компактних пластинках щелепи;
- несиметрично на зовнішній і внутрішній компактних пластинках щелепи;

3) відсутність зуба в щілині перелому, наявність зуба в щілині перелому (весь корінь зуба, пришийкова частина зуба, верхівкова частина зуба).



Мал. 15.7. **Перелом нижньої щелепи у ділянці кута:** *а, б* — рентгенограми; *в* — зовнішній вигляд хворого

Клінічні прояви. За характером скарг хворого можна припустити наявність ушкодження нижньої щелепи і локалізацію перелому. Скарги різноманітні та залежать від місця перелому і його характеру. Потерпілих практично завжди турбує біль у певній ділянці нижньої щелепи, який різко посилюється під час рухів, а особливо — у разі навантаження на щелепу (жування, відкушування). Часто хворі скаржаться на кровотечу з порожнини рота і порушення прикусу (змикання зубів-антагоністів). Нерідко порушена чутливість шкіри нижньої губи та підборіддя. Загальні та місцеві скарги змінюються залежно від характеру травми, наявності ускладнень (мал. 15.6; див. кольорову вклейку, 15.7).

Під час огляду звертають увагу на наявність асиметрії обличчя (за рахунок набряку, гематоми, інфільтрату тощо), цілість зовнішніх шкірних покривів

(удари, садна, рани), їхній колір (гіперемія, синці). Уточнюють у потерпілого час появи припухлості або зміни кольору шкіри.

Обстеження нижньої щелепи починають з неушкодженого та закінчують ушкодженим боком, пересуваючи кінчики пальців по задньому краю гілки і нижньому краю тіла щелепи або навпаки. Визначають нерівності рельєфу (кісткові виступи або дефекти кістки) країв, які пальпують, і місця їхньої найбільшої болючості. Завдяки введенню пальців у зовнішній слуховий хід визначають амплітуду руху головки виросткового відростка в суглобовій западині. Головку виросткового відростка також пальпують попереду козелка вуха в стані спокою і в русі, визначаючи її зміщення і ступінь рухомості під час відкривання рота.

Порушення безперервності (цілості) кісткової тканини нижньої щелепи визначають під час пальпації, використовуючи **симптом непрямого навантаження** (симптом відбитого болю): тиск пальцями на підборіддя спричинює біль у місці перелому нижньої щелепи (тіла, кута, гілки, виросткового відростка). **Симптом шпателя**: дерев'яний шпатель укладають між зубами і змикають їх, слабкий удар пальцями по частині шпателя, що виступає, спричинює біль у місці перелому щелепи (верхньої або нижньої). За підозри на перелом підборідного відділу щелепи одночасно натискають на кути щелепи, немовби зближуючи їх. У разі ушкодження нижньощелепного нерва виявляють порушення больової та тактильної чутливості шкіри нижньої губи і підборіддя.

Під час огляду визначають порушення прикусу, яке залежить від ступеня зміщення відламків, локалізації місця перелому (одно- або двобічний, одиничний, подвійний або множинний тощо), його характеру (без зміщення або зі зміщенням відламків, повний або субперіостальний тощо). Вивчають зміщення середньої лінії у бік перелому за відсутністю збігу середньої лінії між центральними різцями на верхній і нижній щелепах, якщо таких немає — за відсутністю збігу положення вуздечок верхньої та нижньої губи.

Порушення прикусу при переломі нижньої щелепи:

- при серединному переломі порушення прикусу, як правило, не виникає, але у разі зміщення відламків спостерігають так званий горбковий контакт — нахил жувальних зубів у бік язика;
- при однобічному переломі нижньої щелепи в ділянці тіла або кута зуби змикаються на малому фрагменті. При однобічному переломі виросткового відростка (зі зміщенням відламків) кутні зуби змикаються лише на боці ушкодження. Спостерігають двомоментне змикання зубів: спочатку змикаються зуби-антагоністи на ушкодженому боці, потім, за подальшого підйому щелепи, — на неушкодженому;
- при двобічному переломі в ділянці тіла або кутів нижньої щелепи, а також виросткових відростків, спостерігають відкритий прикус — відсутність контакту між фронтальними зубами. Змикаються зуби-антагоністи лише в ділянці великих кутніх зубів з обох боків.

Визначають обмеження амплітуди вертикальних і бічних рухів нижньої щелепи. У разі відкривання рота підборіддя може зміщуватися у бік перелому.

Під час огляду порожнини рота виявляють розриви слизової оболонки альвеолярного відростка (кровоточивість, наліт фібрину тощо), крововиливи в

Мал. 15.8. **Рентгенограма субперіостального перелому нижньої щелепи в ділянці кута**

Мал. 15.9. **Рентгенограма перелому нижньощелепної кістки зі зміщенням відламків**

ділянці перехідної складки, іноді — оголення кістки. Пальпаторно визначають гострі кісткові краї під слизовою оболонкою і наявність патологічної рухомості щелепи. У разі зміщення відламків щелепи іноді виявляють голу шийку або корінь зуба, що розташовані в щілині перелому. **Симптом рухомості відламків нижньої щелепи** визначають по вертикалі (вгору-вниз), горизонталі (вперед-назад) і "на злам". У разі травматичного видалення зуба зі щілини перелому ямка виповнена кров'яним згустком або порожня, вкрита нальотом фібрину.

Діагностика. Для уточнення локалізації та характеру перелому, ступеня зміщення відламків, напряму лінії перелому, характеру співвідношення зуба і щілини перелому проводять рентгенологічне дослідження.

Рентгенографію нижньої щелепи виконують в оглядовій (лобово-носовому укладанні) і бічній (кожної половини щелепи) проекціях. На рентгенограмі виявляють порушення цілості кісткової тканини (мал. 15.8, 15.9). Лінія перелому проходить від краю альвеолярного відростка до краю нижньої щелепи. У щілині перелому може бути розташований зуб. **Симптом роздвоєння**: при переломі тіла нижньої щелепи на рентгенограмі, зробленій у бічній проекції, щілина перелому проходить несиметрично на зовнішній і внутрішній компактній пластинках щелепи, тобто лінії ушкодження (порушення цілості) кістки не збігаються, що створює помилкове враження про наявність відламкового перелому тіла нижньої щелепи (мал. 15.10). **Симптом суперпозиції тіней**: при зміщенні відламків нижньої щелепи у вертикальному або горизонтальному напрямі в поєднанні з їхнім заходженням за довжиною (мал. 15.11).

При переломі виросткового відростка використовують укладання за Шюллером, Пордесом або Парма (див. розділ 1.6.1.4). У деяких випадках для уточнення напряму і ступеня зміщення малого відламка проводять КТ.

Мал. 15.10. **Рентгенологічний симптом роздвоєння**

При переломі нижньої щелепи в підборідному відділі виконують внутрішньоротову (прицільну) рентгенографію.

У більшості випадків рентгенологічна діагностика переломів нижньої щелепи не утруднена (мал. 15.12).

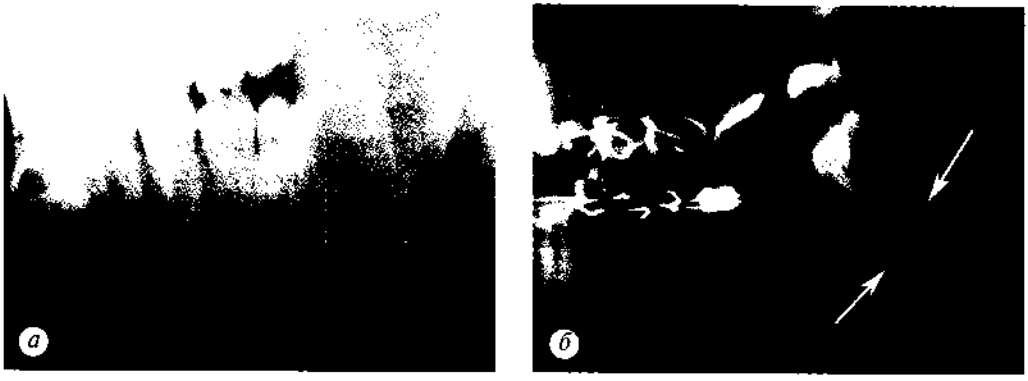
Ортопантомографія нижньої щелепи дає змогу на одному знімку побачити всі зміни, що виникли внаслідок травми нижньої щелепи, на всій її довжині.

Особливості зміщення відламків нижньої щелепи залежно від локалізації перелому. Одиничні переломи нижньої щелепи у підборідному відділі характеризуються особливостями напряму лінії перелому: 1) лінія перелому може проходити суворо по серединній лінії, тобто між центральними різцями (щілина перелому йде від альвеолярного відростка вертикально вниз до нижнього краю щелепи); 2) лінія перелому може, починаючись від краю альвеолярного відростка між центральними різцями, відхилятися в правий або лівий бік і закінчуватися на нижньому краю щелепи в проекції другого різця, ікла або малого кутнього зуба (косий перелом).

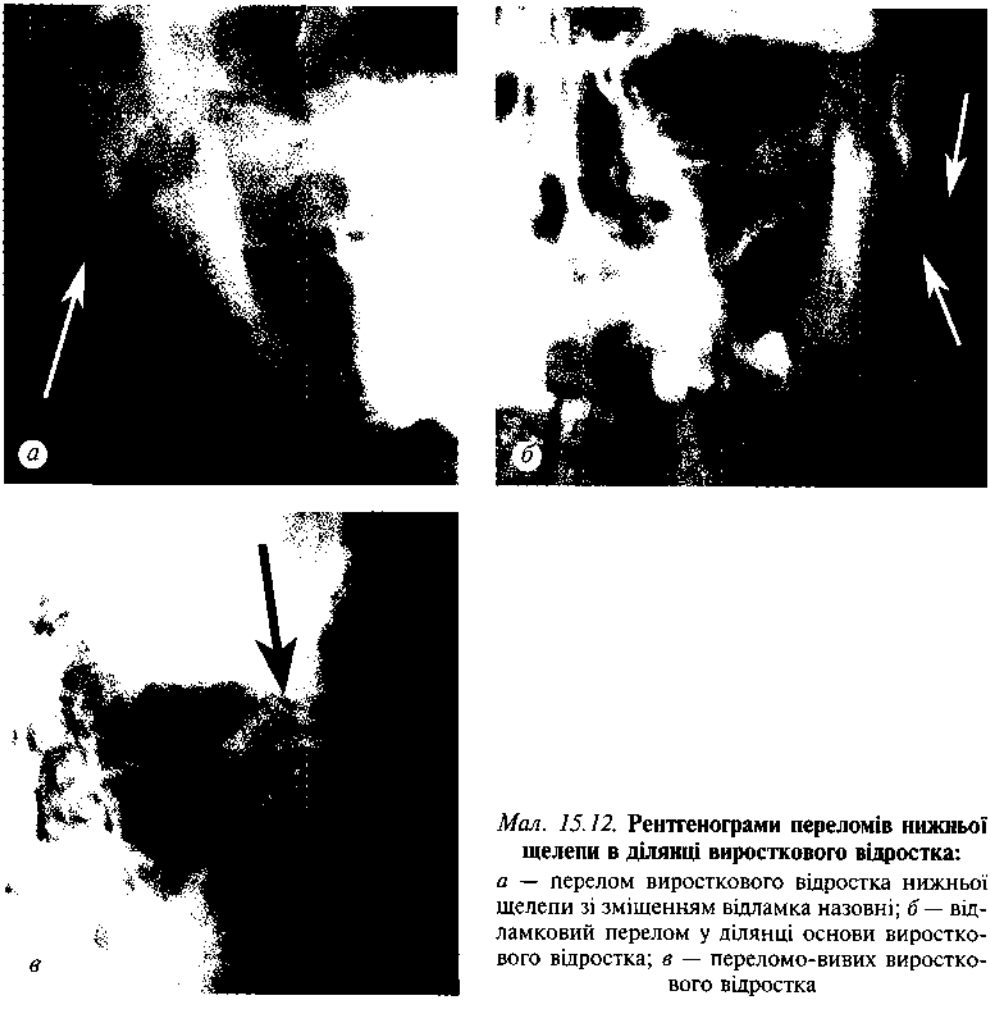
При серединному переломі розміри відламків нижньої щелепи приблизно однакові, і вони перебувають у такому стані, коли тяга м'язів на кожному фрагменті урівноважується. Зміщення відламків відбувається лише у фронтальній площині; розвивається так званий горбковий контакт: нахил малих і великих кутніх зубів у язиковий бік. Цей феномен виникає внаслідок вивертання назовні відламків нижньої щелепи потужним жувальним м'язом. Фрагменти в нижньому відділі щілини перелому розходяться, а внутрішні кути ріжучих країв центральних різців щільніше змикаються між собою.

При косому переломі нижньої щелепи в її підборідному відділі утворюються неоднакові за розміром відламки. Більший фрагмент щелепи зміщується вниз унаслідок тяги більшої кількості м'язів — опускачів нижньої щелепи, а менший фрагмент зміщується всередину внаслідок скорочення бічного крилоподібного м'яза. Це призводить до порушення прикусу: зуби на більшому фрагменті не змикаються, а на меншому — зміщуються досередини і не змикаються в правильному положенні із зубами-антагоністами. Лінія, що проходить між верхніми і нижніми центральними різцями (серединна лінія), зміщується у бік перелому.

При одиничних переломах тіла нижньої щелепи на бічній ділянці утворюються два неоднакові за розмірами відламки. Більший фрагмент щелепи в її передньому відділі зміщується вниз (унаслідок скорочення м'язів — опускачів нижньої щелепи) і у бік перелому (під дією бічного та присереднього крилоподібних м'язів). Менший відламок зміщується догори, наперед і в бік язика,



Мал. 15.11. **Рентгенологічний симптом суперпозиції тіней** *(а, б)*



Мал. 15.12. **Рентгенограми переломів нижньої щелепи в ділянці виросткового відростка:**
а — перелом виросткового відростка нижньої щелепи зі зміщенням відламка назовні; *б* — відламковий перелом у ділянці основи виросткового відростка; *в* — переломо-вивих виросткового відростка

а нижній край кута щелепи вивертається назовні. Лінія між центральними різцями зміщується у бік перелому, зубна дуга звужується, прикус порушується.

У разі проходження лінії перелому через нижньощелепний канал ушкодження зазнає нервово-судинний пучок, аж до розриву (мал. 15.13, 15.14; див. кольорову вклейку). Ушкодження нервово-судинного пучка супроводжується втратою чутливості відповідної половини нижньої губи, вираженою кровотечею, великими гематомами. Ушкодження нижньощелепного, щічного і підборідного нервів призводить до часткового або повного випадання больової, тактильної і температурної чутливості шкіри та слизової оболонки в ділянці іннервації цих нервів. Поріг електрозбудливості зубів у зазначеній ділянці підвищений. Згідно із дослідженнями О.О. Тимофєєва і В.Л. Лєснухіна (1998, 1999), ушкодження нервово-судинного пучка спричинює сповільнення процесів консолідації відламків. О.О. Тимофєєв і В.Л. Лєснухін (2002) розрізняють такі ушкодження нижньоальвеолярного нерва при переломах тіла нижньощелепної кістки: забиття, розтягування, неповний і повний розрив нерва.

Переломи тіла нижньої щелепи завжди відкриті (інфіковані), оскільки виникають у межах зубного ряду.

При одиничних переломах у ділянці кута нижньої щелепи ступінь зміщення відламків варіабельний. Більший відламок зміщується донизу і у бік перелому, менший — догори та всередину. При значних зміщеннях фрагментів щелепи між ними можуть проникати м'язові волокна (інтерпозиція м'яза). Переломи можуть бути як відкритими (у межах зубного ряду), так і закритими (за межами зубного ряду). Серединна лінія зміщується у бік перелому, прикус порушується.

Переломи власне гілки нижньої щелепи можуть бути поздовжніми або поперечними. Зміщення відламків, як правило, незначне, тому порушення прикусу невиражене. Під час відкривання рота серединна лінія зміщується у бік перелому. Зуби-антагоністи контактують на боці ушкодження.

Переломи вінцевого відростка нижньої щелепи відбуваються рідко, частіше — при переломі виличного комплексу. Відламаний фрагмент щелепи (вінцевий відросток) зміщується догори, тобто у напрямку тяги скроневого м'яза. Порушення прикусу і зміщення серединної лінії зазвичай не відбувається.

Переломи виросткового відростка нижньої щелепи виникають в ділянці його основи, шийки або головки. При однобічних переломах виросткового відростка нижня щелепа на боці ушкодження підтягується догори (за рахунок тяги скроневого, жувального і присереднього крилоподібного м'язів). Унаслідок цього великі кутні зуби на верхній і нижній щелепах щільно контактують лише на ушкодженому боці. Серединна лінія зміщується у бік перелому. При переломі виросткового відростка він може зміщуватися назовні (лінія перелому на зовнішній поверхні щелепи розташована нижче, ніж на внутрішній) або досередини (лінія перелому на зовнішній поверхні щелепи проходить вище за таку на внутрішній). Перелом виросткового відростка з вивихом головки клінічно характеризується западанням м'яких тканин попереду козелка вуха, якщо немає гематоми, і відсутністю рухів суглобової головки в суглобовій западині (немає синхронності рухів суглобових головок з обох боків).

При двобічних переломах нижньої щелепи відламки зміщуються залежно від місця локалізації та розташування щілини перелому, а також під дією тяги м'язів, що прикріплюються до щелепи. При двобічних переломах нижньої щелепи в ділянці тіла, кутів, гілки і виросткових відростків середній відламок опускається вниз і зміщується назад. Це призводить до зникнення контакту між фронтальними зубами, змикаються лише кутні зуби, тобто спостерігають відкритий прикус. Двобічні переломи в ділянці підборідних отворів зі зміщенням відламків супроводжуються зміщенням язика назад і порушенням функції ковтання. У разі ушкодження щелепно-під'язикового м'яза порушується функція дихання.

При подвійних переломах нижньої щелепи, що локалізуються на одному боці, середній відламок зміщується вниз (під дією тяги м'язів — опускачів нижньої щелепи) і всередину (за рахунок тяги щелепно-під'язикового м'яза). Більший відламок зміщується вниз і у бік ушкодження, менший (задній) — підтягується догори і зміщується всередину.

При множинних переломах нижньої щелепи зміщення відламків відбувається під дією тяги м'язів у різних напрямах. Що більша кількість м'язових волокон прикріплена до фрагмента щелепи, то значніше зміщення відламків.

Особливості переломів нижньої щелепи у дітей. Дитяча кістка менш міцна, тонша і еластичніша, ніж у дорослих. Окістя добре розвинене і рясно забезпечене кров'ю. Забиття окістя у дітей спричинюють періостальну реакцію, що проявляється його стовщенням. Еластичність кісток у дітей зумовлює переломи за типом "зеленої гілки". Зміщення кістки в таких випадках незначне. Переломи шийки та головки нижньої щелепи зі зміщенням або вивихом головки спричинюють післятравматичний остеоліз. Рентгенологічно виявляють повне розсмоктування кісткової речовини відламка через 3—6 міс. після травми. У пізні терміни розвивається деформація головки у вигляді сідлоподібного сплощення. Рухи нижньої щелепи зберігаються в повному обсязі. Якщо травма сталася у дитини, меншої 5 років, то через 5—7 років спостерігають відставання в рості ушкодженої половини нижньої щелепи.

Лікування. Метою лікування хворих з переломами нижньої щелепи є зрощення відламків у правильному положенні та відновлення функції протягом мінімального терміну.

Етапи і пріоритети лікування переломів нижньої щелепи:

- при переломах нижньої щелепи перша медична допомога полягає в тимчасовій іммобілізації, тобто в накладенні засобів транспортної (тимчасової) іммобілізації. Основними завданнями першої лікарської допомоги є: боротьба з шоком, болем, кровотечею, запобігання вторинному мікробному забрудненню рани, іммобілізація, підготовка до евакуації, дбайливе транспортування до лікувального закладу;
- знеболювання місця перелому, проведення репозиції та фіксації (лікувальної іммобілізації) відламків щелеп на період консолідації відламків (етап включає видалення зуба з лінії перелому і первинне хірургічне оброблення рани);
- створення найсприятливіших умов для репаративного остеогенезу;
- профілактика розвитку гнійно-запальних ускладнень в ушкодженій кістці та прилеглих м'яких тканинах.

Іммобілізація — забезпечення нерухомості (знерухомлення) частини тіла (нижньої щелепи) у разі ушкоджень, коли ушкодженому (хворому) органу або частині тіла потрібний спокій.

Види іммобілізації:

- тимчасова (транспортна) — на період транспортування до медичного закладу;
- постійна (лікувальна) — для створення умов, необхідних для зрощення відламків кістки, загоєння рани тощо.

Тимчасову іммобілізацію відламків нижньої щелепи виконують на місці події, в автомобілі швидкої допомоги, у будь-якому неспеціалізованому медичному закладі середні медичні працівники, лікарі або в порядку взаємодопомоги. Її здійснюють на мінімальний термін (бажано не більше ніж на кілька годин, іноді — до доби), до прибуття потерпілого в спеціалізований лікувальний заклад.

Основна мета тимчасової іммобілізації — притискання нижньої щелепи до верхньої за допомогою різних пов'язок або пристосувань.

Методи тимчасової іммобілізації фрагментів нижньої щелепи:

- кругова бинтова тім'яно-підборідна пов'язка;
- стандартна транспортна пов'язка (жорстка шина — праща Ентіна);
- м'яка підборідна праща Померанцевої—Урбанської;
- міжщелепне лігатурне зв'язування зубів дротом.

У перші дні після госпіталізації при відкритих переломах нижньої щелепи проводять хірургічну санацію порожнини рота, тобто видаляють зруйновані та напівзруйновані зуби з подальшим хірургічним обробленням кісткових ран і накладенням швів, які не розсмоктуються (О.О. Тимофєєв, С.В. Максимча, 2002, 2003; С.В. Максимча, 2007).

Вибір тактики щодо зуба (зубів), який розташований у щілині перелому, залежить від його локалізації.

Показання до видалення зубів, які розташовані в щілині перелому:

- перелом кореня зуба;
- повний вивих зуба;
- періодонтит зуба з періапікальними хронічними запальними вогнищами;
- явища пародонтиту або пародонтозу середнього та тяжкого ступеня;
- наявність голого кореня в щілині перелому;
- ретенований зуб у щілині перелому, що заважає щільному (правильному) зіставленню фрагментів щелепи (зуб, що уклинився в щілину перелому);
- зуби з відсутністю позитивного ефекту від консервативного лікування в анамнезі, що є вогнищами хронічної інфекції.

Проводять первинне хірургічне оброблення рани, тобто відмежовують кісткову рану від порожнини рота, таким чином перетворюють відкритий перелом на закритий. На слизову оболонку накладають шви з хромованого кетгуту або матеріалів, які не розсмоктуються. Лунку намагаються зашити наглухо для мінімізації вірогідності інфікування кров'яного згустка і розвитку гнійно-запальних ускладнень.

Репозиція (від лат. *repono, repositum* — повертати на місце, вправляти) — хірургічне втручання при переломі, що полягає в усуненні зміщення і зіставленні кісткових відламків для відновлення нормальних анатомічних співвідношень.

Репозиція закрита — репозиція без розрізу м'яких тканин.

Репозиція відкрита — репозиція після оголення кісткових відламків розрізом м'яких тканин.

Після усунення зміщення відламків їх фіксують (іммобілізують) до зрощення в правильному положенні за допомогою методів постійної іммобілізації.

Методи постійної іммобілізації відламків нижньої щелепи:

- консервативні (ортопедичні) — шинування;
- хірургічні (оперативні) — остеосинтез, апаратні окісні методи.

Усі види хірургічного й ортопедичного лікування утворюють єдину систему, підлягають використанню і подальшому вдосконаленню. Кожен з видів має свої переваги і недоліки, показання і протипоказання. Фахівець високого класу не має віддавати перевагу якомусь одному методу, а повинен віртуозно використовувати весь арсенал способів.

У разі використання різних методів фіксації відламків нижньої щелепи необхідно намагатися максимально об'єктивно оцінити їх ефективність. Критерії оцінки ефективності часто мають не лише суб'єктивний, а і об'єктивний характер. На вибір певного методу фіксації відламків кістки часто впливає лише тверда переконаність автора в ефективності його пропозиції.

Провідним критерієм визначення ефективності методів іммобілізації та фіксації відламків щелепи варто визнати ступінь функціональної стабільності, яка за інших рівних умов визначає тип і терміни загоєння перелому.

Оцінку ефективності методів лікування переломів нижньої щелепи І.М. Матрос-Таранець (1994, 2002) рекомендує проводити за допомогою комплексу біомеханічних, клінічних, електроміографічних і рентгенологічних досліджень. Автор видання розділяє точку зору І.М. Матрос-Таранець: лише зіставлення цих показників дає змогу досягти високої ефективності лікування хворих з ушкодженнями нижньої щелепи.

15.3.2.1. Шинування

Шинування (від нім. *schiene*) — знерухомлення (іммобілізація) ушкоджених ділянок тіла (нижньої щелепи) за допомогою спеціальних пристроїв і пристосувань — шин.

Види шин:

- назубні, зубо-ясенні, наясенні;
- металеві (алюмінієві, з нержавіючої сталі), пластмасові;
- індивідуального виготовлення, стандартні.

НАЗУБНІ ШИНИ

Найчастіше для постійної фіксації відламків нижньої щелепи при її переломі застосовують назубні дротяні шини.

Під час Першої світової війни для лікування поранених зі щелепно-лицевими ушкодженнями С.С. Тігерштедт — зубний лікар російської армії (м. Київ) — запропонував використовувати назубні алюмінієві шини, які і дотепер є в арсеналі лікарів-стоматологів у вигляді гладенької шини-скоби, шини з розпіркою (розпірковим вигином) і двощелепних шин із зачіплювальними петлями і міжщелепною тягою.

Гладеньку шину-скобу використовують при лінійних переломах нижньої щелепи, розташованих у межах зубного ряду (від центральних різців до малих кутніх зубів), переломах альвеолярного відростка верхньої та нижньої щелеп (на неушкодженій ділянці щелепи має бути не менше 3 стійких зубів із кожного боку), переломах і вивихах зубів.

Методика шинування. З випаленого алюмінієвого дроту завтовшки 1,8—2 мм за допомогою крампонних щипців по зубній дузі згинають шину, проводять лігатури (з бронзово-алюмінієвого дроту) в міжзубні проміжки, охоплюючи кожен зуб з язикового або піднебінного боку, і відгинають медіальний кінець дроту вгору, а дистальний — униз. Щоб диференціювати медіальні кінці лігатур, які розташовані між центральними різцями і обидва загнуті догори, необхідно один кінець дроту з лівого або правого боку завжди загинати вниз. Після укладання шини на зубний ряд медіальні кінці дротяних лігатур скручують з дистальними кінцями, обрізають скручені лігатури, залишаючи вільний кінець завдовжки близько 5 мм, і підгинають їх у міжзубний проміжок у присередній бік — у напрямку до серединної лінії.

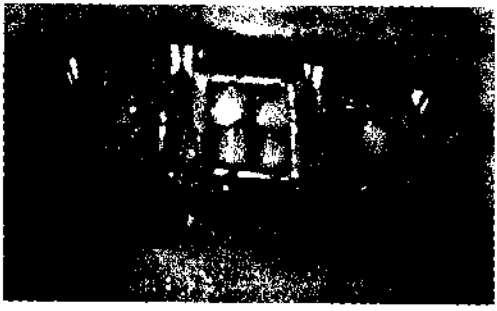
Шину з розпіркою виготовляють у таких самих випадках, як і гладеньку шину. Показання: відсутність одного або кількох зубів у місці перелому, дефект кісткової тканини.

Методика шинування. Розпірковий вигин розташовують завжди лише в ділянці перелому щелепи. Краї розпіркового вигину впирають в сусідні зуби (щоб уникнути зміщення відламків). Його глибина повинна відповідати ширині бічної поверхні зуба, розташованого по краю дефекту.

Шину із зачіплювальними петлями накладають на обидві щелепи. Показання: переломи нижньої щелепи в межах зубного ряду або за його межами без зміщення або зі зміщенням відламків, переломи верхньої щелепи (обов'язково додатково накладають тім'яно-підборідну пов'язку або стандартну підборідну пращу і головну шапочку).

Методика шинування. На кожній алюмінієвій шині виготовляють по 5—6 зачіплювальних гачків (петель), які розташовують у ділянці парних зубів (2, 4 і 6). Довжина петель — близько 3—4 мм. Вони розташовані під кутом 35—40° до осі зуба. Шини кріплять до зубів описаним вище способом (див. гладенька шина-скоба). На шині, укріпленій на верхній щелепі, петлі (гачки) спрямовують угору, на нижній щелепі — вниз. На зачіплювальні петлі надягають гумові кільця, які нарізають із гумової трубки діаметром близько 8 мм. Лігатурні дроти підтягують кожні 2—3 дні, гумову тягу міняють кожні 5—6 днів або за необхідності (мал. 15.15).

Дротяні алюмінієві шини нині найширше використовують через доступність і простоту виготовлення. Необхідно намагатися, щоб контури назубної шини максимально відповідали вигинам зубної дуги.



Мал. 15.15. **Алюмінієва двощелепна шина із зачіплювальними петлями і міжщелепною гумовою тягою**

Мал. 15.16. **Сталева двощелепна шина із зачіплювальними петлями і міжщелепною гумовою тягою**

Мал. 15.17. **Лейкоплакія слизової оболонки щоки, що з'явилася через 2 тиж. після накладення двощелепних алюмінієвих шин, у хворого з переломом нижньої щелепи за наявності високих показників гальванічних струмів між алюмінієвими шинами і лігатурним дротом**

Недоліки гнутих дротяних шин:

- травмування слизової оболонки губ і щік зачіплювальними гачками (петлями);
- утруднення під час гігієнічного догляду за порожниною рота внаслідок окиснення шин і засмічення їх рештками їжі;
- індивідуальне виготовлення;
- перешкоджання правильному змиканню зубних рядів за глибокого прикусу;
- наявність додаткових ретенційних пунктів;
- прорізування м'яких тканин лігатурами;
- поява гальванічних струмів тощо.

Стандартні назубні стрічкові шини з нержавіючої сталі з готовими зачіплювальними петлями запропоновані В.С. Васильєвим у 1967 р. Товщина шин — 0,38—0,5 мм. Фіксацію шин до зубів здійснюють лігатурним дротом раніше описаним способом. Стандартні назубні стрічкові шини позбавлені деяких вищезазначених недоліків і отримали значне поширення в клінічній практиці. Показання до використання стрічкових шин відповідають таким дротяних (мал. 15.16).

О.О. Тимофєєв і співавт. (1999) довели, що назубні алюмінієві шини спричинюють виникнення у порожнині рота хворих гальванічних струмів і, як наслідок, можуть призвести до появи лейкоплакії на слизовій оболонці порожнини рота (див. мал. 15.17). Вираженість цих струмів залежить від поєднання металевих шин і лігатурних дротів (бронзово-алюмінієвих, з нержавіючої сталі тощо). Автори переконливо довели переваги назубних шин з нержавіючої сталі. На підставі проведених досліджень встановлено, що внаслідок появи гальванічних струмів у порожнині рота за наявності назубних алюмінієвих дротяних шин відбувається зменшення місцевої та загальної неспецифічної резистентності організму. Гальванічні струми в порожнині рота спричинюють розвиток ускладнень: післятравматичного остеомієліту, порушень репаративної регенерації кістки (О.О. Тимофєєв і співавт. 2000).

Види патологічної дії металевих включень у порожнині рота на прилеглі тканини й організм у цілому (В.Т. Долгіх, 2000):

- електрогальванічна — утворення гальванічних мікрострумів унаслідок різниці потенціалів металів (сплавів), що перебувають у порожнині рота;
- токсико-хімічна — спричинені гальванічними струмами хімічні процеси в порожнині рота руйнують сплави металів (корозія металів);
- алергійна — утворені продукти корозії сплавів металів здатні сенсибілізувати організм і спровокувати різні алергійні реакції.

Клінічні прояви реакції гіперчутливості на металеві включення в порожнині рота, виготовлені з нержавіючої сталі (Г.Д. Овруцький, О.Д. Ульянов, 1987):

- біль у язиці, яснах, слизовій оболонці порожнини рота, сухість у роті, відчуття в'язкості на губах, присмак металу, свербіж і садна на язиці та яснах без об'єктивних ознак ураження слизової оболонки. Хворі дратівливі, часто страждають від безсоння, нерідко перебувають у стані депресії, скаржаться на нездужання, слабість;
- поєднання больових і неприємних відчуттів у роті з об'єктивно вираженими морфологічними елементами ураження слизової оболонки порожнини рота. Окрім вищезазначених скарг, на слизовій оболонці виявляють ділянки гіперемії, петехіальні крововиливи, набряк, папульозні, афтозні або бульозно-ерозивні елементи, рідше — явища десквамації та кератозу;
- поєднання суб'єктивних відчуттів і морфологічних уражень слизової оболонки порожнини рота з ураженням шкіри (еритематозні, папульозні та бульозно-ерозійні елементи).

Украй рідко використовують назубні шини зі швидкотверднучої пластмаси (В.К. Пелипась запропонував їх до застосування у 1969 р.). Дотепер запропоновані й інші шини зі швидкотверднучої пластмаси (М.Б. Швирков та ін.).

ЗУБО-ЯСЕННІ ТА НАЯСЕННІ ШИНИ

За недостатньої кількості зубів на нижній щелепі або у разі їх відсутності у лабораторних умовах виготовляють зубо-ясенні та наясенні шини.

Шина Вебера — пластмасова шина, що охоплює зуби, щільно прилягає до ясенного краю альвеолярного відростка і спирається на нього. Жувальні поверх-

ні та ріжучі краї зубів шиною не перекриваються. Показання: переломи в межах зубного ряду, при цьому на кожному фрагменті щелепи є кілька стійких зубів.

Шину Порта (наясенну шину) застосовують при переломі нижньої щелепи у хворих із беззубими щелепами. До складу шини входять базисні пластинки на альвеолярний відросток верхньої та нижньої щелеп, які скріплюють в єдиний блок; у передньому відділі шини є отвір для споживання їжі. Використовуючи шину Порта для міцної фіксації відламків нижньої щелепи, необхідно накласти тім'яно-підборідну пов'язку або стандартну підборідну пращу і головну шапочку.

Шину Ванкевич застосовують у хворих із переломом нижньої щелепи з дефектом кісткової тканини і відсутністю зубів на відламках. Шину фіксують на зубах верхньої щелепи, бічні крила — пелоти (відростки) — опускають униз і спирають на внутрішні поверхні поламаних фрагментів, що втримує їх у правильному положенні. Основою для шини Ванкевич є пластмасовий піднебінний базис, для шини Ванкевич—Степанова — сталева дуга.

Як шину можна використовувати знімні протези хворого. Протези верхньої та нижньої щелеп з'єднують між собою за допомогою лігатурного дроту або швидкотверднучої пластмаси.

15.3.2.2. Остеосинтез

Остеосинтез — хірургічний метод з'єднання кісткових відламків і усунення їхньої рухомості за допомогою фіксувальних пристосувань.

Показання до остеосинтезу:

- недостатня кількість зубів для накладення шин або відсутність зубів на нижній і верхній щелепах;
- наявність рухомих зубів у пацієнтів із захворюваннями пародонта, які перешкоджають застосуванню консервативного методу лікування;
- переломи нижньої щелепи у ділянці шийки виросткового відростка з невправимим відламком, при вивиху або підвивиху (неповному вивиху) головки щелепи;
- інтерпозиція — проникнення тканин (м'язів, сухожилків, кісткових відламків) між фрагментами поламаної щелепи, що перешкоджає репозиції та консолідації відламків;
- відламкові переломи нижньої щелепи, при яких кісткові відламки не вдається зіставити в правильне положення;
- неможливість зіставлення кісткових фрагментів нижньої щелепи внаслідок зміщення.

Згідно із нашими спостереженнями, оперативного методу лікування, тобто застосування остеосинтезу, потребують 24 % хворих з переломами нижньої щелепи.

Переваги хірургічних методів лікування переломів нижньої щелепи з використанням різних фіксувальних конструкцій:

- оптимальна репозиція та фіксація відламаних фрагментів щелепи в правильному анатомічному положенні;

- більш раннє відновлення функцій нижньої щелепи;
- скорочення термінів лікування потерпілих.

Відомо, що разом з позитивними результатами хірургічних методів лікування спостерігають і негативні: значна частота ускладнень (за нашими даними — 27 %), що пов'язано з використанням різних металів для фіксації відламків. Перебуваючи в кістковій тканині, навіть найінертніші в біологічному відношенні метали та їхні сплави не "поводять" себе ідеально. Вони зазнають корозії та зумовлюють явища гальванізму і гальванозу (О.О. Тимофєєв і співавт., 1997), які негативно впливають на процеси репаративної регенерації, спричинюють розвиток гнійно-запальних ускладнень і больових реакцій (див. розділ 15.3.2.1). Продукти корозії металу проникають не лише в тканини, що оточують перелом, а з кров'ю і лімфою потрапляють у віддалені ділянки організму людини. Корозія металу погіршує його сумісність з тканинами, знижує його механічну міцність. Усі перераховані чинники зумовлюють потребу у видаленні стороннього тіла (металу) з організму хворого.

Не припиняється пошук сучасних матеріалів і пристроїв, які не мають зазначених недоліків, для фіксації кісткових фрагментів. Зусилля багатьох авторів спрямовані на розробку нових методів хірургічного лікування переломів нижньої щелепи, що забезпечують успішний результат операції та зменшення кількості ускладнень (В.О. Петренко, 1990; Л.В. Лазаревич, 1991; В.В. Барьяш, 1994; І.М. Матрос-Таранець, 1994; Ю.Т. Кононенко, 1995; Е.М. Рябоконь, 1995; О.О. Тимофєєв і співавт., 1996, 1997 та ін.).

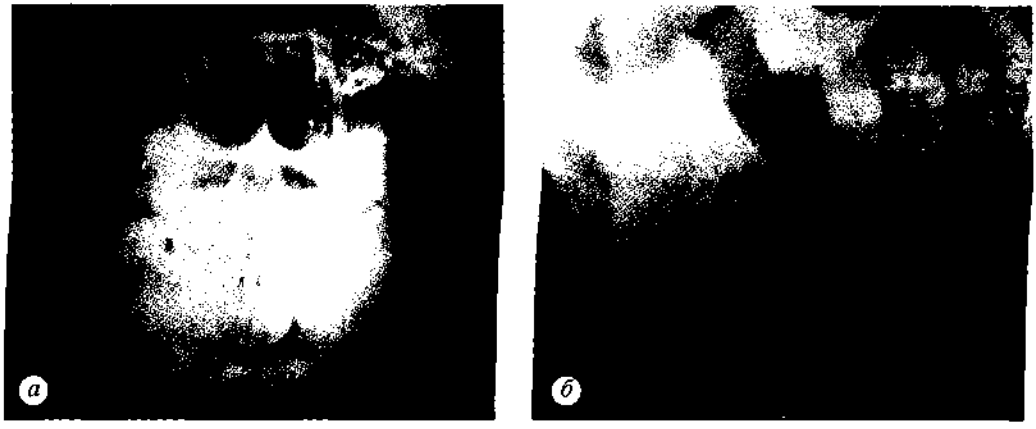
Види оперативних доступів під час хірургічного лікування переломів нижньої щелепи:

- ***позаротовий*** — операцію проводять під загальним або місцевим (поєднують з НЛА або атаралгезією, див. розділ 2.4) знеболюванням. Здійснюють розріз у піднижньощелепній ділянці, відступивши 1,5—2 см від краю нижньої щелепи. Пошарово розрізають м'які тканини й оголюють кінці відламків. Після видалення вільно розташованих кісткових відламків секвестральними щипцями здійснюють їх репозицію і остеосинтез;
- ***внутрішньоротовий*** — під місцевою анестезією здійснюють трапеціїподібний розріз через вершину альвеолярного гребеня. Відшаровують слизово-окісний клапоть і після зіставлення відламків проводять остеосинтез.

КІСТКОВИЙ ШОВ

Уперше в світі Rodgers у 1825 р. за допомогою срібного дроту з'єднав відламки нижньої щелепи при її переломі. У Росії вперше успішно застосував кістковий шов Ю.К. Шимановський у 1863 р. Протягом десятиліть кістковий шов успішно використовували для з'єднання відламків нижньої щелепи. Раніше для кісткового шва застосовували дріт з нержавіючої сталі, на сучасному етапі — ніхрому, танталу, титану та інших матеріалів (мал. 15.18).

Для накладення кісткового шва використовують позаротовий і внутрішньоротовий розрізи.



Мал. 15.18. **Остеосинтез нижньої щелепи (рентгенограми):**
а — використання кісткового шва; *б* — використання титанової мініпластинки

Модифікації кісткового шва:
- вісімкоподібний;
- петлеподібний;
- хрестоподібний;
- подвійний;
- трапеціеподібний.

Можливе поєднання кількох модифікацій кісткового шва.

Умови накладення кісткового шва:
- отвори для проведення шовного матеріалу необхідно робити не ближче ніж за 1 см від лінії перелому;
- бажано, щоб шов перетинав щілину перелому посередині відстані між краєм нижньої щелепи і основою альвеолярного відростка;
- отвори для проведення кісткового шва потрібно робити в зонах, які виключають ушкодження нижньощелепного каналу і коренів зубів.

Розрідження кісткової тканини в ділянці отворів не забезпечує жорсткої фіксації фрагментів, що потребує додаткової іммобілізації відламків (назубні дротяні шини, див. розділ 15.3.2.1). Нами доведено, що кістковий шов зі сталевого дроту спричинює появу в порожнині рота гальванічних струмів (О.О. Тимофєєв, О.В. Горобець, 1996), які завжди реєструють на нижньощелепній кістці. Ступінь вираженості електрохімічних потенціалів кісткової тканини прямо залежить від матеріалу, з якого виготовлено фіксатор для остеосинтезу.

ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТАЛЕВИМИ СПИЦЯМИ

Внутрішньокісткове введення металевих спиць (спиць Кіршнера) для лікування хворих із переломами нижньої щелепи вперше проведено в 1933 р. Дотепер розроблено внутрішньоротові та позаротові (черезопераційні розрізи, черезшкірні) методи введення металевих спиць.

Заслуговують на увагу методи застосування сталевих спиць для лікування ангулярних переломів, запропоновані Є.І. Дерябіним і В.Ю. Осиповим у 1988 р.

Методика. Заздалегідь накладають хворому назубні шини. Після знеболювання вказівним пальцем лівої руки пальпують передній край гілки нижньої щелепи, який зазвичай розташований на 1,5—2 см латеральніше крило-щелепної складки. Спицею проколюють слизову оболонку біля основи замолярного трикутника і досягають передньої межі гілки щелепи. Вісь спиці необхідно спрямовувати на 3 зуб протилежного боку. За допомогою бормашини спицю вводять на глибину 1,5—2 см. Потім її від'єднують від наконечника. За допомогою спиці вручну зіставляють відламки. Кінець спиці, що виступає в порожнину рота, фіксують до шини. У разі нанесення на гострий кінець спиці гвинтової нарізки фіксація спиці в кістці значно покращується.

Ускладнення під час проведення остеосинтезу сталевими спицями Кіршнера:

- нагноєння післяопераційної рани;
- вихід спиці за межі кістки і травмування сусідніх органів і тканин;
- ушкодження нервово-судинного пучка;
- опік кістки у разі швидкого обертання спиці.

Одна спиця не завжди забезпечує надійну фіксацію відламків через їхню ротацію та сковзання по спиці, тому деякі автори рекомендують використовувати дві спиці, введені під кутом одна до одної або паралельно.

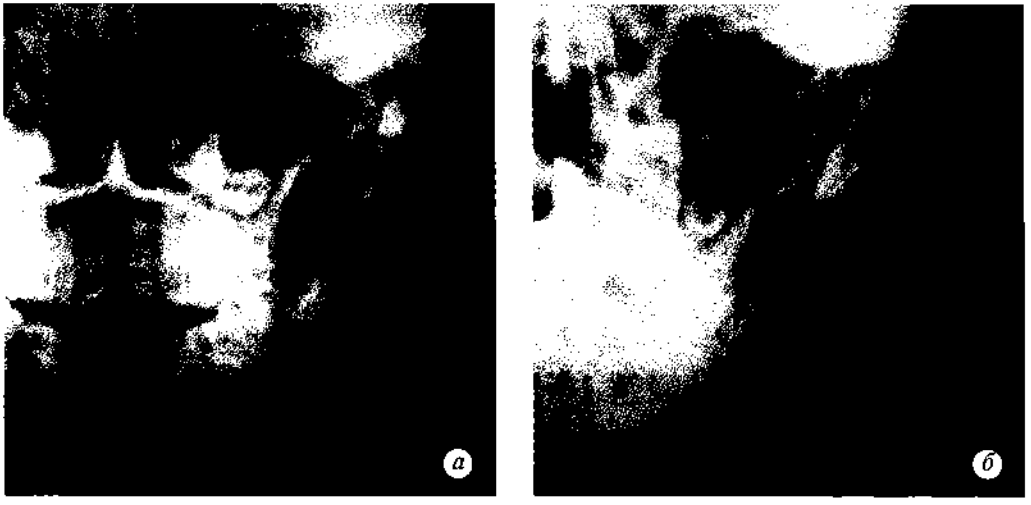
Можливе поєднання кісткового шва і внутрішньокісткової металевої спиці, але лише з однорідного металу для уникнення явищ гальванізації.

Під час проведення остеосинтезу може виявитися, що нижньощелепний нерв защемлений у рані кістковими фрагментами або зазнає травми у разі їх зіставлення. Для забезпечення спокою розтягнутого нижньоальвеолярного нерва, який розташований у кістковій рані, ми пропонуємо прокладати між відламками щелепи блок з біокераміки завширшки не більше 2 мм або створювати кісткове ложе (мал. 15.19; див. кольорову вклейку), які перешкоджатимуть защемленню нерва і сприятимуть його швидкій реабілітації (О.О. Тимофєєв, В.Л. Лєснухін, 1999, 2000, 2002). Післятравматичні кісткові порожнини можна засипати біоактивною керамікою (кергапом) у чистому вигляді або із вмістом срібла (О.О. Тимофєєв, В.В. Камінський, 2001).

ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТАЛЕВИМИ ПЛАСТИНКАМИ

Металосинтез широко застосовують у ЩЛХ. Метод накісткового остеосинтезу металевими пластинками у вигляді рамки запропонував Б.Л. Павлов у 1956 р. Авторові належить анатомо-морфологічне обґрунтування накісткового остеосинтезу. Л.В. Лазаревич (1991) запропонував кутові та компресійні металеві пластинки для остеосинтезу нижньої щелепи, розробив комплект оригінального інструментарію, що сприяє суворому дотриманню техніки оперативного втручання й активному веденню післяопераційного періоду.

Останніми роками в нашій клініці широке застосування отримали щелепно-лицеві титанові мініімплантати, які виготовляють у Київському інституті проблем матеріалознавства НАН України. Конструкції імплантатів розроблено



Мал. 15.20. **Рентгенограми переломо-вивиху виросткового відростка нижньої щелепи:** *а* — до операції; *б* — після проведення остеосинтезу титановою мініпластинкою

спільно з провідними хірургами Києва на підґрунті досвіду передових європейських фірм.

Титанові мініімплантати виготовляють у чистому вигляді та з покриттям біоінертною й остеотропною керамікою, що покращує інтеграцію титану з кісткою (мал. 15.20). Ці імплантати відповідають максимальним вимогам оптимальної взаємодії з тканинами організму. Ми маємо позитивні результати клінічного використання титанових мініпластинок з покриттям окислом алюмінію та гідроксиапатитом. У деяких випадках ми використовували поєднання кісткового шва і накісткового остеосинтезу металевими мініпластинками. У разі використання для остеосинтезу титанових мініпластин у чистому вигляді або покритих біокерамікою гальванічних струмів на нижньощелепній кістці не утворюється або їхня величина не виходить за межі норми (О.В. Горобець, 2000).

В.В. Барьяш (1994) запропонував використовувати пористий титан для остеосинтезу нижньої щелепи: пориста структура пластини забезпечує міцне зрощення імплантата з кісткою.

Є.М. Рябоконь (1995) для лікування переломів нижньої щелепи вперше запропонував використовувати сапфірові імплантати (пластинки та стержні). Після звільнення зовнішньої поверхні відламків щелепи від м'яких тканин і окістя та їхньої репозиції в правильне положення проводять розмітку розташування пластини з урахуванням топографо-анатомічних особливостей. Сапфірову пластинку вигинати по рельєфу зовнішньої поверхні щелепи не можна. Для її щільного прилягання формують кісткове ложе — фрезою вирівнюють поверхню кістки. Кулеподібним бором роблять отвір у кістці та вкручують сапфіровий гвинт із силіконовою прокладкою. Сапфіровий стрижень уводять у раніше сформований у відламках канал шляхом його вбивання молотком через пластмасовий або тефлоновий перехідник. Варто пам'ятати, що сапфір

погано переносить ударні навантаження. Автор методу повідомив про ефективність використання розроблених фіксувальних пристроїв з сапфіра, продемонстрував їхні переваги перед конструкціями з нержавіючої сталі. Є.М. Рябоконь (2001) розробив і обґрунтував показання та протипоказання до застосування сапфірових імплантатів для лікування переломів нижньої щелепи.

Разом з позитивними моментами застосування металів для остеосинтезу спостерігають і значні недоліки. Характер взаємодії металів і кісткової тканини є предметом обговорення на багатьох наукових конференціях. Відомо, що металева конструкція, введена в організм хворого, може зазнати електрохімічного руйнування, тобто корозії, ступінь вираженості якої залежить від виду та якості металу, оброблення поверхні металевої пластини тощо. Корозія металу провокує не лише послаблення фіксації відламків, а і розвиток місцевих (нагноєння, остеомієліт) і загальних (гальваноз, металоз) запальних ускладнень у ділянці післяопераційної рани, алергійну та токсичну дію продуктів електрохімічного руйнування металів (марганець, олово, мідь, хром, нікель, кобальт тощо). Деякі види металів можуть зв'язуватися з альбумінами сироватки крові та нагромаджуватися в печінці, нирках, серці, легенях, селезінці і головному мозку (R. Shihs, 1985), а також їм притаманні канцерогенні властивості (B.T. Rogers, 1984). Метали в організмі зумовлюють електричні струми, що порушують електрофізіологічні умови, необхідні для нормального утворення кісткового регенерату; розвивається резорбція кістки (О.О. Тимофєєв і співавт. 1997, 2000, 2002).

15.3.2.3. Апаратні методи іммобілізації відламків нижньої щелепи

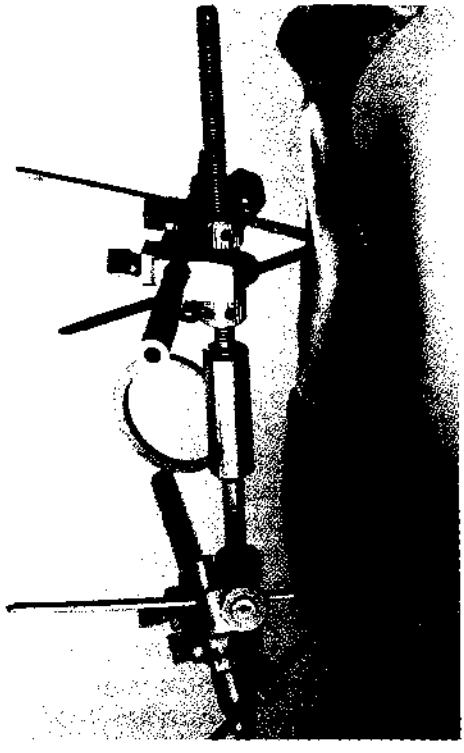
Для накісткової іммобілізації відламків нижньої щелепи багатьма авторами запропоновано низку апаратів (В.Ф. Рудько, В.М. Уваров, Я.М. Збаржа, В.П. Панчоха, Ю.І. Бернадський, І.І. Єрмолаєв, С.І. Каганович і Е.М. Осипян, М.М. Соловйов, Е.М. Магарилл, М.Г. Бадзошвілі, О.П. Чудаков, А.А. Скагер та ін.). Показання до застосування апаратних методів іммобілізації відламків нижньої щелепи: дефект кісткової тканини та/або відсутність зубів на нижній щелепі.

Види накісткових апаратів для іммобілізації відламків нижньої щелепи:

- фіксувальні;
- репонувальні;
- компресувальні;
- дистрагувальні;
- універсальні.

Фіксувальний апарат В.Ф. Рудька складається з гачків-затисків із шипами, стрижнем і гвинтом (для захоплення краю нижньої щелепи в ділянці відламка), муфт-шарнірів (одягають на стрижень гачка-затискача) і металевого стрижня (для з'єднання гачків-затискачів через муфти-шарніри). Для накладення цього накісткового апарату роблять розріз у піднижньощелепній ділянці, пошарово розрізають м'які тканини й оголюють відламки нижньої щелепи, фіксують на фрагментах щелепи гачки-затискачі (відступивши 2 см від щілини

перелому) за допомогою гвинтів. На стрижень одягають муфти-шарніри і встановлюють відламки в правильне положення. Біля муфти-шарніра вставляють металевий стрижень і закріплюють його. Рану пошарово зашивають наглухо. Гвинт підкручують 1 раз на тиждень, оскільки в місці захоплення гачків-затискачів виникає розрідження кістки (остеопороз), і фіксація відламків слабшає. Апарат знімають через 1—1,5 міс. після накладення. Для зняття апарату розрізають м'які тканини.



Мал. 15.21. **Зовнішній вигляд накісткового компресійно-дистракційного апарату ЄКО (автори — І.І. Єрмолаєв, С.І. Каганович, Е.М. Осипян)**

Утруднення зіставлення відламків нижньої щелепи виникають під час лікування хворих з інфікованими незрощеними переломами нижньої щелепи, а також у разі виникнення несправжніх суглобів. У цих випадках, на нашу думку, найдоцільніше використовувати позавогнищевий компресійно-дистракційний остеосинтез нижньої щелепи **апаратом ЄКО** (автори — І.І. Єрмолаєв, С.І. Каганович, Е.М. Осипян). Зовнішній вигляд компресійно-дистракційного апарату ЄКО наведено на мал. 15.21. Цей апарат може працювати в режимах компресії та дистракції. Конструктивна особливість пристрою дає змогу динамічно дозовано діяти на кінці відламків ушкодженої нижньої щелепи з одночасним усуненням наявних кутових і лінійних деформацій. Під час лікування незрощених переломів і несправжніх суглобів нижньої щелепи, що супроводжуються дефектом кістки не більше 2 см, Е.М. Осипян (1999) рекомендує, щоб тривалість компресійного періоду не перевищувала 21—25 діб, а дистракція — не більше 1 мм/добу. Корекцію сили компресії або дистракції Е.М. Осипян (1999) пропонує здійснювати в певні терміни (через 2—4 дні) залежно від характеру патологічного процесу та клінічного перебігу. Динамічності зусилля, що його докладають, досягають за рахунок механічних показників тарованої підковоподібної пружини. За потреби зміни напряму сили дії апарату в процесі лікування послаблюють скріплювальні елементи, коригують положення направляючих штанг, закріплюють усі вузли і переводять їх у необхідний режим дії.

Застосування позавогнищевого компресійно-дистракційного остеосинтезу нижньої щелепи дає змогу в короткі терміни лікування досягти разом з консолідацією відламків ушкодженої нижньощелепної кістки відновлення її анатомічної цілості та функціональних показників.

Послідовне застосування компресії, дистракції та стабілізації сприяє формуванню і подальшій організації міжвідламкового кісткового регенерату, що заміщує дефект нижньощелепної кістки (Е.М. Осипян, 1999).

15.3.2.4. Особливості лікування переломів нижньої щелепи у дітей

Під час лікування переломів нижньої щелепи у дітей застосовують загальноприйняті в травматології способи. Найпоширенішим є консервативний метод. Мала величина коронок, часткова адентія в період зміни зубів, наявність діастем і трем, рухомість зубів утруднюють фіксацію шинами. Перераховані особливості та непереносимість дітьми тривалих і болісних маніпуляцій не дає змоги широко застосовувати методику шинування, використовувану в дорослих. У дітей широко застосовують моноблочні шини, шини-капи із зачеплювальними петлями, шини зі скошеною площиною зі швидкотверднучої пластмаси в комбінації з ортодонтичним дротом (В.О. Петренко і співавт., 1988).

Хірургічне лікування проводять за суворими показаннями: неможливість зіставлення відламків щелепи в прикус, переломи головки нижньої щелепи, багатовідламкові переломи. Термін консолідації відламків у дітей коротший, ніж у дорослих.

У дітей, які перенесли травму, у віддалений період після лікування можуть розвинутися ускладнення: недорозвинення нижньої щелепи, аномалії прикусу, обмеження рухів щелепою тощо.

15.3.2.5. Лікування переломів нижньої щелепи залежно від стадій репаративного остеогенезу

Після закріплення відламків нижньої щелепи необхідно створити умови для процесів, які нерідко називають стимуляцією репаративного остеогенезу. На думку багатьох фізіологів, стимулювати репаративну регенерацію, зумовлену філогенезом, практично не можливо. Під терміном "стимуляція" розглядають вплив на деякі сторони репарації для створення оптимальних умов її нормального перебігу. Таким чином, правильніше використовувати терміни "оптимізація", "корекція" або "регуляція" репаративного остеогенезу.

Стадії репаративного остеогенезу — див. розділ 15.3.

У **першій стадії** репаративного остеогенезу для зменшення болю і зняття емоційного напруження призначають аналгетики, седативні та гіпосенсибілізувальні препарати. Використовують провідникове знеболювання. За показаннями видаляють зуб зі щілини перелому і переводять відкриті переломи в закриті (проводять хірургічне оброблення післяопераційної рани), здійснюють хірургічну санацію порожнини рота (видаляють зруйновані та напівзруйновані зуби). Виконують репозицію і фіксацію відламків щелеп, надягають гумову тягу. Для профілактики розвитку післятравматичних запальних ускладнень призначають антибактеріальні (сульфаніламіди, антибіотики тощо) і гіпосенсибілізувальні препарати. Обов'язкове ретельне дотримання гігієни порожнини рота: реко-

мендують часті полоскання розчинами антисептиків, чищення зубів і шин зубними щітками. Для проведення гігієни порожнини рота ми рекомендуємо препарат "Гівалекс", який має антисептичну, протизапальну, аналгетичну і дезодоруючу дію (О.О. Тимофєєв, С.В. Максимча, 2005, 2006; С.В. Максимча, 2007). Хворим призначають щелепний стіл (див. розділ 15.3.2.6).

Для проведення гіпосенсибілізувальної терапії С.В. Максимча (2007) рекомендує використовувати антигістамінні препарати не I (димедрол, діазолін тощо), а II (цетрин — 10 мг цетиризину гідрохлориду 1 раз на добу протягом 7 днів) і III (телфаст — 180 мг фексофенадину гідрохлориду 1 раз на добу протягом 7 днів) поколінь.

Для профілактики розвитку післятравматичних запальних ускладнень у щілині перелому та створення сприятливих умов для перебігу репаративного остеогенезу запропоновано заповнювати післяопераційну рану різними видами пластичного матеріалу.

О.Т. Милиянчук (1989) розробила метод трансплантації автологічного кісткового мозку в щілину перелому. Автор вважає, що трансплантація автологічного кісткового мозку показана при відкритих і закритих переломах нижньої щелепи без дефекту і з його наявністю за будь-якої локалізації ушкодження кістки. При гострих гнійних запальних явищах у зоні ушкодження кістки трансплантація автологічного кісткового мозку показана після їх усунення. У разі сповільненої регенерації трансплантація автологічного кісткового мозку показана в будь-якій стадії регенерації; можливе її неодноразове проведення.

О.Д. Чечин (1994) рекомендує заповнювати кісткові дефекти щелепи алокістковим брефопластичним матеріалом, в який для стимуляції росту судин в трансплантаті додають подрібнений нативний ендотелій судин пуповини у співвідношенні 1:3. Автор отримав позитивні результати застосування цієї методики.

У нашій клініці кісткові післятравматичні дефекти щелеп заповнюють біоактивною керамікою: трикальційфосфатом (ільмаплантом), гідроксіапатитом, кергапом, колапаном (О.О. Тимофєєв, Г.В. Вардаєв, 1995; О.О. Тимофєєв і співавт., 1996, 1997; О.О. Тимофєєв, В.В. Камінський, 2000). На відміну від біоінертної кераміки (оксиду алюмінію), біоактивна кераміка залучається в природний метаболізм, що забезпечує утворення безпосередніх хімічних зв'язків між живою тканиною і поверхнею імплантата. Розчинна біоактивна кераміка є тимчасовим просторовим наповнювачем або каркасом для формування нової тканини. Процес регенерації грунтується на розчиненні біокерамічної системи та здатності тканини одночасно її заміщати. Перевагою розчинної кераміки є малий початковий розмір пор, що підвищує початкову механічну міцність. З розчиненням кераміки її пори стають більшими, відбувається подальше вростання тканини, внаслідок чого механічна цілість зміцнюється. Природне відновлення кісткової тканини відбувається одночасно з резорбцією тканини. Отримані нами дані дають змогу рекомендувати біоактивну кераміку для заповнення післятравматичних дефектів щелеп.

З перших днів лікування хворого можна призначити такі фізіотерапевтичні методи: мікрохвильову терапію (за невираженого набряку), атермічну дозу

електричного поля УВЧ, електромагнітне поле НВЧ (при набряках), УФО (у разі порушення цілості шкіри або слизової оболонки порожнини рота), електрофорез анестетиків (у разі болю). Фізіотерапевтичні процедури усувають біль, покращують лімфо- і кровообіг, сприяють розсмоктуванню гематом і набряку. О.П. Вєсова (1994) рекомендує застосовувати бішофіт на ділянку післятравматичної гематоми для її швидкого розсмоктування.

У **другій стадії** репаративного остеогенезу продовжують заходи, спрямовані на профілактику запальних процесів: використовують антибіотики, сульфаніламіди тощо. Для стимуляції імуногенезу та підвищення неспецифічної резистентності організму призначають піримідинові похідні (метилурацил, пентоксил) або анаболічні препарати стероїдної (ретаболіл, метандростенолон) і нестероїдної (калію оротат) структур.

О.П. Вєсова (1994) довела, що у хворих з переломами нижньої щелепи в перші дні після травми достовірно знижується рівень лізоциму в слині та крові. Виявлений імунодефіцит не вдається усунути традиційними методами лікування, він зникає за 1,5—2 і навіть 3 міс. після травми (залежить від виду перелому і тяжкості ушкодження). На цьому фоні часто розвивається післятравматичний остеомієліт. Для усунення тимчасового імунодефіциту та профілактики розвитку післятравматичних ускладнень О.П. Вєсова рекомендує внутрішньом'язове введення лізоциму по 100—150 мг 2 рази на добу протягом 5—7 днів. Лікування сприяє консолідації відламків щелепи і запобігає розвитку післятравматичного остеомієліту.

Е.М. Осипян (1999) для імунокорекції у хворих з переломами нижньої щелепи рекомендує призначати тактивін (впливає на Т-ланку імунітету) і метилурацил (нормалізує В-ланку імунітету).

С.О. Усенко (1985) пропонує споживати пасту "Океан", яку виготовляють із м'яса антарктичного криля. Вона містить унікальний комплекс повноцінних легкозасвоюваних білків, вітамінів, макро- і мікроелементів. За спостереженнями автора, внаслідок додаткового введення пасти "Океан" у раціон з перших днів після травми відбувається активніша резорбція післяопераційного тканинного детриту, інтенсивніше перебігає процес заповнення дефекту сполучнотканинним, а з 7—14-ї доби — і кістковотканинним регенератом. Важливою перевагою цього дієтичного стимулятора остеогенезу при переломах нижньої щелепи є його подрібненість і гомогенність, що дає змогу без утруднень вводити пасту (ентерально) хворим із першими стравами.

О.В. Стрюк (1990) на підставі експериментальних і клінічних досліджень рекомендує застосовувати антиоксиданти, Л.І. Волошина (1996) — ноотропи (пірацетам, цереброкраст) для оптимізації процесів репаративного остеогенезу.

Щодня контролюють стан назубних шин: підтягують лігатури і, за необхідності, міняють гумові тяги. Проводять ретельну гігієну порожнини рота.

З фізіотерапевтичних процедур у цей період призначають оліготермічні дози УВЧ, інфрачервоне опромінення, УФО, парафінотерапію, лазерне опромінення.

У **третій стадії** загоєння перелому метою всіх лікувальних заходів є створення сприятливих умов для перебігу репаративного остеогенезу. Продовжу-

ють застосування лікарських засобів і методів, спрямованих на підвищення неспецифічної резистентності організму, призначають полівітаміни з мінеральними речовинами. Щодня контролюють стан шин і стежать за дотриманням гігієни порожнини рота.

Травма нижньої щелепи супроводжується порушенням мінерального обміну. Після травми у хворих зазначають стійке зниження змісту в кістці солей кальцію (В.М. Семенюк, В.К. Леонтьєв, 1987; Г.П. Рузін, 1990). М.Б. Швирков (1984) встановив відсутність зв'язку між вмістом кальцію і фосфору в кістковій тканині: протягом першого тижня після травми рівень фосфору зменшується, другого — збільшується, третього — знову зменшується, а потім нормалізується.

Важливе значення для мінералізації регенерату має концентрація у ньому іонів кальцію і фосфору. Іони кальцію підвищують вміст фосфатів у кістці, а разом утворюють у регенераті фосфорнокислі солі. На початку формування кристалів гідроксіапатиту утворюється аморфний кальцій-фосфат, який міститься в молодій кістковій тканині. У процесі дозрівання кісткової тканини кількість аморфного кальцій-фосфату помітно зменшується. У наступній фазі мінералізації кістки аморфний кальцій-фосфат перетворюється на гідроксіапатит (І.Р. Воронович і співавт., 1994).

У цей період хворим призначають електрофорез кальцію і фосфору на період не менше 2 тиж. Електрофорез кальцію і фосфору бажано поєднувати із загальним УФО за нормальною або прискореною схемою (УФО можна замінити загальною франклінізацією або аероіонотерапією). Стимулюють консолідацію кісткової мозолі УЗ, теплові процедури, аплікації парафіну, озокериту, бішофіту (О.П. Вєсова, 1994), лікувальні грязі.

Надлишкове утворення кісткового мозоля усувають завдяки призначенню електрофорезу йоду або хлору в ділянку перелому з пелоїдотерапією (озокеритом, парафіном, лікувальними грязями).

Метою лікування переломів нижньої щелепи є не лише заміщення дефекту і відновлення анатомічної форми ушкодженої кістки, а і нормалізації функції жування.

У **четвертій стадії** репаративного остеогенезу (формування вторинної кісткової мозолі) після зняття назубних шин В.В. Макареня (1993) пропонує проведення комплексу вправ:

- відкривання і закривання рота у повільному і середньому темпі (20—30 разів);
- відкривання рота за допомогою пальців, якими охоплюють нижню щелепу (20—30 разів);
- бічні рухи нижньою щелепою за напіввідкритого рота і зімкнених зубів за допомогою пальців або кулаків, притиснутих з боку щік до нижньої щелепи (20—30 разів);
- кругові рухи нижньою щелепою (10—15 разів);
- відкривання рота за допомогою апаратів для механотерапії, введених між бічними зубами (5—10 разів по 1—2 хв);
- висунення щелепи за закритого рота та зімкнених зубів (20—30 разів);
- полоскання порожнини рота теплою водою (40—60 с) для розслаблення м'язів і зняття втоми.

Активно-пасивну механотерапію проводять 3—4 рази на день по 15—20 хв. Механотерапія доповнює заняття лікувальною фізкультурою.

Після завершення лікування, тобто з настанням консолідації відламків, хворим знімають міжщелепну тягу (за назубного методу іммобілізації відламків нижньої щелепи) на період від кількох годин до однієї доби. Якщо прикус протягом цього часу зберігається в правильному положенні, то можна зняти назубні шини, а при зміні прикусу (зміщення серединної лінії) — надягають міжзубну гумову тягу на 5—6 днів.

Рентгенографію місця перелому нижньої щелепи після зняття шин виконують за показаннями (запальні явища, біль, наявність невидаленого зуба тощо).

Для об'єктивної оцінки консолідації відламків нижньої щелепи важливими є показники клінічного обстеження і рентгенографії. Клінічно визначають: відсутність рухомості відламків, запальної гіперемії й інфільтрації слизової оболонки альвеолярного відростка (при переломах у межах зубного ряду), запальних змін з боку шкіри, наявність безболісного муфтоподібного стовщення (первинного кісткового мозоля) в ділянці перелому. Результати рентгенографії свідчать про нормальний перебіг репаративних процесів. Рентгенологічні ознаки загоєння кісткової тканини після перелому — див. розділ 1.6.1.6.7.

Середні терміни фіксації шин для консолідації відламків нижньої щелепи за неускладненого перебігу репаративних процесів у кістці, а також відсутності супутніх захворювань і поєднаних ушкоджень становлять: при одиничних переломах — 20 ± 2 дні, подвійних або двобічних — 25 ± 2 дні, множинних — 29 ± 2 дні.

Терміни фіксації назубних шин збільшуються у разі сповільненої консолідації відламків (супутні захворювання, зниження реактивності організму, похилий вік) і поєднаних переломів нижньої щелепи (з пораненням м'яких тканин, ушкодженням інших кісток, черепно-мозковими ушкодженнями).

Середня тривалість непрацездатності хворих з неускладненим перебігом переломів нижньої щелепи становить 25 (одиничні переломи) і 30 (двобічні переломи) днів. За ускладненого перебігу ці терміни збільшуються більше ніж на 1—2 тиж.

15.3.2.6. Дієтотерапія

Хворим зі щелепно-лицевими ушкодженнями призначають три фізіологічно повноцінні дієти:

- перший щелепний стіл (Щ-1) — зондовий — їжу доводять до консистенції вершків, призначають на період іммобілізації назубними шинами із міжщелепною гумовою тягою, коли не лише втрачено функцію жування, а і порушено функцію ковтання;
- другий щелепний стіл (Щ-2) — їжу доводять до консистенції рідкої сметани (кашкоподібної). Призначають хворим із втраченою або порушеною функцією жування, але збереженою функцією ковтання;
- загальний стіл (№ 15) — призначають хворим з консолідацією відламків.

За хімічним складом їжа щелепних столів однакова, відмінність полягає у консистенції.

15.3.3. Переломи верхньої щелепи

Для невогнепальних переломів верхньої щелепи характерна типова локалізація лінії перелому. Під час визначення типів переломів тіла верхньої щелепи використовують класифікацію Лефор (Le Fort, 1901). Автор описав різні типи переломів верхньої щелепи, виявлені ним в експерименті на трупах.

Типи переломів верхньої щелепи (Лефор, 1901):

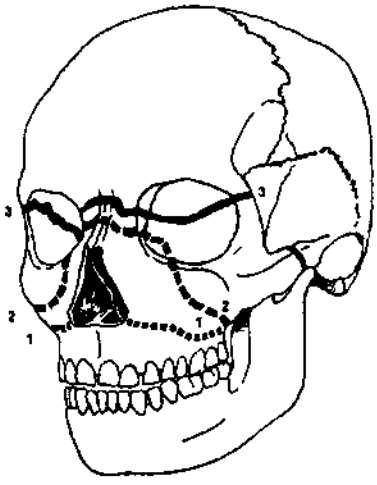
• ***перший тип — нижній*** — характеризується розташуванням лінії перелому над альвеолярним відростком і твердим піднебінням (майже паралельно з ними), через нижній край грушоподібного отвору і кінці крилоподібних відростків клиноподібної кістки, по дну верхньощелепних пазух. Цей тип перелому нагадує описаний раніше Гереном, тому в літературі його називають переломом Герена—Лефора. Частіше виникає внаслідок удару тупим предметом по верхній губі (мал. 15.22, *1*);

• ***другий тип — суборбітальний, середній*** — характеризується тим, що обидві верхньощелепні кістки немовби виламуються з прилеглих кісток. Лінія перелому проходить через корінь носа (місце з'єднання лобових відростків верхньої щелепи і носового відростка лобової кістки), далі йде по внутрішній стінці очної ямки до нижньоочноямкової щілини, проходить через неї і прямує вперед по нижній стінці очної ямки до місця з'єднання виличного відростка верхньої щелепи з виличною кісткою. Ззаду лінія перелому йде через крилоподібні відростки клиноподібної кістки. Такі переломи частіше виникають унаслідок удару тупим предметом у ділянку перенісся (мал. 15.22, *2*);

• ***третій тип — суббазальний, верхній*** — характеризується відривом верхньої щелепи разом з виличними кістками від кісток мозкового черепа. Лінія перелому проходить у ділянці кореня носа (місце з'єднання лобових відростків верхньощелепних кісток з носовим відростком лобової кістки), по медіальній стінці очної ямки до нижньоочноямкової щілини, через крилоподібні відростки клиноподібної кістки, потім прямує вперед по нижній стінці очної ямки, через лобово-виличне шво (місце з'єднання лобового відростка з виличним відростком лобової кістки і великим крилом клиноподібної кістки) і виличну дугу (утворена виличним відростком скроневої кістки і скроневим відростком виличної кістки). Розвивається внаслідок удару тупим предметом у ділянку очних ямок або основи носа, а також бічного удару в ділянку виличної кістки (мал. 15.22, *3*).

Переломи верхньої щелепи супроводжуються ушкодженням стінок верхньощелепної пазухи та крововиливом у неї. Наявність у пазусі крові не є абсолютною гарантією розвитку післятравматичного гайморита, тому гайморотомію проводити не обов'язково. Натомість наявність сторонніх тіл і відламків кістки у верхньощелепній пазусі при вогнепальних переломах є абсолютним показанням до гайморотомії (профілактика післятравматичних гайморита й остеомієліту).

Близькими за клінічним перебігом до переломів другого і третього типів за класифікацією Лефор є варіанти переломів Вассмунда, які відрізняються збереженістю кісток носа. Лінія перелому проходить від верхнього краю грушо-



Мал. 15.22. **Лінії переломів верхньої щелепи за класифікацією Лефор:**
1 — перший тип; *2* — другий тип; *3* — третій тип

подібного отвору до нижньоприсереднього кута очної ямки (так звана присередня коса лінія) і далі по лініях, описаних при другому і третьому типах переломів верхньої щелепи: Вассмунд-1 і Вассмунд-2 — це переломи за типом Лефор-2 і Лефор-3 відповідно, але без ушкодження кісток носа.

Іншим різновидом переломів верхньої щелепи є так звані сагітальні (однобічні) переломи, коли відламується лише верхньощелепна кістка. Щелепа немовби розколюється спереду назад. Зовні лінія перелому проходить у типовому місці, а всередині (медіально) — по серединній лінії (по піднебінному шву, що сполучає обидві верхньощелепні кістки в одну верхню щелепу). Такі переломи виникають унаслідок дії тупих предметів і за косого напряму сили удару згори вниз на ділянку верхньої губи (на бічний відділ верхньої щелепи).

Зазначені типи переломів верхньої щелепи за класифікацією Лефор можуть комбінуватися між собою. Наприклад, справа — один тип перелому, зліва — інший. Найчастіше поєднуються другий і третій типи.

Можливий розвиток атипових переломів верхньої щелепи, відламкового перелому передньої стінки верхньощелепної кістки і переломів відростків верхньощелепної кістки: альвеолярного (відламується частина відростка з кількома зубами), лобового (частіше однобічний) і піднебінного (у разі падіння на виступаючий предмет).

Класифікація невогнепальних переломів верхньої щелепи та їхніх ускладнень (О.О. Тимофєєв, 1998)

I. Ізольовані переломи верхньої щелепи.

1) Переломи тіла верхньої щелепи:
- однобічні (сагітальні);
- типові (за класифікаціями Лефор, Вассмунда);
- комбіновані;
- атипові;

2) переломи відростків верхньої щелепи:
- альвеолярного;
- лобового;
- піднебінного;

3) відламкові переломи (тіла і відростків).

II. Поєднані переломи верхньої щелепи:
- із черепно-мозковими ушкодженнями;
- з ушкодженнями інших кісток;
- з пораненням м'яких тканин.

III. Ускладнення переломів верхньої щелепи:

• ранні — поранення і зміщення очного яблука, ушкодження судин і нервів, підшкірна емфізема обличчя, менінгіт тощо;

• пізні — парез і параліч мімічних м'язів обличчя, птоз, остеомієліт, гайморит, деформація обличчя тощо.

Клінічні прояви. Під час збирання анамнезу уточнюють обставини та механізм травми, визначають загальний стан потерпілого, стан свідомості (ясний, сплутаний, загальмований, несвідомий), наявність потьмарення свідомості та його тривалість, порушення пам'яті (амнезія — ретроградна, епізодична тощо).

Поєднана черепно-мозкова травма (ЧМТ) — це не просто поєднання ушкоджень. Розвивається синдром взаємного обтяження, що призводить до посилення тяжкості перебігу травматичної хвороби (**щелепно-церебральний синдром**).

Форми ЧМТ:

• струс мозку;
• забиття (контузія) мозку:
○ легкого ступеня;
○ середнього ступеня тяжкості;
○ тяжкого ступеня;
• стискання мозку:
○ на фоні його забиття;
○ без супутнього забиття.

З урахуванням ризику інфікування мозкової речовини всі ЧМТ поділяють на відкриті (ВЧМТ) і закриті (ЗЧМТ) травми. ВЧМТ бувають проникними і непроникними.

Ступені тяжкості ЧМТ:

• легкий — струс і контузія головного мозку легкого ступеня;

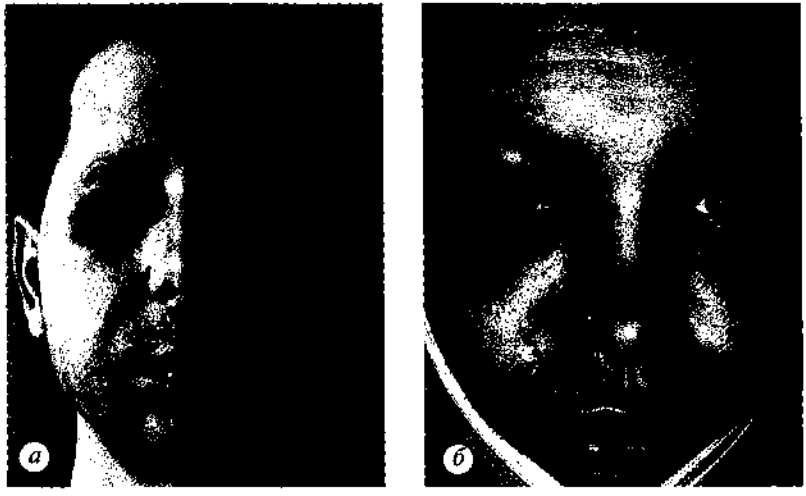
• середній — контузія головного мозку середнього ступеня тяжкості, підгостре і хронічне стискання головного мозку;

• тяжкий — забиття головного мозку тяжкого ступеня, гостре стискання головного мозку.

Під час огляду звертають увагу на порушення форми обличчя, стан прикусу (пов'язаний зі зміщенням відламків), наявність синців і крововиливів у товщу шкіри або слизової оболонки, наявність кровотеч, характер і локалізацію ран м'яких тканин.

Зміщення верхньої щелепи вниз (самостійно або з виличними кістками) призводить до подовження і сплощення середньої зони обличчя. Виявляють **симптом окулярів** — крововилив у клітковину повік. Цей симптом характерний і для переломів кісток основи черепа, але при переломах верхньої щелепи симптом окулярів виникає відразу після травми і має поширений характер, а при ізольованих переломах кісток основи черепа він розвивається не раніше ніж через 12 год (частіше через 24—48 год) після травми і не виходить за межі колового м'яза ока (мал. 15.23).

При переломах основи черепа виявляють **лікворею** — витікання СМР через дефект твердої оболони головного мозку:



Мал. 15.23. **Зовнішній вигляд хворого при переломі верхньої щелепи:** *а* — перелом Лефор-2; *б* — правобічний сагітальний перелом верхньощелепної кістки

• назальна ліквореа — витікання СМР у порожнину носа через дефект твердої оболони головного мозку в ділянці пластинки решітчастої кістки або в місці перелому клиноподібної кістки;

• вушна ліквореа — витікання СМР із зовнішнього слухового ходу при переломі піраміди скроневої кістки.

Візуально ліквореєю складно виявити через супутню кровотечу.

Клінічні діагностичні прийоми виявлення ліквореї:

• проба подвійної плями — кров, яка витікає, утворює в центрі марлевої серветки буру пляму, по периферії — жовтий віночок СМР;

• симптом носовичка — чистий носовичок, змочений СМР, після висихання залишається м'яким, змочений виділеннями з носа — жорстким ("накрохмаленим").

При переломах верхньої щелепи за другим і третім типом можливий розвиток **синдрому верхньої очноямкової щілини** — це поєднання:

• офтальмоплегії (паралічу м'язів ока);

• птозу (опущення верхньої повіки);

• відсутності чутливості верхньої повіки та шкіри лоба;

• розширення і фіксованого положення зіниці (N. Zachariades et al., 1985).

У разі крововиливу в очну ямку розвиваються екзофтальм і диплопія. Унаслідок ушкодження виличних кісток виникає **виличний синдром**: зменшення чутливості в зоні іннервації вилично-лицевої та вилично-скроневої гілок другої гілки трійчастого нерва, параліч окремих мімічних м'язів.

Під час пальпації шкіри визначають **крепітацію** (від лат. *crepitare* — скрипіти, хрустіти) — відчуття похрускування або потріскування, що виникає внаслідок проникнення повітря з повітроносних шляхів у підшкірну жирову клітковину.

У підочноямковій ділянці виявляють **симптом сходинки** (рухомість кісток носа) за другого типу перелому за Лефор через ушкодження кістки в місці з'єднання виличного відростка верхньощелепної кістки з бічною поверхнею виличної кістки. При переломах верхньої щелепи за Вассмундом рухомості кісток носа не спостерігають.

Прикус порушується через неможливість змикання центральних зубів на верхній і нижній щелепах. Відкритий прикус частіше спостерігають при переломі верхньої щелепи за другим типом, оскільки верхня щелепа не пов'язана з прилеглими кістками: вона опускається вниз, обертається навколо своєї поперечної осі та закидається назад під впливом скорочення присередніх крилоподібних м'язів, які одним кінцем прикріпляються до крилоподібного відростка клиноподібної кістки, іншим — до медіальної поверхні кута нижньої щелепи. Н.М. Александров (1985) вважає, що м'язи не впливають на зміщення верхньої щелепи, воно залежить від сили удару.

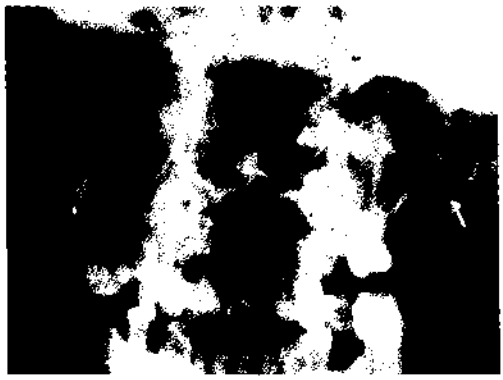
Під час внутрішньоротового огляду виявляють крововиливи в слизовій оболонці, порушення цілості кісткової тканини (симптом сходинки) в ділянці вилично-щелепного шва (місце з'єднання верхньощелепної та виличної кісток). Ці симптоми також характерні для суборбітальних переломів.

Симптом Малевича — звук тріснутого горщика, що виникає під час постукування по зубах на ушкодженому боці, при переломах стінок верхньощелепних пазух.

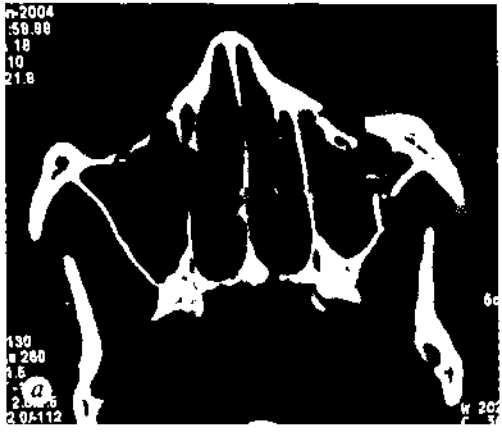
Симптом Герена — біль за ходом щілини перелому у разі натискання знизу догори вказівним пальцем на гачки крилоподібних відростків клиноподібної кістки. Рухомість відламків визначають у такий спосіб: пальці однієї руки встановлюють на шкіру обличчя в місці передбачуваного перелому, а пальцями другої утримують верхні зуби і обережно переміщають щелепу в передньозадньому напрямі.

Діагностика. Рентгенологічно контури верхньої щелепи зливаються з контурами інших лицевих кісток, тому діагностика переломів, особливо без зміщення відламків, досить складна (мал. 15.24).

Для виявлення ушкоджень верхньощелепних кісток роблять кілька рентгенограм кісток у різних укладаннях: носо-підборідному, бічному, аксіальному. У разі неправильних укладань, несиметричного положення голови і неправильного напряму центрального променя рентгенограми виходять спотвореними, і їхня достовірність зводиться до нуля. Значну допомогу в діагностиці переломів верхньої щелепи надає КТ (мал. 15.25).



Мал. 15.24. **Рентгенограма кісток лицевого скелета у хворого з переломом верхньої щелепи за другим типом (місця перелому позначено стрілками)**



Мал. 15.25. **КТ-знімок черепа в одно- (*а*) і тривимірному (*б*) зображеннях при відламковому переломі верхньої щелепи, виличного комплексу і вінцевого відростка нижньощелепної кістки**

Рентгенологічна візуалізація верхньощелепної кістки без патології — див. розділ 1.6.1.4, рентгенологічні ознаки переломів верхньощелепної кістки — див. розділ 1.6.1.6.6.

Особливості переломів верхньої щелепи у дітей. Частіше переломи верхньощелепної кістки у дітей виникають у разі падіння з висоти, під час ігор, бійок, ударів гойдалками, автомобільних аварій тощо.

У третини потерпілих дітей перелом верхньої щелепи поєднується зі струсом головного мозку. Спочатку ушкодження головного мозку перебігає безсимптомно, пізніше з'являються об'єктивні неврологічні симптоми. Запізнілу появу клінічної симптоматики пояснюють еластичністю кісток склепіння черепа і наявністю джерелець, що не закрилися (підвищення внутрішньочерепного тиску відбувається повільно). Таким чином, усім дітям з ушкодженнями верхньої щелепи необхідно робити електроенцефалографію (ЕЕГ) для своєчасної діагностики струсу головного мозку.

Міцність верхньощелепної кістки у дітей знижена через наявність зачатків постійних зубів, які не прорізалися. Найвираженішою ця ознака є у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку, що значно знижує міцність щелепи. Частіше в дитячому віці відбуваються переломи альвеолярного відростка, тобто на межі тіла і альвеолярного відростка верхньої щелепи, де містяться зачатки постійних зубів. Це призводить до ушкодження зачатків різного ступеня вираженості, що надалі може спричинити аномальне розташування окремих зубів або групи зубів і порушення прикусу. З цієї причини дітей з ушкодженнями верхньощелепних кісток ставлять на диспансерний облік до завершення формування постійного прикусу.

Переломи верхньої щелепи у дітей загоюються протягом 30—45 днів. Первинної кісткової мозолі зазвичай не спостерігають, а лінія (щілина) перелому

рентгенологічно майже не візуалізується вже після 20-го дня. Н.О. Рабухіна (1974) зазначає, що за неусуненого зміщення фрагментів деформація нижньоочноямкового краю, стінок верхньощелепної пазухи або грушоподібного отвору може зберегтися протягом усього життя.

Лікування. Мета тимчасової іммобілізації — притиснути нижню щелепу до верхньої й утримати їх у такому положенні до проведення постійного закріплення відламків, тобто до надання хворому спеціалізованої допомоги.

Тимчасові (транспортні) засоби іммобілізації відламків при переломах верхньої щелепи:

- бинтова підборідно-тім'яна пов'язка;
- еластична підборідна праща (пов'язка) Померанцевої—Урбанської;
- стандартна транспортна пов'язка;
- еластичні гумові та сітчасті бинти.

Способи закріплення відламків верхньої щелепи:

- ортопедичні (консервативні);
- хірургічно-ортопедичні;
- хірургічні.

ОРТОПЕДИЧНІ СПОСОБИ ЗАКРІПЛЕННЯ ВІДЛАМКІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Метод лікування полягає у фіксації двощелепних стандартних або алюмінієвих шин із зачіплювальними петлями до зубів верхньої та нижньої щелеп (див. розділ 15.3.2.1). Накладають міжщелепну гумову тягу. Для точнішого зіставлення відламків верхньощелепної кістки між великими кутніми зубами розміщують прокладку із гумової трубки. За цього методу лікування потрібна подальша іммобілізація нижньої щелепи за допомогою гіпсової підборідної праці та шапочки з гумовою тягою. Останню можна коригувати в динаміці лікування.

ХІРУРГІЧНО-ОРТОПЕДИЧНІ СПОСОБИ ЗАКРІПЛЕННЯ ВІДЛАМКІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Спосіб лікування передбачає фіксацію назубної шини до головної опорної пов'язки або до неушкоджених кісток лицевого черепа.

Р. Фальтін (1915) запропонував укріплювати верхню щелепу за допомогою назубної дротяної шини (фіксують лігатурним дротом) з позаротовими стрижнями, які попереду вушних раковин згинають угору і пригіпсовують до гіпсової шапочки. Також при переломах верхньої щелепи автор рекомендував прив'язувати її до неушкодженої виличної дуги.

Фідершпіль (1934) запропонував назубну шину, яку укріплюють на верхній щелепі, фіксують тонким дротом з нержавіючої сталі, проведеним через товщу м'яких тканин щік, до головної гіпсової шапочки (до зачіплювальних петель) або прив'язують сталеву шину до зубів з виведенням її з порожнини рота у вигляді стрижнів і загіпсовують їх у головну шапочку.

При застарілих переломах і тугорухомих відламках верхньої щелепи R.O. Dingman (1939) модифікував метод Фідершпіля: сталеві дроти одним кінцем укріплюють до зачіплювальних петель на верхньощелепній шині, іншим за

допомогою гумових кілець, надітих на дротяні гачки, — до дуги на головній шапочці. Переміщаючи гачки на дузі та міняючи таким чином напрям гумової тяги, репонують відламки верхньої щелепи за її різних зміщень.

К.Я. Передков (1991) запропонував спосіб краніофаціальної фіксації відламків лицевого скелета за допомогою спеціального пристрою — підковоподібної скоби, яку фіксують на тім'яних горбах і лобовій кістці. При цьому можливе регулювання напряму та сили натягнення відламків.

Z.H. Adams у 1942 р. відродив описаний нашим співвітчизником Р. Фальтіним (1915) метод укріплення відламків верхньої щелепи до неушкоджених кісток лицевого черепа.

Спосіб фіксації за Фальтіним—Адамсом. Назубну дротяну шину з двома зачіплювальними петлями, оберненими вниз, щільно фіксують до зубів. Лігатурами з металевого дроту (з нержавіючої сталі) ушкоджену верхню щелепу прикріплюють (підвішують) до неушкоджених кісток лицевого скелета. До нижньоочноямкового краю верхньощелепної кістки і основи грушоподібного отвору фіксують відламок при переломі за першим типом, до виличної дуги — при переломі першого і другого типів, до виличного відростка лобової кістки — при переломі за третім типом.

Фіксація верхньої щелепи за В.І. Мєлким (1982). Перед операцією на верхню щелепу накладають внутрішньоротову назубну дротяну шину. Під інфільтраційною анестезією проводять розріз шкіри зліва по лобово-виличному гребеню зверху вниз завдовжки 0,5 см. Внутрішньоротовим способом здійснюють уколювання голки Кергера в слизову оболонку на рівні верхнього лівого шостого зуба і проводять її разом з дротяною лігатурою по внутрішній поверхні виличної кістки до лінії розрізу шкіри. Верхній кінець дротяної лігатури звільняють і витягають голку. Потім роблять аналогічний лінійний розріз шкіри завдовжки 0,5 см з протилежного боку, тобто уздовж лобово-виличного гребеня справа. Верхній кінець дротяної лігатури укріплюють у провіднику (голці Кергера) і через лівий розріз проводять її суворо по лобовій кістці зліва направо. Потім звільняють кінець дротяної лігатури. Після цього верхній кінець лігатури знову укріплюють у голці Кергера, яку проводять через правий розріз у ділянці лобово-виличного гребеня вниз через м'які тканини по внутрішній поверхні виличної кістки з виходом у присінок на рівні верхнього правого шостого зуба. На шкірні післяопераційні рани накладають шви. Проводять репозицію відламків верхньої щелепи з контролем за прикусом, вільні кінці дротяної лігатури укріплюють до назубної шини.

Завдяки проведеній операції верхню щелепу міцно фіксують до основи черепа, відновлюється прикус. Ця методика була апробована нами при переломах верхньої щелепи за будь-яким типом, а також у разі їх поєднання з переломами лобової кістки. Спосіб дає змогу забезпечити міцну фіксацію верхньої щелепи до основи черепа, притискаючи її суворо знизу догори. Метод технічно простий і швидкий у виконанні.

У літературі описано й інші хірургічно-ортопедичні методи лікування переломів верхньої щелепи (К. Анастасов, П.З. Аржанцев та ін.), які нині в клінічній практиці майже не застосовують.

ХІРУРГІЧНІ СПОСОБИ УКРІПЛЕННЯ ВІДЛАМКІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

R.E. Shands (1956) застосував для укріплення відірваної верхньої щелепи "трансмаксилярний стрижень", який проводять через обидві верхньощелепні кістки в поперечному напрямі і через шкіру щік з подальшим укріпленням його до головної шапочки або дуги за наявності ушкоджень шкіри черепа.

М.О. Макієнко (1962) запропонувала використовувати спиці Кіршнера, які вводять під різними кутами через відламану верхню щелепу в неушкоджені кістки черепа (вилична кістка або дуга, верхньощелепний відросток лобової кістки). Вводять спиці за допомогою спеціального апарату і скушують їх так, щоб вони не виступали за межі м'яких тканин. Додатково автор рекомендує надягати пращу Померанцевої—Урбанської або кругову бинтову пов'язку.

М.М. Збарж у 1955 р. спробував з'єднати відламану верхньощелепну кістку по лобово-виличному шву за допомогою кетгуту. Результат виявився негативним. У 1957 р. автор здійснив ще одну спробу (на цей раз успішну), але за допомогою сталевого дроту. Для цієї мети (з'єднання відламків ушкоджених кісток) ми використовуємо титанові мініпластинки.

В.Г. Центило (1996) при переломі передньої стінки верхньощелепної кістки пропонує трепанувати медіальну стінку верхньощелепної пазухи через нижній носовий хід і шляхом послідовного введення антисептичного тампона (на 14 днів) до щільного виповнення всіх відділів пазухи здійснювати репозицію і фіксацію кісткового уламка в правильному положенні.

Найпоширенішими хірургічними способами укріплення відламків верхньої щелепи є різні варіанти кісткових швів, що зв'язують рухомі та нерухомі кістки лицевого скелета (остеосинтез дротяним швом, див. розділ 15.3.2.2), і фіксація відламків титановими мініпластинками.

15.3.4. Переломи виличної кістки та виличної дуги

Переломи виличного комплексу, за результатами наших досліджень, становлять 9,4 % переломів кісток лицевого скелета.

Прикладна анатомія. Вилична кістка — найміцніша з лицевих кісток — є щільним кістковим утворенням завтовшки близько 1 см і більше. Змикаючи між собою виличні відростки лобової, скроневої і верхньощелепної кісток, вона сприяє зміцненню кісток лицевого черепа по відношенню до мозкового. Вилична дуга утворюється зі скроневого відростка виличної кістки і виличного відростка скроневої кістки.

Етіологія, патогенез. Причинами ушкодження виличних кістки і дуги найчастіше є побутові, спортивні, транспортні або виробничі травми.

Види переломів виличних кістки і дуги:

- відкриті, закриті;
- лінійні, відламкові;
- без зміщення відламків, зі зміщенням відламків;
- вогнепальні, невогнепальні;
- свіжі — до 10 діб, застарілі — 11—30 діб, неправильно зрощені та незрощені — понад 30 діб.

Типові місця при переломі виличної кістки:

- від підочноямкового шва до вилично-альвеолярного гребеня (пальпують зовні і з боку порожнини рота у вигляді сходинки);
- у ділянці лобово-виличного шва;
- у ділянці вилично-скроневого шва.

У разі ушкодження тіло виличної кістки зміщується досередини і назад, що призводить до порушення цілості зовнішньої стінки очної ямки, а у разі розвороту відламка за віссю — до ушкодження верхньощелепної пазухи з розривом слизової оболонки і виникненням носової кровотечі.

При переломі виличної дуги відбувається порушення безперервності виличного відростка скроневої кістки і скроневого відростка виличної кістки: утворюються три місця (щілини) перелому і два відламки, які зміщуються досередини і вниз, зумовлюючи тиск на вінцевий відросток нижньої щелепи і утруднюючи рух останньої. У деяких випадках відламок виличної дуги одиничний, а ліній (щілин) перелому — дві.

Клінічні прояви

Симптоми ізольованих переломів виличної кістки зі зміщенням відламків:

- деформація обличчя за рахунок западання (сплощення) м'яких тканин виличної ділянки — внаслідок зміщення виличної кістки;
- наявність симптому сходинки в середній частині нижнього краю очної ямки і в ділянці вилично-альвеолярного гребеня;
- крововилив у слизову оболонку перехідної складки в ділянці верхніх малих кутніх зубів і першого або другого великого кутнього зуба;
- затерпання шкіри підочноямкової ділянки, нижньої повіки, бічної поверхні носа, верхньої губи і ясен у ділянці верхніх зубів — як наслідок ушкодження підочноямкового нерва;
- крововилив у клітковину очної ямки й білкової оболонки ока;
- хемоз — унаслідок ушкодження зовнішньої стінки очної ямки;
- кровотеча з носа — внаслідок ушкодження верхньощелепної пазухи.

Відкривання рота обмежене. У разі зміщення лобового відростка виличної кістки в порожнину очної ямки хворий скаржиться на біль і утруднення рухів очного яблука. За значних зміщень виличної кістки вниз можлива диплопія.

При **ізольованому переломі виличної дуги** відбувається западання м'яких тканин через зміщення відламків досередини і вниз. Западання м'яких тканин маскує набряк, який швидко виникає. Обмеження і болючість під час відкривання рота, утруднення бічних рухів нижньої щелепи на ушкодженому боці — різного ступеня вираженості. Ці симптоми пов'язані не лише із защемленням вінцевого відростка нижньої щелепи, що змістився відламком виличної дуги, а і з травмою (ушкодженням) власне жувального та скроневого м'язів.

При поєднаному переломі виличної кістки і виличної дуги клінічна симптоматика уражень поєднується.

Діагностика. Рентгенологічні ознаки переломів виличних кістки і дуги — див. розділ 1.6.1.6.6.

При переломі виличної кістки на оглядовій рентгенограмі кісток лицевого скелета (носо-підборідне укладання) виявляють порушення цілості нижнього і

зовнішнього країв очної ямки, безперервності в ділянці вилично-альвеолярного гребеня і скроневого відростка виличної кістки (мал. 15.26), зменшення прозорості верхньощелепної пазухи внаслідок гемосинуса.

При переломі виличної дуги на рентгенограмі в аксіальній проекції виявляють деформацію виличної дуги і порушення її безперервності (мал. 15.27).

Лікування. Консервативне лікування при переломах виличних кістки і дуги без вираженого зміщення відламків полягає в призначенні холоду (міхура з льодом або холодною водою) протягом перших двох днів після травми. Холод рекомендують застосовувати протягом 15—20 хв 4—5 разів на добу. Рекомендують спокій, рідку їжу, обмеження відкривання рота на 10—12 днів.

Хірургічне лікування застосовують у всіх потерпілих з переломами виличних кістки і дуги зі зміщенням відламків.

Показання до репозиції відламків виличних кістки і дуги:

- западання м'яких тканин виличної ділянки (деформація обличчя);
- обмеження відкривання рота або порушення бічних рухів нижньої щелепи;
- диплопія;
- утруднення рухів очного яблука.

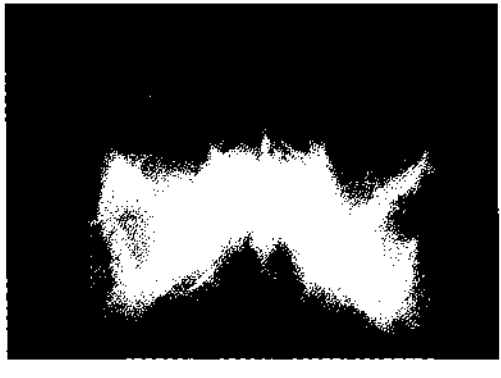
Усі методи лікування переломів виличної кістки і дуги спрямовані на відновлення їхньої анатомічної цілості. Вправлення відламків і їхнє закріплення у правильному положенні необхідно здійснювати якомога раніше, оскільки процес кісткоутворення закінчується за 2 тиж. (Р.Ф. Низова, 1986).

Види репозиції відламків виличних кістки і дуги:

- неоперативний (безкровний);
- оперативний (кривавий):
  - позаротовий (з використанням однозубого гачка з поперечно розташованою ручкою, щипців Duchange або Ходоровича—Баринової, накладення кісткового шва, остеосинтез відламків мініпластинками);
  - внутрішньоротовий.

Неоперативну репозицію відламків проводять при легко вправимих свіжих переломах виличних кістки і дуги без значного зміщення відламків. На прак-

Мал. 15.26. **Рентгенограма перелому виличної кістки (місця перелому позначено стрілками)**



Мал. 15.27. **Рентгенограма перелому виличної дуги (місця перелому позначено стрілками)**

тиці це не завжди вдається через неможливість розвинути необхідну силу для вправлення відламків. Вводять вказівний (великий) палець руки або обернутий марлею металевий шпатель (чи лопаточку Буяльського) у задній відділ верхнього склепіння присінка рота, а потім рухом у бік, протилежний зміщенню, вправляють відламок.

Позаротова оперативна репозиція. Найпоширенішим методом є використання однозубого гачка з поперечно розташованою ручкою. Розріз шкіри завдовжки близько 1 см роблять на перетині взаємно перпендикулярних ліній: першої, що йде по нижньому краю виличної кістки, другої, що опускається вниз по зовнішньому краю очної ямки. Вводять однозубий гачок під зміщений відламок, підхоплюють його зсередини і рухом, у протилежний до зміщення бік, репонують кістку (дугу) в правильне положення. У разі зіставлення відламків у правильне положення чути характерне клацання. Відсутність кісткового виступу (сходинки) по нижньоочноямковому краю, відновлення симетрії обличчя, вільне відкривання рота і виконання бічних рухів нижньою щелепою свідчать про правильне зіставлення відламків.

До позаротових методів репозиції виличної кістки відносять: оперативні втручання з використанням щипців Duchange або Ходоровича—Баринової, накладення кісткового шва, остеосинтез відламків мініпластинами (титановими або з нержавіючої сталі).

Витягнення виличної кістки можна проводити за методом Kazanjian (1933). У кістці просвердлюють отвір, через який проводять тонкий дріт з титану або нержавіючої сталі. Кінець дроту виводять через шкірну рану і загинають у вигляді гачка або петлі, за яку здійснюють еластичне витягнення до стрижня, вмонтованого в гіпсову шапочку.

При відламкових переломах виличної дуги можна використовувати металеву шину-пластину, яку на поролоновій прокладці укладають на шкіру в проекції ушкодженої кістки, заздалегідь надавши їй необхідної форми. За допомогою обвивальних швів підтягують відламки до пластини і фіксують за неї. Цю конструкцію утримують протягом 3 тиж.

Внутрішньоротову оперативну репозицію застосовують при переломах виличної кістки з дрібновідламковим ушкодженням верхньощелепної пазухи, тобто коли існує необхідність проведення ревізії пазухи. Цей метод використовують при переломах виличної кістки з ушкодженням нижньої стінки очної ямки, зміщенням очного яблука і виникненням диплопії. Окрім цього, метод застосовують, якщо вилична кістка, що потрапила у верхньощелепну пазуху, після вправлення не утримується в необхідному положенні.

Внутрішньоротові розрізи при оперативній репозиції відламків виличних кістки і дуги:

- за Вієледжем — у верхньому склепінні присінка рота над другим великим кутнім зубом;
- за М.Д. Дубовим — від бічного різця до другого великого кутнього зуба;
- за Keen — за вилично-альвеолярним гребенем;
- за Kazanjian і Converse — у межах іклової ямки;
- за В.М. Гневшевою — по всій довжині перехідної складки.

Після внутрішньоротового розрізу здійснюють репозицію виличної кістки лопаточкою Буяльського, елеватором Карапетяна, ретрактором Нєсмєянова або іншим інструментом. Виконують ревізію порожнини через кісткове вікно на передній стінці верхньощелепної кістки і вправляють стінки верхньощелепної пазухи або виличну кістку. Для фіксації виличної кістки, що западає, в правильне положення або для усунення диплопії відламки дна очної ямки утримують у потрібному положенні за допомогою тугої тампонади верхньощелепної пазухи йодоформним тампоном. Кінець йодоформної марлі виводять через заздалегідь накладене співустя в нижній носовий хід (риностому). Післяопераційну рану зашивають. Тампон утримують у пазусі не менше 12—14 днів.

За своєчасно наданої допомоги ускладнень у хворих з переломами виличних кістки і дуги не спостерігають. У разі пізнього звернення хворих переломи можуть ускладнитися контрактурою нижньої щелепи, хронічним гайморитом, остеомієлітом верхньої щелепи або виличної кістки, а також може розвинутися стійка деформація обличчя, що потребує контурної пластики.

15.3.5. Ускладнення переломів щелеп

Класифікація ускладнень невогнепальних і вогнепальних переломів щелеп (за О.О. Тимофєєвим, 1998):

I. Ранні ускладнення:

- крововиливи і гематоми;
- нагноєння кісткової (післяопераційної) рани;
- вторинне зміщення відламків;
- емфізема м'яких тканин;
- запальні процеси у м'яких тканинах (лімфаденіт, запальний інфільтрат, абсцес, флегмона, тромбофлебіт вен обличчя тощо);
- інші (зміщення очного яблука, диплопія тощо);

II. Пізні ускладнення:

- післятравматичний або вогнепальний остеомієліт;
- післятравматичний або вогнепальний гайморит;
- уповільнена консолідація відламків;
- незрощений перелом щелепи;
- несправжній суглоб нижньої щелепи;
- деформації щелеп;
- захворювання скронево-нижньощелепного суглоба;
- контрактура нижньої щелепи;
- післятравматичний токсикоз;
- інші (ушкодження нервів, бронхолегеневі ускладнення, церебральні порушення тощо).

15.3.5.1. Ранні ускладнення

Крововиливи, гематоми, абсцеси, флегмони, запальні процеси у м'яких тканинах — див. відповідні розділи.

15.3.5.1.1. Нагноєння кісткової рани

При переломі нижньої щелепи можливе нагноєння кісткової рани протягом перших 3—7 днів після травми. Як правило, це відбувається внаслідок інфікування гематоми, що розташована між відламками кістки, з одонтогенних вогнищ хронічної інфекції (періодонтиту, пародонтиту, гінгівіту, перикороніту тощо).

Чинники, що зумовлюють розвиток інфекції в щілині перелому:

- слабка (низька) опірність організму хворого;
- хронічна інтоксикація алкоголем (наркоманія) або отрутохімікатами;
- відмова потерпілого від лікування;
- порушення техніки оперативного лікування;
- неправильна тактика щодо зуба, який розташований у щілині перелому;
- нестабільна фіксація кісткових відламків тощо.

Для перелому нижньої щелепи характерна рясна салівація. У щілину перелому затікає слина, і відбувається інфікування гематоми. Мовленнєві та ковтальні акти посилюють проникнення слини в щілину перелому, а звідти — і в прилеглі м'які тканини. Окрім того, патогенна мікрофлора може надходити в щілину перелому і через ушкоджені м'які тканини щелепно-лицевої ділянки. Нагноювальні процеси в рані частіше виникають у разі локалізації перелому в межах зубного ряду (відкриті переломи) і значно рідше — при закритих переломах.

Нагноєння кісткової рани при переломі верхньої щелепи, як правило, відбувається за несвоєчасної фіксації відламків. Рухомість фрагментів верхньощелепної кістки сприяє "підсмоктуванню" в кісткову рану вмісту порожнини рота через ушкоджену слизову оболонку. Інфікуванню кісткової рани сприяють раніше перераховані чинники.

15.3.5.1.2. Вторинне зміщення відламків

Під час консервативного лікування перелому та проведення остеосинтезу можливе вторинне зміщення відламків.

Причини зміщення відламків:

- недостатня фіксація кісткових фрагментів між собою;
- використання ранніх функціональних навантажень;
- порушення хворим режиму лікування (самостійне зняття міжщелепної тяги);
- додаткова травма тощо.

15.3.5.2. Пізні ускладнення

15.3.5.2.1. Післятравматичний остеомієліт

Серед ускладнень переломів нижньої щелепи післятравматичний остеомієліт розвивається, за даними різних авторів, у 9—30 % випадків (О.І. Неробєєв, 1969; В.О. Малишев, 1981; Б.А. Умбертьяров, 1983; О.О. Тимофєєв і співавт., 1987, 1998, 2004).

Етіологія. Дотепер немає єдиної теорії, яка б пояснювала механізм виникнення післятравматичного остеомієліту. О.І. Неробєєв (1969) переконливо довів, що сенсибілізація організму значною мірою сприяє виникненню цього запального ускладнення. Згодом було встановлено вплив ушкоджень периферійних гілок нижньощелепного нерва на загоєння переломів нижньої щелепи та розвиток післятравматичних ускладнень (С.М. Дружиніна, 1971, 1975; М.Ф. Черемнов, 1974; А.Г. Шаргородський, 1975; О.О. Тимофєєв, В.Л. Лєснухін, 2000; В.Л. Лєснухін, 2005). Алергійна та нейротрофічна теорії певною мірою доповнюють одна одну і частково можуть пояснити патогенез виникнення післятравматичного остеомієліту у хворих із переломами щелеп. Важливу роль у розвитку цього післятравматичного ускладнення відіграють мікроорганізми з одонтогенних вогнищ хронічної інфекції. Окрім того, значний вплив справляє механічний чинник: наявність відламків кістки, рухомість відламків, ділянки некрозу, розриви судин тощо.

Частіше збудниками післятравматичного остеомієліту щелепи є стафілококи, стрептококи, протей, кишкова паличка, їхні асоціації, рідше — бактероїди, фузобактерії, вейлонели, пептострептококи та інші анаероби.

Запальні ускладнення виникають у хворих не лише із низькою загальною резистентністю організму, а і зі зниженими місцевими факторами неспецифічної резистентності (О.О. Тимофєєв і співавт., 2000; О.О. Тимофєєв, С.В. Максимча, 2002; С.В. Максимча, 2007).

Можливою причиною появи післятравматичного остеомієліту є корозія різнорідних металів (шини, лігатурні дроти, скріплювачі для остеосинтезу). Під час запалення м'яких тканин у кислому середовищі корозія посилюється, що сприяє виникненню гальванічних струмів у порожнині рота (Б.Г. Апанасенко, 1964; В.О. Малишев, 1970; О.І. Грицанов, О.Ф. Станчиц, 1974; В.О. Козлов і співавт., 1975; Б.Д. Кабаков, В.О. Малишев, 1981; О.О. Тимофєєв, О.В. Горобець, О.П. Весова, 1995, 1996).

Значне зміщення рівня електрохімічного потенціалу зони імплантації в позитивний бік свідчить про розвиток корозії фіксатора і виникнення запальних ускладнень у кістковій рані. Встановлено, що гальванічні струми значно знижують рівень загальних і місцевих факторів неспецифічного захисту організму (О.О. Тимофєєв і співавт., 2000).

Патогенез післятравматичного остеомієліту нижньої щелепи О.І. Неробєєв (1969) пояснює таким чином: мікроорганізми з порожнини рота потрапляють у щілину перелому через розірвану слизову оболонку альвеолярного відростка, фіксуються в гематомі в зоні первинного кісткового некрозу і в м'яких тканинах, руйнують кров'яний згусток, і відбувається інфікування вогнища. Оскільки у м'яких тканинах процеси деструкції виражені сильніше, то найбільшу активність патологічного процесу спостерігають біля нижнього краю нижньої щелепи, тобто в місці, де розташований основний м'язовий масив. З одонтогенних вогнищ мікроби додатково проникають в ушкоджену ділянку кістки, сприяючи розширенню зони некрозу.

Чинники, що зумовлюють розвиток післятравматичного остеомієліту:

- пізнє звернення хворих за спеціалізованою медичною допомогою;

- недостатньо ефективна репозиція і фіксація ушкоджених відламків щелеп;
- наявність поєднаної черепно-мозкової травми;
- множинне ушкодження щелепи або наявність відламків;
- виражені ушкодження м'яких тканин у ділянці перелому;
- наявність зубів, які прорізалися, в щілині перелому;
- вогнища хронічної одонтогенної інфекції;
- ушкодження судинно-нервового пучка;
- нагноєння прищелепних м'яких тканин;
- захворювання, що сприяють зниженню загального та місцевого неспецифічного захисту організму;
- корозія металевих скріплювачів;
- порушення хворим режиму лікування тощо.

Видалення секвестру при післятравматичному остеомієліті щелепи обов'язкове, оскільки доведено, що секвестри є лише резервуаром для мікрофлори і практично не корисні для отримання мінеральних речовин, необхідних для побудови кісткової мозолі (О.І. Неробєєв, 1969). Мимовільного вилікування післятравматичного остеомієліту щелепи не відбувається.

Клінічні стадії післятравматичного остеомієліту:

- гостра;
- підгостра;
- хронічна.

У **гострій стадії** захворювання нерідко складно розрізнити початок розвитку післятравматичного остеомієліту і нагноєння кісткової рани, оскільки в обох випадках переважають запальні прояви в м'яких тканинах навколо щілини перелому. Гостра стадія остеомієліту часто залишається непоміченою, що можна пояснити вільним відтоком запального ексудату зі щілини перелому. Рентгенографія нижньої щелепи в цей період не має діагностичної цінності.

Гостра стадія післятравматичного остеомієліту може розвинутися в перші дні після травми або через 7—10 днів. Загальний стан хворого погіршується, наростають симптоми інтоксикації. Біль у ділянці перелому посилюється. З'являється набряклість і запальна інфільтрація м'яких тканин, які оточують щілину перелому. Надалі може розвинутися абсцес або флегмона. Скарги хворого та клінічні симптоми захворювання залежать від місця перелому і локалізації формування гнійного вогнища в прищелепних м'яких тканинах, наявність невидаленого зуба в щілині перелому, який перешкоджає виділенню гною. У порожнині рота виявляють набряк та інфільтрацію слизової оболонки й окістя. Можливе формування підслизових або підокісних абсцесів. Рентгенологічних ознак остеомієліту в гострій стадії немає. Не раніше ніж за 2 тиж. після розвитку запальних явищ у кістці на рентгенограмі виявляють розширення щілини перелому з ознаками остеопорозу, а вздовж лінії ушкодження щелепи — різної форми і розмірів секвестри.

Підгостру стадію процесу виділити складно через мізерність клінічної симптоматики цього періоду.

У **хронічній стадії** післятравматичного остеомієліту запальна інфільтрація і набряк прищелепних м'яких тканин зберігаються, формуються нориці з не-

значним гнійним відділюваним. Пишних грануляцій, характерних для одонтогенного остеомієліту, зазвичай не спостерігають. Нориці можуть формуватися на шкірі та слизовій оболонці. Як правило, нориці функціонують протягом тривалого часу. У разі ускладнення післятравматичного остеомієліту актиномікозом формуються множинні та стійкі нориці із виділенням крихтоподібного гною. Хронічна стадія захворювання може перебігати із загостреннями та ремісіями.

Діагностика. На рентгенограмі нижньої щелепи по краях кісткових фрагментів виявляють зону резорбції з ділянками деструкції кісткової тканини. Уздовж щілини перелому визначають різної форми і розмірів крайові секвестри. Секвестри рідко розташовуються осторонь від лінії перелому. При післятравматичному остеомієліті нижньої щелепи секвестрація частіше має крайовий характер. Іноді секвестри представлені дрібними відламками, що некротизуються, між кістковими фрагментами нижньої щелепи. Між кістковими відламками можна виявити щільніші тіні, що свідчить про утворення кісткової тканини (кісткової мозолі).

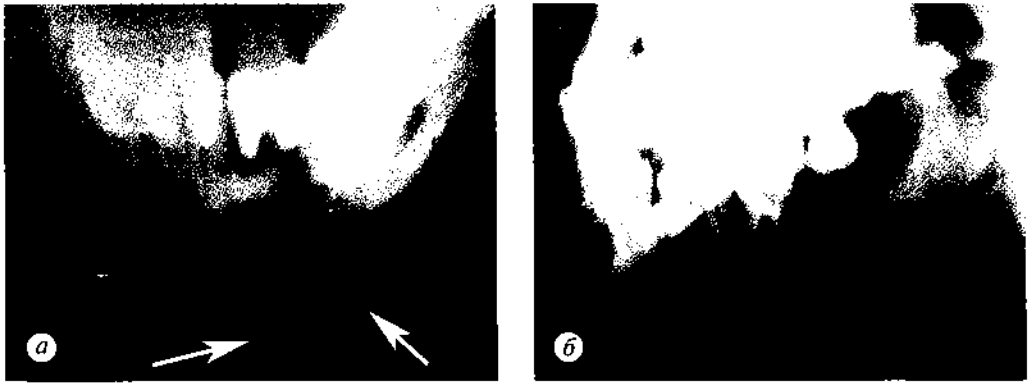
Таким чином, першим симптомом розвитку післятравматичного остеомієліту, що насторожує, є відсутність тенденції до звуження щілини перелому, і навіть її збільшення, а також нечіткість і нерівність країв кісткових фрагментів. Складно зафіксувати момент, коли уламок набуває характерних рис секвестру. На думку Н.О. Рабухіної (1973), кісткові відламки відносно швидко, протягом 10—20 днів, зазнають змін: зменшуються в об'ємі, втрачають чіткість країв. У разі зіставлення серії рентгенограм наростання інтенсивності тіні не спостерігають.

Ранньою ознакою початку консолідації відламків при переломі є поява ніжних періостальних нашарувань уздовж основи нижньої щелепи. За спостереженнями Н.О. Рабухіної, на фоні повного клінічного благополуччя протягом 8—9 міс. просвіт між фрагментами заповнюється кістковою тканиною, що не має характерної функціональної спрямованості структури, а відновлення останньої відбувається поступово, протягом 4—5 міс. Проте навіть через 13—16 міс. лінію перелому ще можна виявити. Якщо невеликі секвестри залишилися невидаленими, їхню тінь, яка поступово зменшується в розмірах, буде видно протягом 6—7 міс.

Діагноз післятравматичного остеомієліту встановлюють на підставі збору анамнестичних даних і скарг потерпілого, наявності клінічних і рентгенологічних ознак перелому щелепи в різних стадіях консолідації кісткової тканини, запальних проявів у ділянці ушкодженої кістки (мал. 15.28).

Лікування. У гострій стадії захворювання здійснюють оперативне розкриття гнояка за загальноприйнятою методикою, адекватне дренування гнійної рани, санацію порожнини рота (видаляють зуб зі щілини перелому), забезпечують іммобілізацію рухомих відламків щелепи (якщо це не було зроблено раніше), призначають протизапальне та загальнозміцнювальне лікування, ретельний гігієнічний догляд за порожниною рота.

У хронічній стадії післятравматичного остеомієліту здійснюють заходи, спрямовані на прискорення регенеративних процесів у кістковій рані, а після



Мал. 15.28. **Рентгенограма післятравматичного остеомієліту нижньої щелепи:**
а — підборідного відділу; *б* — ділянки кута

відторгнення секвестрів виконують операцію секвестректомії. Найоптимальнішим терміном для проведення цього оперативного втручання є 3—4-й тиждень після перелому. Якщо секвестром є уламок кістки, то хірургічне втручання проводять і через 2 тиж. після травми. У разі в'ялого перебігу репаративних процесів у щелепі терміни проведення операції можуть збільшуватися до 5—6 тиж.

Секвестректомію частіше проводять з використанням позаротового доступу, рідше — одночасно внутрішньо- і позаротового. Видаляючи секвестри, стежать за цілістю фіброзних спайок між кістковими відламками. Вискрібають лише бліді в'ялі грануляції. Варто пам'ятати, що необхідно видаляти всі секвестри, у тому числі дрібні, а також зуби, корені яких не вкриті кістковою тканиною. У разі виявлення або наявності сполучення з порожниною рота необхідно ізолювати операційну рану завдяки накладенню швів на слизову оболонку. Виявивши під час проведення операції кістковий дефект, його заповнюють гідроксіапатитом (у чистому вигляді або з антибіотиками), біокерамікою або кістковим трансплантатом. Якщо під час хірургічного втручання виявлено патологічну рухомість кісткових фрагментів, то потрібне проведення відстроченого остеосинтезу нижньої щелепи (титановими мініпластинами в чистому вигляді або вкритими біокерамікою). Необхідно пам'ятати, що на всіх етапах лікування післятравматичного остеомієліту потрібна міцна іммобілізація відламків.

Наслідок захворювання, як правило, сприятливий — з повним відновленням анатомічної форми і функціональних особливостей нижньої щелепи. У деяких випадках післятравматичний остеомієліт може ускладнитися утворенням несправжнього суглоба, деформацією щелепи, неправильним зрощенням кісткових фрагментів, розвитком сепсису тощо.

Профілактика післятравматичного остеомієліту полягає у своєчасному та правильному наданні спеціалізованої медичної допомоги потерпілим з ушкодженням щелепи (включаючи проведення остеосинтезу), а також в усуненні чинників, які зумовлюють розвиток цього запального ускладнення у хворих із переломами щелеп.

15.3.5.2.2. Післятравматичний гайморит

Етіологія, патогенез. Післятравматичний гайморит може розвинутися як ускладнення після перелому верхньої щелепи або виличної кістки, а також у разі ушкодження стінок верхньощелепної пазухи, особливо передньої, коли в пазуху потрапляють відламки кістки (вільно розташовані або пов'язані з окістям) або стороннє тіло. Це ускладнення виникає, якщо первинне хірургічне оброблення рани не було проведено або ж проведено недостатньо радикально, а також у разі ускладнення перелому верхньої щелепи післятравматичним остеомієлітом з потраплянням у верхньощелепну пазуху секвестрів.

Клінічні прояви. У гострий період захворювання діагностика ускладнена внаслідок частого утворення у м'яких тканинах, які оточують верхню щелепу, абсцесів і флегмон, що приховують клінічні прояви післятравматичного гайморит.

У хронічній стадії захворювання хворі скаржаться на головний біль, відчуття тяжкості в ділянці верхньої щелепи, ускладнене носове дихання, гнійні виділення з носа. Для цього періоду характерні неодноразові загострення запального процесу з утворенням нориць із гнійним відділюваним, а іноді абсцесів і флегмон. При риноскопії виявляють гіперемовані та гіпертрофовані носові раковини, гнійне відділюване і кірочки під середньою носовою раковиною. На рентгенограмі верхньощелепна пазуха затемнена.

Лікування післятравматичного гайморит в гострій стадії полягає в розкритті абсцесів або флегмон, забезпеченні відтоку гнійного ексудату завдяки проведенню пункції верхньощелепної пазухи з подальшим її промиванням, а також у призначенні протизапальної медикаментозної терапії. У хронічній стадії здійснюють радикальну гайморотомію з видаленням кісткових відламків, сторонніх тіл, поліпозно зміненої слизової оболонки, рубців, грануляційної тканини. Всі окремі порожнини сполучають в єдину і утворюють риностому з нижнім носовим ходом.

Ми зазвичай не тампонуємо верхньощелепну пазуху йодоформними тампонами. Показанням до введення йодоформного тампона, змоченого у вазеліновому маслі, є кровоточивість післяопераційної рани. Кінець тампона виводять через риностому і вкладають у нижній носовий хід. Рану слизової оболонки порожнини рота зашивають наглухо.

Профілактика післятравматичного гайморит полягає в радикальному і своєчасному хірургічному обробленні післятравматичної рани з видаленням кісткових відламків, сторонніх тіл і формуванням риностоми, репозиції та фіксації ушкодженої верхньощелепної або виличної кістки, призначенні протизапальної медикаментозної терапії.

15.3.5.2.3. Порушення репаративної регенерації нижньої щелепи

Репаративна регенерація — див. розділ 15.3.

Порушення репаративної регенерації кісткової тканини нижньої щелепи:

- уповільнена консолідація відламків;
- кістковий дефект щелепи;

- незрощений перелом;
- несправжній суглоб.

УПОВІЛЬНЕНА КОНСОЛІДАЦІЯ ВІДЛАМКІВ

За уповільненої консолідації нормальні терміни зрощення відламків можуть збільшуватися на 2—4 тиж., чому сприяють загальні та місцеві причини.

Загальною причиною уповільненої консолідації відламків є патологічний остеопороз (див. розділ 1.6.1.5.2), який розвивається на фоні вікових змін, захворювань обміну речовин, органів травлення, порушень водно-сольового і білкового обмінів, хвороб крові, авітамінозів, інфекційних і системних захворювань, опікової хвороби тощо.

Місцеві причини уповільненої консолідації відламків:

- погана фіксація кісткових фрагментів або їхнє зміщення;
- інтерпозиція м'яких тканин;
- нейротрофічні розлади, пов'язані з ушкодженням нижньощелепного нервово-судинного пучка;
- запальні ускладнення в кістці;
- поява гальванічних струмів тощо.

Клінічним проявом уповільненої консолідації відламків щелеп є поступове збільшення міцності в місці з'єднання відламків у ділянці перелому під час динамічного спостереження за хворим (через певні періоди іммобілізації). Одноразове рентгенологічне дослідження діагностичної цінності не має, оскільки не дає змоги відрізнити незрощений перелом нижньої щелепи від уповільненої консолідації.

Лікування полягає в усуненні причин уповільненої консолідації і призначенні засобів, спрямованих на прискорення репаративної регенерації та підвищення захисних сил організму хворого (див. розділ 15.3.2.5).

КІСТКОВИЙ ДЕФЕКТ ЩЕЛЕПИ

На думку А.А. Скагера і співавт. (1981), критерієм встановлення діагнозу "кістковий дефект" є наявність або відсутність порушення форми і функції щелепи після з'єднання кінців відламків з урахуванням компенсаторних процесів кістки як органа. Автори зазначають, що зміну прикусу спостерігають при укороченні нижньої щелепи понад 2—3 мм. За відсутності зубів укорочення нижньої щелепи можна компенсувати (близько 5—7 мм) протезуванням. За наявності дефекту в щелепі понад 1 см за спроби зіставити і фіксувати кінці відламків виникають порушення з боку скронево-нижньощелепного суглоба.

НЕЗРОЩЕНИЙ ПЕРЕЛОМ

При незрощеному переломі нижньої щелепи щілина заповнюється грубоволокнистою сполучною тканиною, що перешкоджає регенерації кістки. У цій тканині можна виявити лише невеликі ділянки хрящової та кісткової тканин. Клінічно виявляють незначну рухомість відламків, що утруднює повноцінний процес жування.

Лікування полягає не лише у видаленні грубоволокнистої сполучної тканини, а і в освіженні склерозованих кінців відламків з подальшим створенням оптимальних умов для репаративної кісткової регенерації (репозиція і фіксація відламків тощо).

НЕСПРАВЖНІЙ СУГЛОБ

Несправжній суглоб — стійке порушення осифікації кістки, що характеризується закругленням і згладжуванням кінців фрагментів із заповненням щілини перелому грубоволокнистою сполучною тканиною і наявністю патологічної рухомості. Клінічно це проявляється значним обсягом рухів щелепи в незвичайному місці. На рентгенограмі з боку краю кожного відламка чітко візуалізується замикальна компактна пластинка. Причини утворення несправжнього суглоба або незрощеного перелому полягають у порушенні репаративної регенерації нижньої щелепи.

Лікування — хірургічне з обов'язковим видаленням замикальної компактної пластинки по краях щілини перелому і подальшим остеосинтезом (за відсутності дефекту щелепи) або кістковою пластикою (за наявності дефекту понад 2 см).

15.3.5.2.4. Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба

Під час реабілітації хворих із переломами виросткового відростка необхідно враховувати, що внаслідок травми і подальшої іммобілізації нижньої щелепи розвиваються структурні та функціональні зміни в скронево-нижньощелепному суглобі. Функціональні зміни в подальшому часто переходять у дегенеративні. У 50—80 % хворих з переломами виросткового відростка нижньої щелепи розвиваються ускладнення у вигляді дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба і порушень скоротливої здатності жувальних м'язів (С.В. Самсонов, 1993).

15.3.5.2.5. Контрактура жувальних м'язів

Контрактура жувальних м'язів часто виникає в період реабілітації у хворих із переломами нижньої щелепи, внаслідок травми щелепи і післятравматичних запальних змін у м'яких тканинах.

Ступінь вираженості контрактури різна — від помірного обмеження відкривання рота до майже повної нерухомості нижньої щелепи — і залежить від стану рубцевої тканини або наявності зрощення вінцевого відростка нижньої щелепи з виличною дугою у разі неправильно зрощених переломів.

Лікування. У ранні терміни (не пізніше 9—10 міс. після травми) призначають механотерапію в поєднанні з фізіотерапевтичними методами (аплікаціями парафіну, компресами з ронідазою). У пізній період — через рік, коли рубцева тканина осифікується, — показане хірургічне лікування.

Профілактика. До комплексу лікувальних заходів необхідно включати лікувальну фізкультуру на стадії формування первинного та вторинного кісткових мозолів.

15.3.5.2.6. Консолідація відламків у неправильному положенні

Консолідація відламків у неправильному положенні призводить до деформації щелепи та порушення трансверзальної (бічної) або сагітальної (передньої) оклюзії.

Лікування частіше полягає в кривавій репозиції неправильно зрощених відламків з подальшою їх фіксацією у правильному положенні. Рідше вдається усунути порушення зімкнення зубів ортопедичним шляхом — підпилюванням горбів зубів, які неправильно контактують, тощо.

15.3.5.2.7. Бронхолегеневі ускладнення

Бронхолегеневі ускладнення розвиваються нерідко, що можна пояснити аспірацією вмісту порожнини рота в трахею і бронхи, а також диханням через рот. Чинники, що зумовлюють розвиток цих ускладнень: переохолодження, недостатнє харчування, зневоднення тощо.

Лікування здійснюють під контролем профільного фахівця — терапевта або пульмонолога.

Профілактика: своєчасна і правильно надана допомога потерпілому, призначення медикаментозної протизапальної терапії, гігієнічний догляд за порожниною рота, рання дихальна гімнастика і загальнозміцнювальна терапія.

15.3.5.2.8. Церебральні порушення

Церебральні порушення зазвичай розвиваються у потерпілих з поєднаною травмою: субарахноїдальним крововиливом, внутрішньочерепною гематомою, післятравматичним менінгітом тощо.

Лікування здійснює профільний фахівець — невропатолог або нейрохірург.

15.4. ВИВИХИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Вивих — стійке зміщення суглобової головки за межі її фізіологічної рухомості, що спричинює порушення функції суглоба.

Класифікація вивихів скронево-нижньощелепного суглоба:

- ***залежно від взаємовідношення суглобових поверхонь:***
  - повний — з повною розбіжністю суглобових поверхонь;
  - неповний (підвивих) — з'єднання суглобових поверхонь зберігається;
  - переломо-вивих — поєднання перелому виросткового відростка з вивихом у суглобі;
- ***залежно від часу, що минув від моменту травми:***
  - гострий;
  - застарілий — що залишився невправленим після травми і що не піддається закритому вправленню у зв'язку з порушеннями, які відбулися у тканинах, що оточують суглоб;

- ***залежно від локалізації:***
  - однобічний;
  - двобічний;
- ***залежно від механізму виникнення:***
  - післятравматичний — зумовлений зовнішньою механічною дією;
  - звичний — що систематично повторюється, зумовлений слабкістю зв'язкового апарату і м'язів, які його оточують, і/або анатомічними змінами суглобових кінців;
  - патологічний — пов'язаний із захворюваннями суглоба, що призводять до порушення суглобових поверхонь кісток;
- ***залежно від напряму зміщення суглобової головки:***
  - передній;
  - задній;
  - бічний.

Вивихи скронево-нижньощелепного суглоба післятравматичного походження на відміну від вивихів інших суглобів рідко супроводжуються розривом капсули, але розтягування зв'язок розвивається часто.

Прикладна фізіологія. У нормальному стані за максимального відкривання рота головка нижньої щелепи разом із суглобовим диском встановлюється на задньому схилі верхівки суглобового горбка. Висуненню головки вперед, тобто за верхівку суглобового горбка, перешкоджають висота горбка, зв'язковий апарат і жувальні м'язи.

Механізм розвитку переднього вивиху скронево-нижньощелепного суглоба. Передній вивих нижньої щелепи розвивається частіше за всі інші: за надмірного опускання нижньої щелепи (удар, крик, позіхання, сміх, кашель, спроба відкусити великий шматок, гіпертрофія жувального м'яза, стоматологічні втручання, видалення зуба, зняття зліпка, протезування зубів тощо) суглобова головка скронево-нижньощелепного суглоба зісковзує на передній схили суглобового горбка. Відбувається защемлення суглобового диска між головкою і передньою поверхнею горбка. Рефлекторним скороченням жувальних м'язів і напруженням зв'язкового апарату суглобова головка відтискається вгору (попереду від горбка) і фіксується в цьому положенні. Капсула суглоба розтягується, але не розривається. Надмірне розтягування зв'язкового апарату і суглобової капсули, а також зменшення висоти суглобового горбка сприяють виникненню звичного вивиху.

Механізм розвитку заднього вивиху скронево-нижньощелепного суглоба. Задній вивих нижньої щелепи розвивається дуже рідко. Він виникає внаслідок удару в підборідну ділянку, у момент зведення щелеп, під час судомного позіхання, видалення нижніх великих кутніх зубів із застосуванням значної сили. При цьому вивиху суглобова головка розташована між кістковою частиною зовнішнього слухового ходу (під нижньою стінкою) і соскоподібним відростком. Можливий перелом кісткової стінки слухового ходу, і навіть розрив суглобової капсули.

Механізм розвитку бічного вивиху скронево-нижньощелепного суглоба. Суглобова головка зміщується всередину або назовні. Вивих завжди поєднується із переломом виросткового відростка (переломо-вивихом).

Клінічні прояви. При ***двобічному передньому вивиху*** рот хворого відкритий, підборіддя висунене вперед і опущене вниз. Спроби закрити рот спричинюють або посилюють біль у ділянці скронево-нижньощелепного суглоба. Мовлення невиразне, розжовування їжі неможливе, рясна слинотеча. Обличчя видовжене. Щоки сплощені та напружені. Жувальні м'язи різко скорочені та витягнуті у вигляді валиків. Попереду козелків вух м'які тканини западають, а під виличною дугою прощупують невеликі підвищення — вивихнуті головки нижньої щелепи. Під час пальпації зовнішніх слухових ходів головки виросткових відростків не прощупуються. Задній край нижньої щелепи замість вертикального положення набуває косого напряму. Під час вивчення прикусу виявляють зімкнення лише третіх великих кутніх зубів. У разі пальпації з боку порожнини рота переднього краю гілки нижньої щелепи визначають зміщений наперед і донизу вінцевий відросток, що виступає.

Рентгенографію нижньої щелепи зазвичай не проводять, оскільки клінічна симптоматика цього вивиху типова і діагностика неутруднена. У сумнівних випадках (для диференціальної діагностики з переломо-вивихом) здійснюють рентгенографію нижньої щелепи в бічній проекції. На рентгенограмі головка нижньої щелепи зміщена і розташована не в типовому місці, тобто позаду суглобового горбка, а на його передньому схилі. Суглобова западина вільна.

При ***однобічному передньому вивиху*** рот хворого напіввідкритий, підборіддя висунуте вперед і зміщене в здоровий бік. Біля козелка вуха западають м'які тканини, а під виличною дугою на боці вивиху випинається вивихнута суглобова головка нижньої щелепи. Суглобова головка на боці ураження не пальпується в зовнішньому слуховому ході. Прикус відкритий. З усіх рухів нижньої щелепи можливе лише незначне відкривання рота.

Проводячи диференціальну діагностику вивиху нижньої щелепи з переломом виросткового відростка на підставі клінічних симптомів варто пам'ятати, що при останньому щелепа зміщується назад (у бік ушкодження), западання м'яких тканин попереду козелка вуха не визначають, амплітуда руху щелепи збільшена. При вивиху нижньої щелепи, натискаючи на підборіддя, відчувають пружний опір, і вона не зміщується, а при переломі виросткового відростка хворий відчуває різкий біль у місці ушкодження і відбувається зміщення щелепи, що призводить до зімкнення фронтальних зубів. Рентгенографія нижньої щелепи дає змогу уточнити діагноз.

При ***задньому вивиху нижньої щелепи*** спостерігають зведення щелеп і зміщення підборіддя назад. Нижні різці, а за їхньої відсутності — альвеолярний відросток фронтального відділу нижньої щелепи, упираються в слизову оболонку піднебіння. Між зубами-антагоністами контакту немає. Мовлення невиразне. Рухи щелеп неможливі. Головку нижньої щелепи пальпують попереду соскоподібного відростка скроневої кістки. Унаслідок зміщення нижньої щелепи назад і западання язика може виникнути утруднення дихання. Хворі перебувають у вимушеному положенні — з нахиленою головою.

Звичний вивих нижньої щелепи розвивається у людей зі сплощеною суглобовою головкою (при поліартриті, деформівному артрозі тощо) або плоским суглобовим горбком, при слабкості зв'язкового апарату та розтягуванні суг-

лобової капсули. У мить, коли головки нижньої щелепи стрибкоподібно переміщується через верхівку суглобових горбків, чути чітке клацання. Ці вивихи хворі часто вправляють самостійно. Звичні вивихи можуть призвести до розвитку післятравматичного артриту.

Лікування. При вивиху нижньої щелепи долікарська допомога полягає в накладенні фіксувальної (підборідно-тім'яної) марлевої пов'язки для забезпечення спокою суглоба.

Лікарська допомога полягає у вправленні вивиху. Вправлення переднього вивиху спрямоване на розслаблення жувальних м'язів, а потім зміщення суглобової головки нижньої щелепи донизу і назад від суглобового горбка. Грубі маніпуляції під час вправлення вивиху спричинюють додаткову травму суглоба, ушкодження капсули, зв'язок, судин і нервів. Вивихи нижньої щелепи супроводжуються рефлекторною контрактурою жувальних м'язів. М.Д. Дубов (1969) пропонує знімати м'язову контрактуру за допомогою місцевої анестезії. Голку вколюють під нижнім краєм виличної дуги наперед від головки нижньої щелепи. Через вирізку нижньої щелепи проникають у м'які тканини на глибину 2—2,5 см і випускають розчин місцевого анестетика.

Метод Гіппократа. Хворого усаджують в опущене до упору крісло або на низький стілець. Голову міцно фіксують у підголівнику або її утримує помічник. Лікар розташовується попереду від потерпілого так, щоб нижня щелепа хворого перебувала на рівні ліктьового суглоба опущеної руки лікаря. Пальці обох рук обертають марлевими серветками для зменшення ковзання і уникнення прикушування пальців. Уводять великі пальці в порожнину рота і накладають їх на жувальні поверхні нижніх великих кутніх зубів, а за їхньої відсутності — на альвеолярні відростки наперед від гілки нижньої щелепи. Рештою пальців охоплюють нижню щелепу зовні та знизу. Поступово посилюючи тиск великими пальцями на великі кутні зуби, іншими пальцями тиснуть на підборіддя знизу вгору, немовби підводячи передній відділ. Таким чином гілки нижньої щелепи зміщуються вниз, а суглобові головки опускаються нижче суглобових горбків. Тиском долонь спереду назад на підборіддя здійснюють зміщення суглобових головок у суглобові ямки, тобто суглобова головка зісковзує по задньому схилу суглобового горбка і входить у суглобову западину. У цей момент великі пальці необхідно змістити в присінок порожнини рота, щоб не перешкоджати стулюванню щелеп. Вправлення головок супроводжується характерним клацанням, швидким і щільним стулюванням щелеп. При двобічному вивиху нижньої щелепи вправлення здійснюють одночасно з двох боків, а при однобічному — з боку вивиху.

Після вправлення вивиху для обмеження руху в суглобі та запобігання повторному вивиху фіксують нижню щелепу на 4—5 днів за допомогою тім'яно-підборідної марлевої пов'язки. Хворому рекомендують обмеження відкривання рота та щадну (рідку) дієту протягом 7—10 днів.

Цей спосіб, незважаючи на простоту, має низку недоліків: по-перше, щоб вправити вивих, необхідно докласти значних зусиль для подолання тяги жувальних м'язів, тому і використовують методи зняття м'язової контрактури за допомогою місцевої анестезії або загального знеболювання; по-друге, виникає

небезпека прикушування пальців лікаря у момент вправлення щелепи через рефлекторне скорочення жувальних м'язів. Щоб уникнути цього, О.Ф. Бердяєв рекомендує накладати вказівні пальці на замолярні трикутники. П.В. Ходорович (1963) пропонував встановлювати великі пальці на зовнішні косі лінії нижньої щелепи в ділянці великих кутніх зубів так, щоб нігтьові фаланги розташовувалися в замолярних трикутниках, вказівними пальцями охоплювати кути, а іншими — тіло щелепи.

Метод Г.Л. Блехмана (1953). Визначають у присінку порожнини рота місце розташування вінцевих відростків (при вивиху вони виступають). Вказівними пальцями натискають на них у напрямі вниз і назад. Больове відчуття, що з'являється при цьому, призводить до рефлекторного розслаблення жувальних м'язів і переміщення суглобової головки в правильне положення.

Г.Г. Митрофанов, О.І. Соколов (1966), В.О. Хватова (1982) рекомендують натискати на виступаючі вінцеві відростки нижньої щелепи не вказівними, а великими пальцями.

Метод В.О. Хватової (1982). Пальпаторно через шкіру щік дещо нижче від виличних кісток визначають положення верхівок вінцевих відростків, які особливо легко виявляють у худорлявих хворих, і натискають на них великими пальцями рук у напрямі вниз і назад.

Метод О.О. Тимофєєва (1987). Позаротовим шляхом натискають великими пальцями у напрямі вниз і назад на вивихнуті головки нижньої щелепи, які чітко прощупують під виличною дугою у вигляді невеликого підвищення. Вправлення вивиху здійснити легше під час проведення інфільтраційної анестезії м'яких тканин у ділянці вивихнутого суглоба. Метод особливо легко здійснити при звичному вивиху.

Переваги приведених вище способів: вправлення здійснюють без введення пальців у рот хворого, що особливо важливо, коли немає змоги вимити руки; не потрібно докладати значних фізичних зусиль; немає потреби у допомозі асистента; вправлення можна здійснити швидко і просто за будь-якого положення хворого (сидячи, стоячи, лежачи) і в будь-яких умовах.

Метод В. Попеску (1960). Хворого кладуть на спину. Між великими кутніми зубами за максимально відкритого рота вводять марлеві (бинтові) валики діаметром 1,5—2 см. Тиснуть на підборіддя знизу догори — головка щелепи переміщується вниз. Потім, натискаючи на підборіддя спереду назад, зміщують головку в суглобову западину.

Метод Б.П. Гепперта (1979). Хворий лежить на спині з трохи закинутою головою. Лікар, сидячи на кушетці збоку від хворого, накладає пальці на жувальні поверхні зубів з обох боків, а великими пальцями впирається в нижній край підборідного відділу нижньої щелепи. Відтягують кут щелепи донизу, а великими пальцями одночасно зміщують її назад. У момент вправлення необхідно, щоб пальці зісковзнули з жувальної поверхні зубів для уникнення їхнього прикушування.

Метод вправлення заднього вивиху. Положення хворого сидячи. Великі пальці укладають на альвеолярний відросток нижньої щелепи з вестибулярного боку (на жувальній поверхні їх розмістити неможливо). Рештою пальців

охоплюють кут і тіло нижньої щелепи. Великими пальцями зміщують нижню щелепу вниз, а іншими пальцями — наперед. Переміщують головку щелепи під нижнім відділом зовнішнього слухового ходу і встановлюють суглобову головку в правильне положення.

15.5. ОПІКИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Опік (*combustio*) — ушкодження тканин організму, що виникло внаслідок місцевої дії високої температури, а також хімічних речовин, електричного струму або іонізуючого випромінювання.

Класифікація опіків:

- ***залежно від етіологічного чинника:***
  - термічні;
  - хімічні;
  - електричні;
  - променеві (ультрафіолетові та рентгенівські промені, радіоактивне випромінювання);
- ***залежно від обставин, в яких сталося ураження:***
  - побутові;
  - виробничі;
  - військового часу;
- ***залежно від локалізації:***
  - ізольовані;
  - поєднані з опіками інших ділянок тіла.

Ступені опіків за глибиною ураження тканин:

I ступінь — гіперемія і помірно виражена набряклість шкіри, помірна болючість. Ці зміни зникають через 3—5 діб. Поверхневі шари надшкір'я злущуються, а опікова поверхня епітелізується. На місці опіку залишається різного ступеня вираженості пігментація, що надалі безслідно зникає.

II ступінь — відшаровування рогового шару надшкір'я рідиною, що випотіває і за складом близька до плазми крові. Утворюються інтраепідермальні міхури, дном яких є базальний (ростковий) шар надшкір'я. Волокна сосочкового шару розпушені, сосочки згладжені. У товщі власне шкіри — розширені кровоносні судини, капілярні стази, крововиливи. Через добу після опіку в рідині міхура з'являються лейкоцити. Лейкоцитарна інфільтрація власне шкіри найвираженіша в сосочковому шарі та навколо епітеліальних придатків шкіри. Гострі запальні явища і набряк починають зменшуватися з 3—4-го дня, а через 7—10 днів обпалена поверхня вкривається епітелієм, який спочатку не має рогового шару. Рубці не утворюються, оскільки відбувається епітелізація із шарів надшкір'я, що збереглися.

III-А ступінь — руйнування всіх шарів надшкір'я, включаючи ростковий, а також змертвіння поверхневого шару власне шкіри. Глибокі шари власне шкіри, що збереглися, набряклі. Набряк поширюється на підлеглу клітковину. Опікова поверхня представлена глибокими міхурами, струпом або їхнім поєд-

нанням. На межі змертвілих і життєздатних клітин через добу починає формуватися демаркаційний вал, а через 2 тиж. — грануляції. Починається відторгнення струпа. Зі збережених епітеліальних придатків шкіри починається розростання епітелію, і опіки загоюються. Епітелізація опікової поверхні відбувається протягом 4—6 тиж. з утворенням рубців.

III-Б ступінь — загибель шкіри на всю глибину. Унаслідок некрозу утворюється струп. Через 5—6 днів під ним починаються проліферативні процеси, формування грануляцій, відторгнення струпа, яке закінчується через 4—5 тиж. Після відторгнення мертвих тканин утворюється гранулююча поверхня, загоєння якої відбувається рубцевим стягуванням і крайовою епітелізацією. Терміни загоєння залежать від локалізації та розмірів опіку. Клінічно досить складно диференціювати опіки III-А і III-Б ступеня.

IV ступінь — загибель надшкір'я, власне шкіри, підшкірної жирової клітковини і підлеглих тканин (фасцій, м'язів, кісток).

Часто ступені опіків поєднуються.

Опіки I, II і III-А ступеня належать до поверхневих, III-Б і IV ступеня — до глибоких. При поверхневих опіках частково зберігаються клітини надшкір'я або епітеліальні придатки шкіри, що і є джерелом самостійної епітелізації опікової поверхні. При глибоких опіках шкіра самостійно не відновлюється.

При поверхневих (у дорослих до 10—12 %, у дітей і людей похилого віку — 7—8 % поверхні тіла) і глибоких (5—6 і 3—4 % відповідно) опіків процес перебігає як місцеве ураження. За значно поширених опіків з'являються порушення діяльності різних органів (печінки, нирок) і систем (серцево-судинної, дихальної, ТТ, кровотворення тощо).

Окрім ступеня (глибини) опіку значна роль у розвитку опікової хвороби належить площі ураження. Найчастіше площу опіку орієнтовно вимірюють площею долоні потерпілого: площа долоні дорослої людини приблизно становить 1 % площі поверхні тіла. A. Wallace (1951) запропонував так зване правило дев'яток. Згідно із цим правилом, площа поверхні голови і шиї становить 9 %, верхньої кінцівки — 9 %, нижньої кінцівки — 18 %, задньої поверхні тулуба — 18 %, передньої поверхні тулуба — 18 %, промежини — 1 % від загальної поверхні тіла дорослої людини.

Опікова хвороба — сукупність порушень у різних системах і органах, які виникають при великих за площею і глибоких опіках.

Періоди опікової хвороби:

- період опікового шоку;
- період опікової токсемії;
- період опікової септикотоксемії;
- період реконвалесценції.

Тривалість кожного періоду хвороби чітко не обмежена.

Легкий шок розвивається при поверхневих опіках на площі не більше 20 % (при глибоких — не більше 10 %), тяжкий шок — при опіках на площі 20—55 %, украй тяжкий шок — при опіках на площі 60 % і більше до поверхні тіла потерпілого (при глибоких — понад 40 %).

Опіковий шок триває 2—48 год, рідко — до 72 год. У цей період настає II стадія опікової хвороби — опікова токсемія, що триває в середньому 10—15 днів і поступово переходить у септикотоксемію (характеризується гнійно-резорбтивною лихоманкою). При опіковій хворобі можуть розвинутися психічні розлади (психози, істеричні стани, депресії тощо).

15.5.1. Термічні опіки

Етіологія. Термічні опіки виникають унаслідок дії полум'я (мал. 15.29), гарячих рідин (окропу), пари, розпечених металів, горючих газів або рідин тощо.

Клінічні прояви. Опік I ступеня характеризується болем, почервонінням і невеликою набряклістю, яка з'являється через кілька секунд після дії термічного чинника (окропу, полум'я, пари) або через кілька годин у разі променевої дії (УФО). Через кілька годин біль починає зменшуватися і зникає через 3—5 днів. Ушкоджений епітелій злущується, на місці опіку протягом місяця може залишитися невелика пігментація, яка надалі самостійно зникає.

Опік II ступеня відрізняється вираженішими проявами гіперемії, набряку та болю. Утворюються міхури, що спочатку заповнені прозорою рідиною, яка надалі мутніє через зсідання білка. Гострі запальні явища зменшуються з 3—4-го дня і через 7—10 днів зникають без рубців. Протягом близько 2 міс. може зберігатися почервоніння та пігментація.

Опік III ступеня характеризується утворенням струпа. При сухому (коагуляційному) некрозі уражена шкіра щільна, суха, бурого або чорного кольору. По краях рани звисають обривки обгорілого надшкір'я. Шкіра нечутлива до дотику. При вологому (колікваційному) некрозі (частіше виникає у разі дії окропу або пари) шкіра сіро-жовтого кольору, вкрита міхурами. М'які тканини навколо вологого некрозу набряклі. При опіку III-А ступеня спостерігають крайову або острівцеву епітелізацію за рахунок збережених епітеліальних придатків і залишків ростkового шару надшкір'я. При опіку III-Б ступеня після відторгнення струпа залишається гранулююча рана, яка загоюється рубцюванням і крайовою епітелізацією.

Опік IV ступеня характеризується глибшим струпом, ніж при опіку III ступеня. Нерідко розвивається обвуглювання тканин. Загоєння опіків IV ступеня відбувається дуже повільно, супроводжується частковою або повною втратою певних анатомічних утворень.

Встановлення ступеня (глибини) опіку грунтується на характерних клінічних симптомах. Визначають площу опікового ураження. Показником тяж-

Мал. 15.29. **Зовнішній вигляд дитини після термічного опіку обличчя полум'ям**

кості опіку (індексу тяжкості ураження) з урахуванням глибини та площі ураження є *індекс Франка*: 1 % площі поверхневого опіку становить 1 ОД, 1 % глибокого опіку — 3 ОД. У разі ураження дихальних шляхів додають 30—45 ОД. До легких уражень належить індекс до 30 ОД, середнього ступеня тяжкості — 31—60 ОД, до тяжких — 61—90 ОД, украй тяжких — понад 90 ОД.

Особливості опіків щелепно-лицевої ділянки. Поверхня обличчя становить близько 3 % від загальної площі тіла. Особливості анатомічної будови щелепно-лицевої ділянки: багата іннервація, хороша васкуляризація, нерівність рельєфу (виступаючі частини — ніс, губи, вуха), різна товщина шкіри на різних ділянках, наявність органів зору, початок дихального і травного тракту. Спотворювання обличчя призводить до психічних і функціональних розладів (сльозотеча, слинотеча тощо).

Опіки обличчя спричинюють виражений набряк м'яких тканин, який з'являється з перших годин після травми і швидко наростає. Через багату іннервацію виникає інтенсивний біль. Унаслідок нерівності рельєфу обличчя та неоднакової товщини шкіри на окремих ділянках обличчя утворюються різного ступеня (глибини) опіки. Глибокі опіки частіше розвиваються на виступаючих частинах щелепно-лицевої ділянки (ніс, вуха, губи, надбрівні дуги, підборіддя тощо). Виникає виражений набряк повік, набряк кон'юнктиви очного яблука (хемоз), можливі опіки очного яблука. Червона облямівка губ вивертається. При опіках приротової ділянки внаслідок набряку губ вони набувають характерного вигляду "риб'ячого рота". За нетривалої дії термічного агента (вибуху) уражуються лише відкриті частини обличчя. Головний убір, шолом, окуляри, комір одягу можуть оберігати від опіку волосисту частину голови, повіки, лоб, вуха, шию. Опік обличчя часто поєднується з ураженням верхніх дихальних шляхів (утруднення дихання, аж до асфіксії), слизової оболонки порожнини рота, носоглотки, а іноді й гортані (набряк гортані, аж до ларингоспазму). Порушуються споживання їжі та носове дихання, а при вивороті повік з'являється сльозотеча і навіть кератит.

Унаслідок опіків м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки розвиваються післяопікові рубцеві деформації шкіри обличчя та шиї, виверти нижніх і верхніх повік, губ, мікростома, дефекти і деформації вушних раковин або крил носа тощо.

Лікування. Першу допомогу при опіках надають на місці події. Вона передбачає здійснення заходів, спрямованих на припинення дії термічного агента. Щоб скоротити тривалість тканинної гіпертермії і зменшити глибину ушкодження тканин, необхідно швидко охолодити ушкоджену ділянку доступними засобами (занурення в холодну воду, обгортання рушником, змоченим у холодній воді, міхур з льодом тощо). Якщо немає можливості застосувати холод, то обпалену поверхню залишають відкритою для охолодження повітрям. Хворого укладають. Під час надання першої медичної допомоги не можна проводити будь-які маніпуляції на опікових ранах.

Перед транспортуванням потерпілого обпалену поверхню закривають асептичною пов'язкою. На обличчя пов'язку можна не накладати. Долікарське надання допомоги має бути спрямоване на превентивне лікування опікового

шоку, тобто хворому вводять аналгетики, антигістамінні та серцево-судинні препарати. Не можна застосовувати на опікову рану мазі на жировій основі, а також барвники (метиленовий синій або брильянтовий зелений) і дубильні засоби, оскільки це надалі ускладнить туалет рани і визначення глибини опіку.

Усіх потерпілих спрямовують у стаціонар. Амбулаторне лікування можливе лише при опіках I і II ступеня на обмеженій ділянці тіла. Решту потерпілих лікують у стаціонарі, де здійснюють протишокову терапію, яка включає застосування аналгетиків, антигістамінних препаратів, аналептиків (кордіамін, коразол, бемегрид, лобелін), глюкокортикостероїдів (преднізолон, гідрокортизон), інгібіторів протеолізу (контрикал), серцевих засобів, речовин, які стимулюють метаболічні процеси (АТФ, кокарбоксилаза), вітамінів (С, B_1, B_6, B_{12}, Е), діуретиків і, за показаннями, симптоматичного лікування.

Місцеве лікування хворих з опіками проводять у чистій операційній після попереднього введення знеболювальних засобів (2 % розчин промедолу). Шкіру навколо рани обробляють серветками, змоченими 0,5 % розчином аміаку або теплою мильною водою. Потім її висушують 33 % розчином спирту або йодонатом. Марлевими кульками, змоченими в розчині антисептиків з анестетиками, знімають з обпаленої поверхні обривки надшкір'я та сторонні тіла. Малі міхури не розкривають, великі напружені — підсікають і спорожнюють. Відшароване надшкір'я (покришка міхура), прилипаючи до ранової поверхні, виконує роль біологічної пов'язки і прискорює епітелізацію рани. При опіках I—II ступеня на уражену поверхню наносять препарат циміналь або цимезоль (комбінований аерозольний препарат, що містить циміналь, тримекаїн, диметилсульфоксид тощо). Опіки обличчя лікують відкритим методом, рідше (при глибоких опіках) — закритим.

Для лікування опікових ран використовують 20 % гель гранул кверцетину, імосгент, поліметилсилоксан з лізоцимом, мазкові препарати, основою яких є поліетиленгліколь. У разі інфікування ран лікування здійснюють відповідно до правил гнійної хірургії. Пластичні операції (при глибоких опіках) проводять лише на чистих гранулюючих ранах, які підготовлені в процесі консервативного лікування. На обличчі для вільної пересадки використовують лише суцільні шкірні клапті. Перфорацій на клапті робити не можна, оскільки це погіршує косметичний ефект.

Із загоєнням опікових ушкоджень шкіри для запобігання рубцевим деформаціям проводять курси масажу. У стадії набрякання рубця (перші півтора місяці) для профілактики гіпертрофічних рубців можна застосовувати: електрофорез з ронідазою, лідазою, йодом; фонофорез з гідрокортизоном, прополісом; парафінотерапію, мікрохвильову терапію тощо. Через 1,5 міс. після загоєння рани для прискорення дозрівання рубців і профілактики ретракції тканин призначають бальнеотерапію, грязелікування тощо.

Особливості термічних опіків у дітей. Найчастішою причиною опіків є потрапляння на шкіру гарячих рідин (окропу), дотик до розпечених металевих предметів або опік полум'ям.

Опікова хвороба у дитини може розвинутися при ураженні лише 5 % поверхні тіла. Особливо це стосується дітей молодшого віку. Що менша дитина,

то тяжчий перебіг опікової хвороби. Критичними вважають глибокі опіки на площі 10 % поверхні тіла. У дітей віком до 3 років шок розвивається при площі опіку 3—5 % від поверхні тіла, у дітей старшого віку — 5—10 %. Опіковий шок у дітей має тяжчий перебіг, ніж у дорослих: швидше наростають зміни в обміні білків і ВЕБ, гіповолемія, порушення гемодинаміки, олігурія тощо.

Окрім раніше зазначених причин опіку у дітей термічні ушкодження слизової оболонки виникають у разі споживання гарячої їжі (бульйон, молоко). Передусім ураження зазнає слизова оболонка губ, переднього відділу (кінчика) язика та твердого піднебіння. З'являються гіперемія, набряк і різка болючість слизової оболонки. Можуть утворюватися внутрішньоепітеліальні міхурці, які швидко лопаються з утворенням обривків епітелію на гіперемованій основі.

Ранні місцеві ускладнення: келоїдні рубці, контрактури шиї, стоматит, лімфаденіт тощо. Ранні загальні ускладнення: пневмонія, отит, нефрит тощо. У дітей порушення психічної сфери виражені, ніж у дорослих.

Місцеве лікування проводять за тими самими принципами, що і у дорослих. При ураженні слизової оболонки порожнини рота призначають аплікації 0,5 % розчину новокаїну (чи іншого анестетика), 0,05 % розчину лізоциму, настоянки календули (1 чайну ложку розводять у склянці води) тощо.

Після опіків у дітей тривалий час проводять структурну, функціональну, органну та системну реабілітацію. Діти з наслідками опіків підлягають диспансеризації до завершення росту організму.

15.5.2. Хімічні опіки

Етіологія. Хімічні опіки найчастіше розвиваються після дії неорганічних кислот (сірчаної, соляної, азотної тощо), лугів (негашеного вапна, їдкого калію або натрію тощо), солей деяких важких металів (срібла нітрату тощо). Ураження зазнають переважно відкриті ділянки тіла. У разі випадкового вживання кислот (лугів) або суїцидальних спроб можливі опіки слизової оболонки порожнини рота, ротоглотки та стравоходу. Глибина ураження тканин залежить від концентрації хімічних речовин, їхньої температури і тривалості контакту зі шкірою або слизовою оболонкою.

Механізм дії кислот і лугів різний. Кислоти змінюють стан біологічних рідин (колоїдів) клітин, відбувається дегідратація і коагуляція тканин, розвивається сухий (коагуляційний) некроз. Солі важких металів за механізмом дії схожі з кислотами. Луги взаємодіють з білками і утворюють лужні альбумінати, обмилюють жири, що спричинює розвиток вологого (колікваційного) некрозу.

Клінічні прояви. Хімічні опіки, як і термічні, розділяють на чотири ступеня за глибиною ураження тканин, але при хімічних опіках II ступеня не утворюються міхури. Опікова хвороба розвивається рідко. Часто в рані внаслідок хімічних взаємодій утворюються агресивні речовини, які всмоктуються у кров і спричинюють інтоксикацію.

Особливості хімічних опіків: обмеженість за площею, чіткі межі та сліди розтікання (підтьоки) хімічної речовини. На шкірі хімічні опіки перебігають у вигляді сухого або вологого некрозу. Слизова оболонка при хімічному опіку

стає різко гіперемованою, потім з'являються некротизовані ділянки, просочені ексудатом і вкриті щільною плівкою фібрину, під якою рана загоюється. Відторгнення плівки відбувається повільно.

Лікування. Тяжкість хімічного опіку залежить від своєчасності та ефективності надання медичної допомоги. Необхідно якнайшвидше нейтралізувати (видалити) агресивний чинник з поверхні шкіри і слизових оболонок, з ТТ (промивання шлунка). Обмивають уражені ділянки за допомогою проточної води. За своєчасного надання допомоги промивання ураженої ділянки триває 10—15 хв, за запізнілої — 40—60 хв. Не можна обмивати водою опіки, спричинені концентрованою сірчаною кислотою і негашеним вапном (у разі з'єднання цих речовин з водою виникає екзотермічна реакція, що зумовлює додаткову термічну дію), а також опіки від органічних сполук алюмінію (при взаємодії з водою ці речовини запалюються, видаляють їх спиртом, бензином, керосином).

Хімічна нейтралізація агресивних речовин:

- кислота — 2—3 % розчином натрію гідрокарбонату;
- луг — 1—2 % розчином оцтової або лимонної кислоти, 0,5—3 % розчином борної кислоти;
- негашене вапно — 20 % розчином цукру;
- карболова кислота — розчином гліцерину;
- хромова кислота — 5 % розчином натрію тіосульфату (гіпосульфіту);
- солі важких металів — 4—5 % розчином натрію гідрокарбонату;
- фосфор — 5 % розчином міді сульфату або 5 % розчином калію перманганату;
- фенол — 40—70 % етиловим спиртом;
- бороводневі сполуки — пов'язки із нашатирним спиртом.

Під час опіку стравоходу для зняття болю і спазму призначають тепло-вологі інгаляції з анестетиками. У разі ознак загальної інтоксикації внаслідок резорбції хімічних речовин потрібно проведення дезінтоксикаційної й антидотної терапії. При опіках глотки і стравоходу хворого госпіталізують у ЛОР-відділення.

Місцеве лікування хімічних опіків не відрізняється від такого при термічних опіках.

Унаслідок хімічного опіку можливий розвиток виражених деформівних рубців.

ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ І ШИЇ

Кіста (від грец. *kystis* — міхур) — патологічна порожнина в органах і тканинах, що має стінку (утворена фіброзною тканиною і часто вистелена епітелієм) і вміст (рідкий або напіврідкий). Кісти — це пухлиноподібні утворення доброякісного характеру. Їхні розміри, будова стінки і характер вмісту варіюють залежно від походження, давності, локалізації тощо.

Класифікація кіст:

- ***залежно від гістологічної будови:***
  - справжні — внутрішня поверхня вистелена епітелієм;
  - несправжні — псевдокісти без спеціального вистилання;
- ***залежно від етіології:***
  - набуті;
  - вроджені.

16.1. ПУХЛИНОПОДІБНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕП

Класифікація кіст щелеп:

- ***одонтогенного походження:***
  - радикулярні (апікальні (верхівкові), латеральні (бічні), субперіостальні (підокісні), резидуальні (залишкові));
  - фолікулярні;
  - парадентальні;
  - епідермоїдні;
- ***неодонтогенного походження:***
  - носо-піднебінні (різцевого каналу);
  - глобуломаксилярні (кулеподібно-верхньощелепні);
  - носоальвеолярні (носо-губні).

16.1.1. Радикулярні кісти щелеп

Згідно з нашими клінічними спостереженнями (1000 щелепних кіст), радикулярні кісти виявлено у 85 % випадків. Майже однаково часто кісти розвиваються у чоловіків і жінок віком 20—45 років. Це пов'язано з тим, що в зазначений віковий період зуби найчастіше зазнають ураження каріозним процесом,

ускладненим запальними змінами в періапікальних тканинах. Радикулярні кісти на верхній щелепі виявляють дещо частіше (56 %), ніж на нижній (44 %).

Етіологія, патогенез. Радикулярні кісти щелеп найчастіше розвиваються внаслідок хронічного запального процесу в періодонті. Малассе (1885) і М.О. Астахов (1908) на внутрішній поверхні періодонта майже в кожному зубі виявили епітеліальні клітинні острівці, що зберігаються протягом усього життя. Унаслідок подразнювальної дії запального процесу в деяких випадках відбувається проліферація епітеліальних клітин, які можуть вистилати порожнину прикореневої гранульоми з подальшим утворенням кісти. В інших випадках під впливом хімічних речовин, що утворюються при запаленні, епітеліальні клітини розмножуються і розростаються, формуючи мікроскопічні порожнини. Порожнини поступово наповнюються кістозним вмістом, збільшуються в розмірах, лопаються і зливаються в єдине кістозне утворення.

Ріст кісти відбувається повільно за рахунок збільшення об'єму кістозного вмісту, що спричинює тиск на прилеглу кістку і призводить до її атрофії. У щелепі може утворитися кістковий дефект, і кіста продовжує зростати під окістям (субперіостальна кіста). Кіста росте за рахунок вищого, ніж у кістці, тиску кістозної рідини.

Патоморфологія. Оболонка кісти сформована сполучною тканиною, що безпосередньо прилягає до навколишньої кістки, зсередини кіста вистелена епітелієм. Епітеліальне вистилання найчастіше представлене багатошаровим плоским епітелієм порожнини рота без повного зроговіння. В окремих випадках кісти вистелені циліндричним, кубічним або миготливим епітелієм. В оболонці радикулярної кісти мікроскопічно завжди виявляють запальні зміни, будь-якого ступеня вираженості. Запальні явища призводять до ерозії епітелію з подальшим некрозом частини або всієї оболонки. Під час морфологічного вивчення оболонки кісти в деяких випадках вдається виявити епітеліальне вистилання лише на окремих ділянках.

До характерних особливостей будови радикулярних кіст варто зарахувати наявність у їхньому вмісті та стінках холестерину. Появу холестерину пов'язують з розпадом клітинних структур, багатих на ліпіди. При повторних загостреннях (нагноєнні) кіст у кістці, що оточує кістозну оболонку, спостерігають запальні зміни.

Клінічні прояви. У хворих з радикулярними кістами скарг може не бути, оскільки для цих кіст характерний безсимптомний перебіг. Зазвичай виявлення кісти — нерідко випадкова діагностична знахідка під час рентгенографії зубів у процесі лікування. В інших випадках хворі скаржаться на наявність деформації щелепи або нориць на альвеолярному відростку. При нагноєнні кіст погіршується загальний стан хворого, з'являються симптоми інтоксикації та інші ознаки запального процесу (біль тощо), тому нерідко кісти виявляють саме у разі нагноєння. Стискання судиннонервового пучка на нижній щелепі може спричинити симптом Венсана (парестезію нижньої губи).

У разі проростання кісти під окістя (субперіостальна кіста) її виявляють у вигляді неболючого випинання, вкритого незміненою слизовою оболонкою. Під час пальпації кісти визначають флуктуацію.

Кісти щелеп рідко зумовлюють деформацію обличчя. Багато в чому це залежить від їхньої локалізації. Частіше асиметрія обличчя може виникнути за наявності кіст у фронтальному відділі верхньої та нижньої щелеп. У разі проростання кісти, що розвивається від центральних різців верхньої щелепи у бік носової порожнини, під час риноскопії можна виявити валик Гербера — випинання в нижньому носовому ході. Під час огляду порожнини рота визначають згладження або вибухання округлої форми передньої стінки щелепи в ділянці перехідної складки. Пальпація деформації безболісна, межі вибухання чіткі.

У разі розвитку кісти від зуба, корінь якого обернений у бік піднебіння (бічний різець, другий малий кутній зуб, перший великий кутній зуб), спостерігають стоншування, а інколи і розсмоктування піднебінної пластинки верхньої щелепи. На піднебінні пальпують обмежене півкулеподібне вибухання.

Кісти в ділянці великих кутніх зубів часто ростуть у бік верхньощелепної пазухи, не спричинюючи видимої деформації щелепи. У разі локалізації кіст у ділянці кута та гілки нижньої щелепи її деформація розвивається лише при дуже великих розмірах пухлиноподібного утворення. Якщо кіста виходить від коренів другого або третього великого кутнього зубів нижньої щелепи, то вона може розташовуватися ближче до язикової поверхні, оскільки з іншого боку розташований потужний шар компактної та губчастої кістки. Нервово-судинний пучок на нижній щелепі кіста протягом свого росту відтісняє, тому в патологічний процес він не залучається.

Під час пальпації кісткова тканина над кістою може прогинатися і потріскувати у разі натискання — симптом Дюпюїтрена (хруст пергаменту). Обов'язковою умовою для його появи є наявність кісткового дефекту з протилежного боку щодо ділянки кістки, на яку натискають. Симптом Дюпюїтрена можливий у разі проростання кісти у верхньощелепну пазуху або порожнину носа. Рідина, що заповнює кістозну порожнину за цього симптому, повинна змінити свій об'єм усередині кісткової тканини, а це можливо лише у разі її зсуву. Симптом хрусту пергаменту описано Дюпюїтреном як одну з ознак кісткової саркоми. Він виникає не лише при кістах, а і при кістозних формах доброякісних пухлин щелеп (амелобластомі, остеобластомі).

За наявності дефекту кістки щелепи під слизовою оболонкою пальпують кісткове вікно, у його центрі визначають флуктуацію. Слизова оболонка в ділянці перфорованого відрізка кістки нормального кольору. Причинний зуб зазвичай з каріозною порожниною і змертвілою пульпою. Можлива конвергенція (сходження, зближення) коронок розташованих поряд зубів. Зуби, які розташовані в зоні кісти, мають знижену електрозбудливість. Якщо під час лікування зуба пульпекстрактор проникає за межі верхівки кореня, то через кореневий канал виділяється прозора рідина солом'яно-жовтого кольору. Під час видалення зуба ця рідина виділяється через ямку. У разі зондування ямки гудзиковим зондом проникають у порожнину кісти.

Якщо після видалення причинного зуба кіста залишається нерозпізнаною, та її ріст продовжується, то ці кісти називають залишковими (резидуальними). Резидуальні кісти можуть локалізуватися на верхній і нижній щелепах. Залишкові кісти інколи досягають великих розмірів і зменшують міцність кістки, що

спричинює розвиток перелому при щонайменшій травмі нижньої щелепи. Корені зубів, які проектуються на ділянку такої кісти, зберігають неушкоджену періодонтальну щілину.

У разі проростання радикулярної кісти у верхньощелепну пазуху або порожнину носа її клінічна симптоматика змінюється. У нижньому носовому ході можна виявити валик Гербера. З'являються відчуття тяжкості в ділянці відповідної верхньощелепної кістки, закладеність носа, знижується відчуття запахів або з'являється утруднення носового дихання на боці ураження. Останній симптом з'являється лише у разі проростання кісти в порожнину носа. Кіста може рости з боку твердого піднебіння, тоді випинання виявляють з боку дна правого або лівого носового ходу.

Нагноєння радикулярної кісти супроводжується ознаками запалення: підвищенням температури тіла, болем, припухлістю, гіперемією слизової оболонки в ділянці кісти та іншими симптомами. Процес може ускладнитися періоститом, остеомієлітом, регіонарним лімфаденітом, норицею, гнійно-запальними змінами у м'яких тканинах, гайморитом.

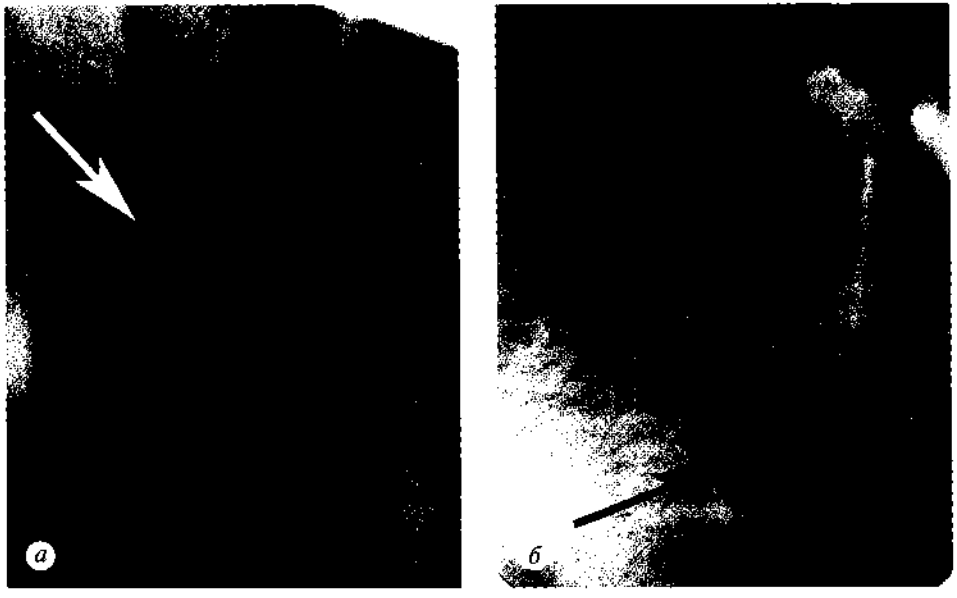
Діагностика. Рентгенологічна картина кісти характеризується наявністю гомогенної ділянки розрідження кісткової тканини округлої форми з чіткими межами — облямівкою кортикальної кісткової тканини (мал. 16.1). Рентгенологічні межі кісти менш чіткі за наявності в анамнезі періодичних загострень запальних явищ в ділянці кісти, тобто остеомієлітичного ураження кісткової тканини. У кістозну порожнину обернений корінь причинного зуба, його періодонтальна щілина з боку кісти не контурується (відсутня). Корінь причинного зуба, що розташований у порожнині кісти, не зазнає розсмоктування. Корені сусідніх зубів можуть дивергувати (розходитися). Можливе найрізноманітніше взаємовідношення коренів зубів із кістою.

При субперіостальній кісті не вдається виявити характерну рентгенологічну картину. Частіше виявляють зміни в ділянці верхівки кореня зуба, типові для хронічного періодонтиту (гранульоми), а по периферії кісти інколи спостерігають облямівку склерозованої кістки.

Досить часто пневматизація верхньощелепної пазухи на рентгенограмі може симулювати кісту верхньої щелепи. У цьому разі спочатку необхідно виявити клінічні ознаки субперіостальної кісти, а, якщо їх немає, з'ясувати стан періодонту зубів, які проектуються на верхньощелепну пазуху. За відсутності радикулярної кісти періодонт цих зубів не змінений. Варто пам'ятати, що на рентгенограмі межі верхньощелепної пазухи завжди інтенсивні та мають вигляд бухт.

У разі проростання радикулярної кісти у верхньощелепну пазуху або в порожнину носа на рентгенограмі приносових пазух виявляють куполоподібне випинання, яке проектується на ділянку верхньощелепної порожнини. Можливий зсув кісткового дна пазухи. Для уточнення діагнозу проводять рентгеноконтрастне дослідження (з йодоліполом, верографіном, урографіном тощо) або виконують КТ верхньощелепної кістки.

Особливості перебігу радикулярних кіст у дітей. У дітей найчастіше радикулярні кісти локалізуються на нижній щелепі. Клінічна симптоматика типова,



Мал. 16.1. **Рентгенограма радикулярної кісти:**
а — на верхній щелепі; *б* — на нижній щелепі

але у дітей вона виявляється раніше, ніж у дорослих. Найчастішою причиною розвитку кіст є молочні великі кутні зуби нижньої щелепи. Кісти, що походять від цих зубів, у процесі зростання в товщі щелепи "охоплюють" зачатки постійних малих кутніх зубів, фолікули яких закладаються вже у 2—3-річному віці дитини. Таким чином, на рентгенограмі нижньої щелепи можна побачити, як оболонка кісти "охоплює" коронкову частину або весь зачаток зуба (в деяких випадках — два зачатки зуба), тобто фолікул розташований немовби в кістозній порожнині. Зачатки постійних малих кутніх зубів протягом росту кісти зміщуються вбік (відтісняються до периферії щелепи) за рахунок тиску в кістозній порожнині. Це нагадує симптоматику фолікулярної кісти. Остаточно діагноз радикулярної кісти встановлюють під час її видалення. У разі розкриття порожнини кісти в ній не виявляють коронку зуба, а лише рельєфи зачатків постійних зубів, вкриті кістозною оболонкою. Під час пункції кісти можливе отримання опалесцувальної прозорої рідини з кристалами холестерину.

Радикулярна кіста у дітей також може походити від постійного зруйнованого зуба. Клінічні ознаки є загальними для дітей і дорослих. Протягом росту кісти відтісняється нижньощелепний нерв до нижнього краю щелепи, розсовуються корені зубів, з'являється деформація щелепи. У деяких випадках кісти у дітей залишаються тривалий час нерозпізнаними через безболісний ріст. Нерідко їх виявляють лише у разі появи асиметрії обличчя, а також випадково під час лікування зубів або рентгенографічного дослідження.

Особливості перебігу радикулярних кіст у людей літнього і старечого віку. У людей, які користуються знімними зубними протезами, в пунктаті радику-

лярної кісти можна виявити непрозору рідину бурштинового або бурого кольору. Бурий колір кістозної рідини зумовлений кристалами гемосидерину, який утворюється внаслідок повторних крововиливів у порожнину кісти. Ці крововиливи виникають унаслідок травмування тканин знімним протезом. При нагноєнні кісти в пунктаті з'являється гній, а кристали холестерину розчиняються.

Диференціальну діагностику проводять з іншими видами кіст щелеп і кістозними формами пухлин щелепних кісток.

Термін "безоболонкова (післятравматична) кіста", на думку автора видання, не зовсім точний, оскільки порожнина частіше утворюється внаслідок тиску на кістку за рахунок підокісної гематоми, що розвинулася після травми. У цьому разі правильніше називати утворення рарефікуючим періоститом. Він частіше розвивається в підборідному відділі нижньої щелепи. На рентгенограмі нижньої щелепи виявляють гомогенне розрідження кісткової тканини в підборідному відділі із досить чіткими межами. Інтактні зуби обернені у бік зони розрідження.

Під час оперативного втручання після відшарування слизово-окісного клаптя в проекції розрідження на деформованій ділянці кістки виявляють утворення — конгломерат фіброзних (рубцевих) тканин. Вміст цього утворення завжди представлений сполучною тканиною з невеликою кількістю серозної рідини і кров'ю, що згорнулася. У порожнину обернені інтактні зуби. Внутрішньокісткова порожнина відсутня, виявляють дефект зовнішньої кортикальної пластинки з оголенням коренів інтактних зубів.

Украй рідко виявляють внутрішньокісткові крововиливи, які клінічно ніяк не виявляються та є випадковою знахідкою під час проведення діагностичної рентгенографії зубів. Рентгенологічно визначають гомогенне розрідження кісткової тканини з розташованими в ньому інтактними зубами. Під час відшарування слизово-окісного клаптя оголюється незмінена кістка, а після її перфорації виявляють внутрішньокісткову порожнину, виповнену серозною рідиною або гематомою, що розпалася або організувалася. Стінка утворення сформована сполучною тканиною. У цьому разі доречніше використання терміну "післятравматична (безоболонкова) кіста".

Фолікулярні кісти значно частіше виявляють у дитячому віці та в осіб до 30 років. Вони не пов'язані із гангренозними зубами. На рентгенограмі видно, що порожнина кісти містить коронку ретенованого сформованого або несформованого постійного зуба. У зубній дузі відсутній постійний зуб або його місце зайнято молочним зубом. Під час видалення кістозної оболонки виявляють, що вона прикріпляється суворо по шийці непрорізаного й атипово розташованого зуба.

Парадентальні кісти часто розвиваються при утрудненому прорізуванні нижнього запізнілого зуба, рідше вони пов'язані з будь-якими зубами.

Епідермоїдні кісти щелепи можуть виявлятися у вигляді полікістом, які розташовані в ділянці тіла та гілки нижньої щелепи. Окрім того, епідермоїдні кісти можуть бути однопорожнинними. У них тонка оболонка, під час пункції виявляють кашкоподібний вміст.

Фісуральні кісти не пов'язані з гангренозними зубами і мають характерне розташування. Носо-піднебінні (різцевого каналу) кісти розташовані суворо

по середній лінії (у будь-якому відділі різцевого каналу), носо-губні — в ділянці носо-губної борозни під основою крила носа, глобуломаксилярні — між бічним різцем, який прорізався, та іклом верхньої щелепи.

Для амелобластоми характерні локалізація в ділянці кута і тіла нижньої щелепи, відсутність зв'язку з періодонтитним зубом. На рентгенограмі амелобластому можна виявити у вигляді полікістоми або однокамерного кістозного утворення. У порожнині амелобластоми може бути розташований запізнілий зуб, який не прорізався. Під час пункції частіше отримують білясту, мутнувату та тягучу рідину; рідко її вміст може нагадувати кістозну рідину з наявністю кристалів холестерину. Остаточний діагноз встановлюють лише на підставі патогістологічного дослідження.

Остеобластома може мати схожість з кістою, але на відміну від неї має горбисту поверхню. На рентгенограмі пухлина частіше має комірчасту будову — у вигляді мильної піни або бджолиних стільників. Межі утворення менш чіткі, ніж у кісти. Корені зубів, які розташовані в зоні пухлини, частіше зазнають резорбції. У деяких випадках остеобластома має вигляд однокамерного кістозного утворення з чіткими межами. Під час пункції можливе отримання невеликої кількості кров'янисто-бурої рідини без холестерину. Макроскопічно пухлина бурого кольору, рясно кровоточить.

16.1.2. Фолікулярні кісти щелеп

Згідно з нашими даними, фолікулярні кісти щелеп виявляють у 9 % хворих із кістами щелеп. Частіше такі кісти утворюються в осіб до 30 років, локалізуються однаково часто на верхній і нижній щелепах. У дітей фолікулярні кісти частіше локалізуються в ділянці нижніх великих кутніх зубів і верхніх іклів, у дорослих — нижніх запізнілих зубів, верхніх іклів і надкомплектних зубів.

Етіологія. Походження фолікулярних кіст щелеп пов'язують з порушенням розвитку зубного зачатка — відособленого тканинного утворення, з якого в ембріогенезі формується зуб. Зубний зачаток складається із зубного (емалевого) органа, зубного сосочка і зубного мішечка. Фолікулярні кісти розвиваються із зубного мішечка — нагромадження мезенхімальних клітин довкола зубного органа, що є оболонкою зубного зачатка. Із зубного мішечка утворюється періодонт і цемент. Розвиток кісти може відбутися в будь-якій стадії розвитку зуба, чим пояснюють наявність у фолікулярній кісті рудиментарного або нормально розвиненого зуба. Фолікулярна кіста розвивається довкола коронки зуба, що не прорізався.

Якщо кіста утворюється до формування зуба внаслідок порушень в зубному зачатку, то такі фолікулярні кісти називають зубоневмісними. В інших випадках кіста розвивається до завершення формування кореня зуба, коли коронкова частина зуба сформована, а корінь — ні. Найчастіше фолікулярна кіста виникає після завершення розвитку зуба і містить зуб, який повністю сформувався (зубовмістна кіста).

Патоморфологія. Макроскопічно фолікулярна кіста представлена однокамерною порожниною, що містить прозору рідину жовтого кольору з

кристалами холестерину. У порожнину обернена коронка зуба, що не прорізався. Оболонка кісти прикріпляється суворо по шийці причинного зуба.

Мікроскопічна будова оболонки фолікулярної кісти відповідає такій радикулярної. Оболонка кісти зовні сформована сполучною тканиною (капсулою), а зсередини вистелена багатошаровим плоским епітелієм. У фолікулярних кістах значно частіше, ніж у радикулярних, виявляють зроговіння епітелію. Епітелій фолікулярних кіст більш диференційований і зберігає свою безперервність на всьому протязі (J. Klammt, 1976). Рідко в оболонці фолікулярних кіст виявляють ознаки хронічного запалення.

Клінічні прояи фолікулярних кіст такі самі, як радикулярних. Ріст кісти безсимптомний. Під час огляду можна виявити збережений молочний зуб і відсутність постійного зуба в зубному ряду (виключення — розвиток кісти з надкомплектного зуба). Фолікулярні кісти рідко нагноюються. Частіше ці кісти одиночні, рідко — множинні.

Діагностика. Рентгенографічні ознаки фолікулярних кіст характерні: гомогенне розрідження кісткової тканини округлої або овальної форми з чіткими рівними межами. До порожнини фолікулярної кісти обернена коронкова частина зуба, що не прорізався. Корінь зуба завжди розташований за межами кісти. Якщо фолікулярна кіста розвивається до формування зуба (зубоневмісна), то рентгенологічно відрізнити її від інших кіст неможливо.

Диференціальну діагностику проводять з кістами щелеп і кістозними формами пухлин щелепних кісток. Зазвичай остаточний діагноз встановлюють після патогістологічного дослідження.

Лікування кіст щелеп. Лікування кіст щелеп хірургічне. Використовують два основні оперативні методи — цистектомію і цистотомію.

16.1.3. Цистектомія

Цистектомія — радикальний хірургічний метод лікування, що полягає в повному видаленні оболонки кісти з подальшим зашиванням операційної рани наглухо (накладенням на рану первинного глухого шва).

Показання до цистектомії: одонтогенні та неодонтогенні кісти щелеп у будь-якому віці.

Переваги цистектомії:

- видалення всієї оболонки кісти (у подальшому здійснюють патоморфологічне дослідження);
- репаративна регенерація кістки в утвореній кістковій порожнині.

Недоліки цистектомії:

- травматичність операції;
- можливість ушкодження поряд розташованих інтактних зубів;
- травмування нервово-судинного пучка;
- вірогідність розкриття стінок верхньощелепної пазухи або носової порожнини;
- вірогідність автолізу (розпаду) кров'яного згустка, що міститься в кістковій порожнині.

Методика цистектомії. Після місцевого знеболювання на вестибулярній поверхні альвеолярного відростка щелепи роблять трапецієподібний (у передніх відділах) або кутовий (у бічних відділах) розріз. Горизонтальний розріз слизової оболонки проводять по гребеню альвеолярного відростка, якщо немає зубів, або по шийці зубів. Розріз здійснюють до кістки. Бічні розрізи м'яких тканин для відшарування слизово-окісного клаптя необхідно проводити так, щоб вони проходили по здоровій кістці, тобто на відстані не менше 1 см від рентгенологічних меж кісти. Це потрібно робити так, щоб не було збігу ліній швів із дефектом кістки, що може призвести до утворення нориць з післяопераційної кісткової порожнини. Відшаровують распатором слизово-окісний клапоть. Трепанують кістку або розширюють уже наявний отвір трепанації до таких розмірів, щоб забезпечити достатній огляд усієї порожнини і коренів зубів, які розташовані в ній.

Переходять до вилущування оболонки кісти. За допомогою распатора (гладилки або іншого інструменту) по краю порожнини відділяють оболонку кісти від кістки. Відшаровують оболонку обережно, аби не ушкодити її та не залишити ділянки оболонки на кістковій стінці. У ділянці коренів зубів і протилежної кісткової стінки оболонку краще відділяти хірургічною ложкою. Після промивання антисептиками і 3 % розчином водню пероксиду ретельно оглядають утворену порожнину, щоб не залишити в ній ділянки кістозної оболонки. Якщо є кісткова судина, що рясно кровоточить, то її "забивають" за допомогою тупого інструменту або використовують гемостатичні препарати. Кістковими кусачками або гострою хірургічною ложкою згладжують гострі краї. Після горизонтального розрізу окістя в ділянці перехідної складки слизово-окісний клапоть стає рухомішим (мобілізація клаптя). Кісткова порожнина до цього часу має виповнитися кров'яним згустком. Слизово-окісний клапоть укладають на місце і рану зашивають звичайним чи хромованим кетгутом або шовком. Останній знімають на 7-у добу після операції. Необхідно стежити за ретельною ізоляцією кісткового дефекту від порожнини рота. Інакше відбуватиметься інфікування кров'яного згустка і розходження швів. При такому ускладненні післяопераційна рана загоюється не первинним, а вторинним загоєнням.

Регенерація післяопераційного кісткового дефекту відбувається завдяки сполучнотканинній організації кров'яного згустка з його подальшим тривалим заміщенням остеоїдною тканиною. Регенерація відбувається з боку стінок кісткової порожнини до її центру, тобто концентрично. Тривалість повного відновлення дефекту варіює та залежить від розмірів кісти, її локалізації, віку хворого, наявності супутніх захворювань; цей процес триває від 3 міс. до одного року, за значних розмірів кісти — 2 роки і більше. Регенерує кістка пристінково; у центрі залишається ділянка, заповнена фіброзною тканиною (характерно для об'ємних кіст щелеп). Під час проведення рентгенографії щелепи це вогнище затемнення в центрі порожнини помилково можна розцінити як ускладнення після проведеного оперативного втручання. Тривала регенерація кісткового дефекту зменшує міцність кістки.

При об'ємних кістах щелеп нерідко відбувається автоліз кров'яного згустка. За нашими даними, це ускладнення розвивається у 27 % хворих із кістами

великих розмірів (понад 3 см у діаметрі). Кров'яний згусток інфікується, що призводить до часткового розходження країв рани. У цьому випадку доводиться тривало промивати післяопераційний кістковий дефект, доки він не виповниться грануляційною тканиною. Ретракція (зменшення, скорочення) кров'яного згустка може спричинити його інфікування. Між кров'яним згустком і кістковою порожниною утворюється простір, заповнений сироваткою крові (плазмою без фібриногену), яка може легко проникати через лінію швів у порожнину рота і створювати умови для інфікування післяопераційної кісткової рани.

Для профілактики нагноєння кров'яного згустка, що утворився в кістковій порожнині після проведення цистектомії, запропоновано багато способів заповнення післяопераційного дефекту щелепи різними матеріалами або шляхом зменшення розмірів кістозної порожнини за допомогою матрацного шва. Останній спосіб має недолік — утворення деформації щелепи, тому його застосовують нечасто. У разі заповнення кісткової порожнини різними матеріалами не лише зменшується її об'єм, а і покращуються процеси регенерації кісткової тканини.

Г.І. Семенченко (1964) для заповнення післяопераційної порожнини запропонував використовувати гіпс. Г.Ф. Околот (1972) експериментально довів, що гіпс у кістковій порожнині не розсмоктується протягом 6 міс. і спричинює запальні явища в кістці, відбувається його віторгнення або інкапсуляція. Метод не отримав поширення в клінічній практиці.

Для заповнення кісткової порожнини, утвореної після цистектомії, запропоновано багато різних матеріалів:

- тканини мертвонароджених плодів або загиблих новонароджених (брефопластика), тканини ембріонального абортного матеріалу (І.І. Єрмолаєв, В.О. Спектров, 1968; Б.Л. Павлов, В.Ю. Шейман, 1978; О.Д. Чечин, 1994);
- алокістка (В.С. Процик 1971; Н.С. Коваль, 1975; Т.В. Нікітіна і співавт., 1977);
- гемостатична губка (О.М. Солнцев, В.С. Колесов, 1982);
- клей БФ-6 із фуропластом і перхлорвінілом (О.Н. Левкович, 1990);
- кістковий мозок з колагеновою губкою (В.П. Пюрік, 1993);
- демінералізований кістковий алотрансплантат (І.М. Готь і співавт., 1993; І.Я. Ломницький, 1996);
- препарати, що містять оротову кислоту (Г.І. Корнієнко, 1995);
- біоактивна і біоінертна кераміки (О.О. Тимофєєв, Г.В. Вардаєв, 1995; В.Н. Балін і співавт., 1996);
- гідроксиапатит у поєднанні з колагеном або іншими речовинами (Р.К. Абоянц і співавт., 1996; І.Ю. Гончаров і співавт., 1996; А.С. Григорян і співавт., 1996);
- остим-100-гідроксіапатит ультрависокої дисперсності (В.П. Зуєв і співавт., 1996);
- ільмаплант (О.О. Тимофєєв, Г.В. Вардаєв, 1995);
- кергап і остеогель (О.О. Тимофєєв, В.П. Цислюк, 1999);

- композит на основі поліакриламідного гелю і гідроксиапатиту (А.С. Григорян, 1997) тощо.

Пластична цистектомія — операція, під час якої повністю видаляють оболонку кісти, але післяопераційну рану не зашивають, а в утворений кістковий дефект уводять слизово-окісний клапоть і утримують його за допомогою йодоформного тампона. Вдаються до цієї операції дуже рідко, як правило, при дефекті слизово-окісного клаптя. При нагноєнні кров'яного згустка і розходженні післяопераційної рани після антисептичного оброблення кісткового дефекту можна вправити слизово-окісний клапоть у кісткову порожнину і тампонувати йодоформним тампоном.

16.1.4. Цистотомія

Цистотомія — метод оперативного лікування, за якого видаляють зовнішню (передню) стінку кісти разом з прилеглою до неї кісткою, а наявну внутрішньокісткову порожнину сполучають із присінком рота (кістозну порожнину перетворюють на додаткову бухту порожнини рота).

Показання до цистотомії:

- великі кісти верхньої щелепи, які проростають у верхньощелепну пазуху з руйнуванням кісткового дна порожнини носа і піднебінної пластинки;
- великі кісти нижньої щелепи зі значним стоншуванням кісткових стінок щелепи (у разі, якщо повне видалення оболонки кісти може значно ослабити міцність щелепи і спричинити виникнення патологічного перелому);
- похилий вік хворого або наявність тяжких супутніх захворювань (серцево-судинних, ендокринних, кахексії тощо);
- гематологічні захворювання (геморагічний діатез, гемофілія тощо);
- при змінному прикусі, якщо за спроби повного видалення оболонки кісти можуть ушкодитися зачатки постійних зубів, що позначиться на формуванні нормального прикусу.

Переваги цистотомії:

- мала травматичність;
- проста техніка виконання;
- відсутність ризику ушкодження фолікулів постійних або інтактних зубів, прилеглих кісткових структур, порожнин і нервово-судинних стовбурів.

Недоліки цистотомії:

- нерадикальність оперативного втручання;
- утворення додаткових бухт (порожнин), що потребує тривалого післяопераційного догляду;
- наявність післяопераційних деформацій щелеп;
- погіршення очищення порожнини рота ротовою рідиною унаслідок наявності відкритих післяопераційних дефектів щелеп, що створює умови для розмноження мікроорганізмів.

Методика цистотомії. Операцію виконують під місцевою анестезією. Напівовальний слизово-окісний клапоть викроюють з основою, оберненою до перехідної складки. Видаляють передню (зовнішню) стінку щелепи, тобто утворю-

ють кісткове вікно за найбільшим діаметром кісти. Висікають зовнішню (передню) стінку кістозної оболонки. Гострі краї ретельно згладжують. Слизово-окісний клапоть вправляють у порожнину кісти, яку тампонують йодоформною марлею. Марля утримує клапоть біля входу в порожнину. Через тиждень замінюють йодоформний тампон на такий самий термін. Усього здійснюють 3—5 замін тампонів. Приблизно через 3—4 тиж. після операції порожнина епітелізується і перетворюється на додаткову бухту порожнини рота.

16.1.5. Особливості хірургічного лікування різних кіст щелеп

Особливості хірургічного лікування радикулярних кіст щелеп. Перед проведенням цистектомії при одонтогенних кістах необхідно виконати пломбування коренів причинного зуба, який підлягає резекції верхівки кореня, а також зубів, які проектуються в порожнину кісти. Це необхідно для запобігання загостренню запального процесу в кісті. Після пломбування коренів зубів проводять контрольну рентгенографію, щоб переконатися в правильності пломбування. Якщо причинний зуб не підлягає збереженню, то його видаляють.

Під час цистектомії виконують резекцію верхівки кореня причинного зуба. Видаляючи оболонку кісти за верхівками коренів зубів, які в неї входять, необхідно стежити за ретельністю проведення цієї маніпуляції. Якщо немає впевненості, що вся оболонка кісти за верхівкою кореня інтактного зуба видалена, то необхідно виконати його резецію з подальшим вискрібанням оболонки. Резекцію верхівок зубів проводять у разі, якщо технічно складно видалити оболонку за цими коренями. Ретроградного додаткового пломбування коренів зубів автор видання проводити не рекомендує, оскільки це подовжує терміни репаративної регенерації кісткового дефекту щелепи.

Якщо під час цистектомії довелося здійснити резекцію верхівок коренів незапломбованих зубів, які входять у порожнину кісти (це вкрай небажано), то пломбування каналів цих зубів потрібно проводити не раніше ніж через місяць після операції. У цей період у пристінковому регенераті вже переважає кісткова тканина, яка перешкоджатиме вільному проникненню пломбувальної маси за межі верхівки кореня зуба.

Якщо корінь причинного зуба входить у порожнину кісти більше ніж на 1/3 довжини, то його обов'язково видаляють.

Особливість хірургічного лікування фолікулярних і парадентальних кіст полягає в тому, що зуби, які стали причиною розвитку кісти, обов'язково видаляють.

Особливості хірургічного лікування епідермоїдних кіст щелеп. Варто пам'ятати, що такі утворення можуть мати "дочірні" кісти, розташовані поряд з основною кістою. Якщо "дочірня" кіста залишається, то розвиток кісти триватиме далі.

Особливості видалення кіст, що проросли у верхньощелепну пазуху. Здійснюють ороантральну цистектомію. Принцип операції полягає в тому, що кістковий дефект, утворений після видалення кісти, з'єднують із верхньощелепною пазухою з подальшим сполученням єдиної утвореної порожнини з нижнім носовим ходом (риностома). Це втручання виконують у разі, якщо кісткова стінка, що

відділяє порожнину від верхньощелепної пазухи, тонка або перфорована (має кісткове вікно). У разі товщини кісткової стінки в кілька міліметрів і більше цю операцію не виконують. За пружністю кісткової стінки визначають її товщину.

Причинними зубами, що призводять до розвитку вростаючих у верхньощелепну пазуху кіст, є малі та великі кутні зуби, які підлягають видаленню під час проведення операції. Оскільки лунка видаленого зуба буде сполучена через кістковий дефект щелепи з верхньощелепною пазухою, а через риностому і з порожниною носа, то під час оперативного втручання виникає ороантральне сполучення, яке по завершенню операції необхідно закрити. Для запобігання утрудненям під час закриття сполучення необхідно зробити трапеціеподібний розріз з переходом на край альвеолярного відростка, тобто зробити такий самий операційний розріз, як при гайморотомії з місцевою пластикою нориці.

Особливості лікування нагноєних кіст. При нагноєній кісті щелепи необхідно створити умови для відтікання гнійного ексудату. Якщо нагноюється радикулярна кіста і причинний зуб не підлягає збереженню, то після його видалення буде створено умови для відтоку гнійного вмісту кісти. Бажано промити порожнину кісти антисептичним розчином.

При нагноєнні неодонтогенної, радикулярної, резидуальної, фолікулярної, парадентальної або епідермоїдної кісти необхідно пам'ятати, що не можна робити розрізи в зоні майбутнього формування (розташування) слизово-окісного клаптя. Створити умови для відтоку гнійного ексудату необхідно через розріз слизової оболонки, проведений по альвеолярному гребеню (краю альвеолярного відростка), з подальшим відшаровуванням слизово-окісного клаптя і перфорацією кісткової стінки щелепи. Дренування гнійного вогнища краще здійснити дренажем, виконаним з напівтрубки (трубки, розрізаної уздовж її довжини).

До планового оперативного лікування (цистектомії) вдаються лише після ліквідації гострих запальних явищ.

16.2. ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ І ШИЇ

Класифікація кіст м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї:

- ***вроджені:***
  - дермоїдні (епідермоїдні) кісти;
  - серединні та бічні кісти шиї;
  - кісти привушної ділянки;
  - кісти великих і малих слинних залоз, кістоподібні зміни вивідних проток (спостерігають рідко).
- ***набуті:***
  - ретенційні кісти сальних залоз (атероми);
  - кісти слизових залоз верхньощелепних пазух;
  - післятравматичні кісти;
  - кісти великих і малих слинних залоз, кістоподібні зміни вивідних проток (спостерігають частіше, ніж вроджені).

16.2.1. Дермоїдні (епідермоїдні) кісти м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї

Етіологія. Дермоїдні кісти розвиваються унаслідок вади розвитку ектодерми. Через особливості патогенезу для цих кіст характерна типова локалізація: в ділянці м'яких тканин дна порожнини рота і шиї (частіше), піднижньощелепній, навколоочноямковій та приносовій ділянках. Украй рідко дермоїдні кісти розташовуються у привушно-жувальній, скроневій і щічній ділянках. Діагноз дермоїдних кіст встановлюють у будь-якому віці, але частіше — у молодому.

Патоморфологія. Стінка дермоїдної кісти (тератоми) складається з усіх шарів шкіри (власне шкіри та надшкір'я) та її похідних (сальних і потових залоз, волосся). Власне шкіра представлена сосочковим (розташований ближче до надшкір'я) і сітчастим (ретикулярним) шарами. Оболонка дермоїдної кісти щільна — завтовшки 1—2 мм. Зовнішня поверхня кісти гладенька, жовтувато-білого кольору. Макроскопічно стінка представлена щільною фіброзною тканиною з вираженим сосочковим шаром, в якому розташовані сальні та потові залози, волосяні цибулини. Внутрішня поверхня кісти вистелена багатошаровим плоским епітелієм. Вмістом дермоїдів (кістозних тератом) є кашкоподібна (салоподібна) маса сірого кольору з неприємним запахом (утворюється внаслідок секреції сальних і потових залоз, злущування епітелію). У кашкоподібній масі часто виявляють волосся, згорнуте в кільця.

Оболонка епідермоїдної кісти тонша, ніж у дермоїда, і представлена лише надшкір'ям зі всіма властивими йому шарами (базальним, шипуватим, зернистим, блискучим і роговим). Власне шкіра і шкірні придатки в стінці епідермоїдної кісти відсутні. Вміст епідермоїдних кіст — це рогові лусочки, що зазнають дегенерації, особливо у разі нагноєння. Під час руйнування стінки кісти її вміст може проникнути в прилеглі тканини з подальшим розвитком у них хронічного запалення. При цьому в грануляційній тканині виявляють велетенські клітини стороннього тіла. У нагноєних кістах епітеліального вистилання може не бути. У цих випадках патогістологічний діагноз встановлюють на підставі виявлених рогових лусочок, оточених велетенськими клітинами. Під час мікроскопічного дослідження рідкого вмісту епідермоїдних кіст у пунктаті виявляють лейкоцити, злущені епітеліальні клітини, зроговілі лусочки, кристали холестерину.

Клінічні прояви. Дермоїдні (епідермоїдні) кісти ростуть повільно і безболісно. Хворі звертаються за медичною допомогою з косметичних міркувань або при нагноєнні кісти (з'являються біль, припухлість та інші симптоми запалення).

Клінічно дермоїдна (епідермоїдна) кіста має вигляд пухлиноподібного безболісного утворення округлої або овальної форми, діаметром 1—4 см і більше. Розташовується в товщі м'яких тканин. Консистенція утворення — щільно-еластична (пружна) або тістоподібна, поверхня — гладенька, з чіткими межами. Якщо в прилеглих м'яких тканинах немає запалення, кіста легко зміщується. Шкіра над кістою зазвичай не змінена, в разі приєднання вторинної інфекції стає гіперемованою.

Дермоїди (епідермоїди), які локалізуються в глибині м'яких тканин, можуть досягати великих розмірів. Розташовуючись у м'яких тканинах дна порожнини рота, кісти частіше локалізуються по середній лінії над щелепно-під'язиковим м'язом і просвічуються жовтуватим кольором. У деяких випадках кісти можуть примикати до під'язикової кістки і зміщуватися разом із нею під час ковтальних рухів. Якщо пухлиноподібне утворення розташоване ближче до підборідної ості (кістковий виступ у підборідному відділі з внутрішньої поверхні нижньої щелепи), то воно випинається в передній відділ під'язикового простору і відтискає язик вгору і назад. Розташування цих кіст найрізноманітніше. На шиї дермоїдні (епідермоїдні) кісти локалізуються між переднім краєм грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і заднім черевцем двочеревцевого м'яза. У привушній ділянці ці утворення можуть розташовуватися під стовбуром або великою гілкою лицевого нерва.

Диференціальна діагностика. Дермоїд (епідермоїд) помилково можна прийняти за хронічний лімфаденіт, а при нагноєнні кісти — за гострий і загострений хронічний лімфаденіт. Пункція кісти і мікроскопічне дослідження вмісту допомагають уточнити діагноз. Гнійний вміст, отриманий з лімфатичного вузла, що нагноївся, завжди в'язкіший (вершкоподібний) з наявністю в пунктаті великої кількості типових і атипових форм лімфоцитів. Одонтогенний лімфаденіт має причинний зв'язок з періодонтитним (зруйнованим) зубом. У сумнівних випадках діагноз уточнюють після проведення ексцизійної біопсії (повного видалення патологічного вогнища).

Дермоїди дна порожнини рота, що ростуть у бік язика, можна прийняти за ранулу. На відміну від останньої, дермоїдні кісти частіше локалізуються по середній лінії та просвічуються через слизову оболонку жовтуватим кольором. Ранули розташовуються асиметрично до середньої лінії та просвічуються через слизову оболонку у вигляді напівпрозорого блакитнуватого утворення; під час пункції можна отримати прозору тягучу рідину з вмістом муцину і слідів амілази, при цитологічному дослідженні виявляють клітини залозистого епітелію.

Локалізуючись на шиї, дермоїдні (епідермоїдні) кісти мають велику схожість із серединними або бічними кістами. Пунктат останніх рідкий, прозорий, солом'яно-жовтого кольору, інколи бурий (із домішкою крові).

Клінічно метастази злоякісних пухлин можуть нагадувати дермоїди. Для метастазів характерна незначна болючість, щільність на дотик, відсутність чітких меж, обмежена рухомість. Уточнити діагноз допомагає пункційна біопсія.

Дермоїдні кісти потрібно диференціювати від специфічного лімфаденіту (туберкульозного тощо) і злоякісних пухлин ретикулоендотеліальної системи (лімфо- і ретикулосаркоми). Діагноз встановлюють на підставі пункції та морфологічного дослідження матеріалу біопсії.

Лікування полягає у видаленні кісти оперативним шляхом (мал. 16.2; див. кольорову вклейку). При нагноєнні кісти її розкривають, евакуюють вміст і дренують порожнину. Висічення стінок кісти (цистектомію) виконують після згасання запальних явищ.

16.2.2. Серединні кісти і нориці шиї

Цей вид вроджених кіст і нориць, за нашими спостереженнями, становить близько 7 % від усіх кіст м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки і шиї. Спостерігають частіше у дітей і осіб молодого віку, рідше — у людей старшого віку.

Етіологія, патогенез. Серединні кісти та нориці шиї (синонім: тиреоглосальні кісти і нориці) є ембріональною дисплазією, спричиненою незарощенням щито-язикової протоки. Серединні кісти та нориці мають зв'язок з під'язиковою кісткою і сліпим отвором, розташованим у ділянці кореня язика.

Патоморфологія. Внутрішній шар серединних кіст і нориць шиї вистелений різним епітелієм: багатошаровим плоским, перехідним, циліндричним, недиференційованим, зародковим. Під дією запалення епітелій може частково загинути і замістится сполучною тканиною. Просвіти проток звужуються, облітеруються, з'являються бічні відгалуження. У стінці кісти і нориці можна виявити нагромадження лімфоїдної тканини, слизові залози і навіть тканину щитоподібної залози.

Клінічні прояви

Серединні (тиреоглосальні) кісти шиї ростуть повільно у вигляді безболісного випинання округлої форми, яке зазвичай розташовується по середній лінії у проміжку між під'язиковою кісткою і верхнім краєм щитоподібного хряща. Інколи тиреоглосальні кісти локалізуються в піднижньощелепній ділянці, але зв'язані відростками з під'язиковою кісткою. В окремих випадках кіста розташовується над під'язиковою кісткою в ділянці кореня язика. Названі як кісти кореня язика, вони мають такий самий патогенез, як і серединні кісти, тобто першопричиною їхнього розвитку є аномалія розвитку щито-язикової протоки.

Кісти розташовуються частіше по середній лінії біля під'язикової кістки, але в деяких випадках можуть локалізуватися збоку від неї (мал. 16.3; див. кольорову вклейку). Межі серединної кісти чіткі, мають щільноеластичну або тістоподібну консистенцію. Колір і тургор шкіри над кістою зазвичай нормальні. Рухомість самої кісти обмежена через зв'язок з під'язиковою кісткою. Якщо серединну кісту утримувати пальцями, то під час ковтальних рухів вона зміщується вгору. У деяких випадках удається прощупати щільний тяж, який іде до під'язикової кістки. Під час пункції кісти можна отримати рідину жовтуватого кольору, інколи мутну. У пунктаті можливе виявлення клітин багатошарового плоского епітелію і лімфоїдних елементів. У разі нагноєння кісти в пунктаті виявляють гній.

У разі локалізації в ділянці кореня язика кіста спричинює утруднення ковтання і порушення мовлення, а за великих розмірів може зумовити порушення дихання. Під час пальпації визначають округле утворення з чіткими межами і флуктуацією. Прилеглі тканини не змінені. Після мимовільного або оперативного розкриття гнійника можливе утворення нориць. Після стихання запальних явищ нориці зазвичай закриваються, але потім рецидивують.

Класифікація серединних (тиреоглосальних) нориць:

- ***повна*** — починається (відкривається) на передній поверхні шиї по середній лінії (або трохи зміщена від середньої лінії) між під'язиковою

кісткою і щитоподібним хрящем, а в деяких випадках може розташовуватися на рівні під'язикової кістки або яремної вирізки. Внутрішній отвір повної серединної нориці відкривається в ділянці сліпого отвору язика. Таким чином, повна нориця починається на шкірі шиї, потім прямує до під'язикової кістки, проникає крізь цю кістку і між м'язами дна порожнини рота пролягає косо вгору і закінчується біля сліпого отвору в ділянці кореня язика;

- ***неповна:***
  - *неповна зовнішня* — починається (відкривається) на шкірі шиї і доходить до під'язикової кістки, сліпо в ній закінчуючись. Шкіра довкола зовнішньої нориці рубцево змінена, втягнута або мацерована. У підлеглих тканинах пальпаторно визначають щільний тяж, який іде від зовнішнього норицевого отвору до під'язикової кістки. Тяж зміщується під час ковтальних рухів. Норицевий отвір періодично закривається, тому в його ділянці можна побачити рубці. Після мимовільного або оперативного розкриття з нориці виділяється гній, а після стихання запальних явищ — незначне відділюване слизового або слизово-гнійного характеру;
  - *неповна внутрішня* — простягається від під'язикової кістки до сліпого отвору в ділянці кореня язика. Внутрішня неповна серединна нориця може ніяк не виявлятися клінічно, оскільки відтік вмісту відбувається в порожнину рота. Лише у разі порушення відтоку в ділянці кореня язика можна виявити болючість і наявність запальних явищ.

Діагностика. Для уточнення локалізації і розмірів тиреоглосальних кіст і нориць використовують цисто- і фістулографію. Контрастне рентгенографічне дослідження проводять за допомогою олійних і водорозчинних рентгеноконтрастних речовин (верографін, урографін тощо). При цистографії спочатку пунктують порожнину кісти товстою голкою і відсмоктують вміст, а потім через еластичний катетер наповнюють її рентгеноконтрастною речовиною і виконують рентгенограми у двох проекціях (передній і бічній). Фістулографію виконують за допомогою тупої голки. Лейкопластирні наклейки не можна використовувати для прикривання місця вколювання (введення) голки через їхню рентгеноконтрастність, а отже спотворення дійсної картини патологічного вогнища. Місце проколу прикривають марлевим тампоном, який приклеюють клеолом.

Окрім того, у встановленні діагнозу допомагають УЗД і КТ.

Диференціальну діагностику вроджених серединних (тиреоглосальних) кіст і нориць необхідно проводити з такими захворюваннями: специфічними запальними процесами в м'яких тканинах, хронічним лімфаденітом, дермоїдами (епідермоїдами), ранулами, пухлинами м'яких тканин і щитоподібної залози.

Лікування серединних кіст і нориць хірургічне. Не показане оперативне лікування лише в період загострення запального процесу. У цей період утворення пунктують, видаляють гнійно-слизовий вміст і промивають порожнину антисептичними розчинами. Операцію проводять після ліквідації запальних явищ.

Проводити оперативне лікування у дітей краще в 9—10-річному віці. У більш ранньому дитячому віці, навіть за відсутності запальних явищ, хірургічне втручання може бути відкладене через технічні складнощі, які можуть виникнути під час резекції під'язикової кістки. Резекція під'язикової кістки — основна умова радикальності операції. Для полегшення проведення хірургічного втручання в порожнину кісти або нориці перед операцією вводять 1—2 % спиртовий розчин брильянтового зеленого, який чітко забарвлює оболонку кісти і допомагає встановити наявність усіх відгалужень нориці. Резекцію під'язикової кістки проводять упродовж 0,5—1 см залежно від ширини нориці. Норицевий хід може проходити в безпосередній близькості від надгортанника і черпакувато-надгортанних зв'язок, травма яких може спричинити гострий набряк гортані. Причина рецидивів — нерадикальність проведеної операції, тому резекція під'язикової кістки є обов'язковою умовою видалення тиреоглосальних кіст і нориць.

16.2.3. Бічні кісти і нориці шиї

16.2.3.1. Бічні кісти шиї

Частка бічних кіст шиї (синоніми: вроджена бічна кіста шиї, зяброва кіста, бранхіогенна кіста, бічна бранхіогенна кіста шиї, бічна лімфоепітеліальна кіста), за нашими даними, становить 25 % від усіх кіст м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї.

Кісти можуть виникати в будь-якому віці, але частіше у дітей і юнаків.

Етіологія, патогенез. Є дві теорії походження бічних кіст шиї: 1) "тимусна" теорія, згідно з якою кісти і нориці утворюються із решток тимофарингіальної (зобно-глоткової) протоки; 2) бранхіогенна теорія пояснює походження цих утворень унаслідок аномалії розвитку зябрових (глоткових) кишень. Аномалії розвитку 2-ї та 3-ї пари глоткових (зябрових) кишень є джерелом формування бічних кіст і нориць шиї. З 4-ї та 5-ї пар глоткових кишень нориці не утворюються через недорозвинення кишень та їхнє раннє замикання у шийній пазусі. Внутрішні бранхіогенні кишені утворені ентодермою, зовнішні (борозенки) — ектодермальним зародковим листком. Бічні кісти шиї можуть бути енто- і ектодермального походження.

Появі бічних кіст передують інфекційні захворювання дихальних шляхів (ангіна, грип тощо). На відміну від дермоїдних (епідермоїдних) кіст бічні кісти часто нагноюються.

Патоморфологія. Мікроскопічно стінка бічної кісти шиї складається зі щільної волокнистої сполучної тканини, яка вистелена багатошаровим плоским незроговілим епітелієм (ектодермальна кіста) або багаторядним циліндричним епітелієм (ентодермальна кіста). У товщі стінки (оболонки) міститься лімфоїдна тканина, що часто формує фолікули. Значний розвиток лімфоїдної тканини свідчить про те, що бічні кісти походять із залишків зябрового апарату. Внутрішня поверхня кісти може бути вкрита бородавчастими розростаннями із лімфоїдної тканини. В її стінці виявляють утворення за типом тілець загруднинної залози.

У разі нагноєння бічних кіст епітелій може частково загинути. При цьому відбувається їх заміщення сполучною тканиною, і спостерігають стовщення епітеліального вистилання та його зроговіння. Біля нижнього полюса бічної кісти дуже часто морфологічно, а також клінічно виявляють лімфатичний вузол.

Клінічні прояви. Бічні кісти — утворення округлої форми, розташовані у верхньому відділі шиї попереду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (у ділянці сонного трикутника) або в середньому і навіть нижньому відділі шиї (мал. 16.4; див. кольорову вклейку). У типових випадках бічна кіста, локалізуючись у верхній або середній третині шиї, прилягає до переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза або частково заходить під нього, розташовується між другим і третім фасціальними листками шиї (між поверхневим і глибоким листком власної фасції шиї) на судиннонервовому пучку. Верхній полюс кісти часто розташований поруч або під заднім краєм двочеревцевого м'яза або шило-під'язикового м'яза. Медіально кісти прилягають до внутрішньої яремної вени на рівні роздвоєння загальної сонної артерії. Кіста може поширюватися вниз до ключиці, вгорі — доходити до соскоподібного відростка.

Візуально бічна кіста шиї виявляється у вигляді безболісного обмеженого пухлиноподібного утворення округлої форми з гладенькою поверхнею. Шкіра над нею нормального кольору. Кіста не спаяна з прилеглими тканинами. Під час ковтальних рухів пухлиноподібне утворення не зміщується на відміну від серединних кіст шиї. Консистенція кісти м'якоеластична або еластично-напружена (щільноеластична). Можливий позитивний симптом флуктуації. Порушень дихання і ковтання кіста не спричинює. Загальний стан хворих не страждає. У разі приєднання вторинного запалення кіста стає щільною, малорухомою, болючою, може спричинювати болісні відчуття під час ковтання та навіть розмови. З'являються симптоми інтоксикації: нездужання, слабість, підвищення температури тіла тощо. Пунктат є серозно-слизовою або слизово-гнійною прозорою рідиною світло-бурого або темно-бурого (рідше) кольору. При нагноєнні кісти рідина мутнішає, з'являється гній. Мікроскопічно в пунктаті виявляють злущені епітеліальні клітини, еритроцити, лімфоцити, кристали холестерину. Під час бактеріологічного дослідження вмісту неускладненої кісти патогенної мікрофлори не виявляють, лише в поодиноких випадках виділяють маловірулентні стафілококи або стрептококи.

Диференціальну діагностику бічної кісти проводять із хронічним лімфаденітом (неспецифічним і специфічним), дермоїдною (епідермоїдною) кістою, пухлинами і пухлиноподібними утвореннями м'яких тканин шиї, судин, нервів і щитоподібної залози, метастазами злоякісних пухлин тощо. Для уточнення діагнозу проводять цисто- або фістулографію з уведенням рентгеноконтрастних речовин.

Бічну кісту шиї потрібно диференціювати від дивертикулу стравоходу, який є округлим утворенням попереду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, м'яким або тістоподібним на дотик, що спадається під час пальпації і передає перистальтичну хвилю під час ковтання. Під час їди дивертикул наповнюється і збільшується в розмірах. Біль посилюється у разі наповнення

дивертикулу після споживання їжі. Ковтання інколи болісне, особливо у разі загострення запального процесу.

Лікування бічних кіст лише хірургічне. Оперативне втручання — технічно складна процедура внаслідок анатомо-топографічних взаємовідносин кісти із судинами і нервами шиї. Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом. Розріз здійснюють по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Нерадикальне оперативне втручання призводить до рецидиву захворювання.

Ускладнення бічних кіст шиї: флегмона шиї, бранхіогенний рак. Флегмони шиї перебігають тяжко з вираженою інтоксикацією. Гнійно-запальний процес легко поширюється судинно-нервовим пучком в переднє середостіння. Частота розвитку бранхіогенного раку, за даними нашої клініки, становить близько 4,5 % у хворих із бічними кістами шиї. Високий відсоток розвитку бранхіогенного раку в цих хворих зумовлює необхідність раннього видалення бічних кіст шиї.

16.2.3.2. Бічні нориці шиї

Етіологія. Бічні нориці шиї можуть утворитися внаслідок нагноєння і розкриття назовні бічної кісти, але часто мають вроджений характер — формуються у внутрішньоутробний період. Нориці з 1-ї глоткової кишені відкриваються на шкірі в ділянці часточки вуха або в періаурикулярній ділянці, можуть сполучатися із середнім вухом і слуховою (євстахієвою) трубою. Нориці, що походять з 2-ї зябрової кишені, відкриваються в ямці над піднебінним мигдаликом, на шкірі — попереду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза в середньому або нижньому відділі шиї (нориця проходить між гілками загальної сонної артерії, прямуючи вниз, йдучи попереду і назовні від неї). У разі розвитку нориць з 3-ї зябрової кишені вони відкриваються в нижньому відділі бічної поверхні глотки нижче за піднебінний мигдалик, опускаються вниз, огинаючи загальну сонну артерію ззаду і збоку, і виходять попереду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза нижче лінії шиї.

Патоморфологія. Мікроскопічно стінка нориці відповідає будові стінки бічної кісти шиї.

Класифікація бічних нориць шиї:

- повна;
- неповна:
  - неповна зовнішня;
  - неповна внутрішня.

Внутрішній отвір повної бічної та неповної внутрішньої бічної нориць відкривається в ділянці піднебінного мигдалика. Неповна внутрішня бічна нориця шиї починається у м'яких тканинах на рівні щитоподібного хряща. Хід нориці складний і проходить у безпосередній близькості від великих судин шиї. Зовнішній отвір повної та зовнішньої неповної бічної нориць розташований на шкірі біля внутрішнього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза в ділянці середньої (частіше) або нижньої третини шиї. Зовнішня неповна нориця шиї закінчується у м'яких тканинах на рівні щитоподібного хряща.

Клінічні прояви. Шкірний (зовнішній) отвір (устя) бічної нориці частіше точковий, рідше — широкий з пишними грануляціями. Довкола устя нориці через часті виділення шкіра мокне і мацерується. Під час натискання з нього виділяється крапля прозорого слизового вмісту, інколи — гній. Зондуючи таку норицю очним зондом або тонким поліетиленовим катетером, можна проникнути на глибину від 1—2 см до 8—15 см. Для уточнення ходу нориці проводять фістулографію з уведенням олійних рентгеноконтрастних речовин. Щоб виявити локалізацію внутрішнього отвору бічної нориці шиї, в його зовнішнє устя вводять розчин брильянтового зеленого або метиленового синього. За фарбуванням тканин у місці виходу фарбника встановлюють місцерозташування внутрішнього отвору.

Диференціальна діагностика. Бранхіогенну (бічну) норицю шиї варто диференціювати від тиреоглосальної (серединної) нориці, зовнішній отвір якої інколи зміщений убік від середньої лінії. Диференціальну діагностику проводять зі специфічними запальними процесами м'яких тканин, бранхіогенним раком, метастазами злоякісних пухлин тощо.

Лікування бічних нориць шиї хірургічне. Для уточнення ходу нориці під час проведення операції його заповнюють фарбниками (розчинами брильянтового зеленого або метиленового синього). Неповне висічення нориці або її відгалужень призводить до рецидиву захворювання.

16.2.4. Атерома

Атерома (від грец. *athere* — каша) — ретенційна кіста сальної залози, що утворюється у разі закупорки її протоки. Уперше цей різновид кіст виділив R. Virchow у 1863 р.

Етіологія. Закупорка протоки сальної залози частіше відбувається внаслідок травматичної дії на стінку протоки: за спроби видавити вугри тощо.

Патоморфологія. Стінка атероми представлена плоским епітелієм і сполучною тканиною. В епітеліальному вистеланні виявляють явища паракератозу (порушення зроговіння) або вогнищевої кератинізації (зроговіння). Вміст кісти — краплі жиру, кристали холестерину, зроговілі клітини епітелію і детрит.

Клінічні прояви. Атероми частіше бувають одиничними, рідше — множинними (при себореї). Стать не впливає на частоту виникнення кіст сальних залоз. Атероми ростуть повільно і безболісно, спричинюючи косметичний недолік.

Атерома має кулеподібну форму (мал. 16.5; див. кольорову вклейку). Шкіра над нею нормального кольору, рухома, лише в одному місці спаяна з оболонкою кісти — в ділянці устя вивідної протоки сальної залози. У цьому місці виявляють точкову втягнутість шкіри. Атерома безболісна на дотик, рухома (не спаяна з прилеглими м'якими тканинами), з чіткими межами, щільноеластичної консистенції. Розміри — від одного до кількох сантиметрів. У деяких випадках у разі стискання атероми зі шкірного заглиблення — устя вивідної протоки сальної залози — виділяється білувата кашкоподібна маса з неприємним

смердючим запахом. При нагноєнні атероми шкіра над нею гіперемована, набрякла, в складку не береться. Утворення стає болючим і малорухомим. Визначають флуктуацію, що свідчить про наявність гною в порожнині. Нагноєні атероми можуть мимовільно розкриватися.

Лікування атером хірургічне. При нагноєнні атероми проводять її розтин з подальшим дренуванням гнійного вогнища. Після ліквідації запальних явищ виконують видалення атероми — цистектомію. В усіх випадках видалення атероми необхідно обов'язково розсікти ділянку шкіри (заглиблення), в якій розташовується вивідна протока сальної залози. Якщо цього не здійснити, то рецидив обов'язковий. Цистектомію проводять у межах здорових тканин. Рану зашивають наглухо.

16.2.5. Епулід

Епулід (від еп- + грец. *ulon* — ясна, "наріст на яснах"; синоніми: епуліс, над'ясенник, периферійна велетенськоклітинна гранульома) — пухлиноподібні розростання сполучної тканини на яснах. Під терміном "епулід" інколи неправильно об'єднують пухлини щелеп (периферійну форму остеобластоми, фіброму тощо) і пухлиноподібні розростання, локалізовані на яснах, — власне епуліди.

Згідно з Міжнародною гістологічною класифікацією пухлин (ВООЗ, Женева, 1971) утворення, які походять із кісткової тканини, називають центральною велетенськоклітинною гранульомою (остеобластомою). Пухлиноподібні ураження, які розвиваються з тканин ясен, називають периферійною велетенськоклітинною гранульомою (епулідом) і зараховують до пухлиноподібних фіброзних уражень м'яких тканин, які локалізуються на альвеолярному відростку.

Етіологія. Причиною розвитку епулідів є хронічний проліферативний запальний процес, спричинений травмою (кламером, пломбою, коронкою тощо), наявністю гальванічних струмів від зубних протезів або ендокринними змінами в організмі (епулід вагітних). Інколи спостерігають вроджений епулід — епулід новонароджених.

Клінічні прояви. Зовні епулід є неболючим розростанням ясен у шийці зуба яскраво- або темно-червоного кольору, горбистої будови, неправильної форми. Розташований на ніжці із досить широкою основою. Частіше за все локалізується з вестибулярного боку альвеолярного відростка. Своєю основою може входити в міжзубний проміжок і охоплювати зуб, поширюючись на язикову поверхню. Епулід представлений грануляційною тканиною різного ступеня зрілості, вкритою епітелієм.

Клінічні форми епуліду:

- фіброзна;
- ангіоматозна.

Фіброзний епулід (мал. 16.6; див. кольорову вклейку) зазвичай має гладеньку поверхню, вкритий незміненою слизовою оболонкою блідо-рожевого кольору, не кровоточить. На дотик щільний. Може досягати великих розмірів. Поруч розташовані зуби — нерухомі. Рентгенографічних змін у щелепі зазвичай немає. Можлива деяка резорбція краю альвеолярного відростка (як при захво-

рюванні пародонту). Патоморфологічно фіброзний епулід представлений утворенням, що складається з фіброзної тканини.

Ангіоматозний епулід відрізняється червоним кольором (мал. 16.7; див. кольорову вклейку), м'якою консистенцією, кровоточивістю внаслідок травми або мимовільною. У вагітних найчастіше розвиваються ангіоматозний епулід, який характеризуються збільшенням розмірів під час вагітності та зменшенням після пологів. У деяких випадках епулід не зникає повністю навіть після пологів. Рентгенографічних змін у щелепі не виявляють. Патоморфологічно ангіоматозний епулід представлений значною кількістю судин.

Особливе місце серед епулідів посідає вроджений епулід (новонароджених), який виявляють у маленьких дітей на беззубій щелепі. Утворення може досягати значних розмірів. Клінічно має вигляд пухлиноподібного утворення округлої форми, червоного кольору на широкій ніжці. Під час травми кровоточить. Насправді, вроджений епулід — один із варіантів ангіоматозного епуліду.

Лікування полягає в усуненні чинника, який зумовив розвиток епуліду, якщо такий виявлено. Хірургічне лікування полягає у видаленні епуліду та його ніжки. Якщо під час оперативного втручання виявляють, що шийки зубів оголені, то утворений дефект закривають шляхом мобілізації слизово-окісного клаптя альвеолярного відростка. Зуби, розташовані в зоні розростання, за можливості зберігають. Необхідно усунути причину розвитку епуліду (травму, гальванізм тощо).

У вагітних епуліди видаляють лише в разі, якщо виникають функціональні порушення.

Прогноз — сприятливий.

ПУХЛИНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Пухлина (tumor) — патологічне розростання тканин, що складається з клітин, які якісно змінилися, стали атиповими щодо диференціювання, характеру зростання і передають ці властивості під час подальшого ділення.

Є безліч класифікацій пухлин. Об'єднуючи гістологічні (тканинна приналежність пухлини), клінічні (перебіг захворювання) і патоморфологічні (структура пухлинної тканини) ознаки, пухлини можна розділити на дві великі групи:

— **доброякісні** — клітини доброякісних пухлин у процесі пухлинної (неопластичної) трансформації втрачають здатність контролювати клітинне ділення, але частково або майже повністю зберігають здатність до диференціювання. За своєю структурою доброякісні пухлини нагадують тканину, з якої вони походять, — епітелій, м'язи, сполучну тканину та ін. Характерне також часткове збереження специфічної функції тканини. Клінічно доброякісні пухлини проявляються як новоутворення різної локалізації, що повільно росте. Доброякісні пухлини ростуть повільно, поступово стискаючи прилеглі структури і тканини, але ніколи не проростають у них. Вони, як правило, добре піддаються хірургічному лікуванню і рідко рецидивують;

— **злоякісні** — клітини злоякісних пухлин зазнають значних змін, які призводять до повної втрати контролю над діленням і диференціюванням. За ступенем диференціювання розрізняють високо-, середньо-, мало- і недиференційовані пухлини. Іноді визначити джерело пухлини досить складно через високий ступінь атипізму. Гістологічний аналіз дає змогу визначити тканину — джерело пухлини лише при високо- і середньодиференційованих пухлинах. Злоякісні пухлини мають різноманітні клінічні прояви. Їм властиве як вогнищеве зростання, так і дифузна інфільтрація в прилеглі тканини й органи. Злоякісні пухлини характеризуються швидким і агресивним ростом і здатністю проростати в сусідні органи і тканини, кровоносні та лімфатичні судини з утворенням метастазів. Злоякісні пухлини, як правило, погано піддаються лікуванню і часто рецидивують. Прогноз захворювання за наявності метастазів у віддалених органах несприятливий.

17.1. ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

17.1.1. Доброякісні пухлини щелеп

17.1.1.1. Остеома

Остеома — доброякісна остеогенна пухлина. За матеріалами клініки щелепно-лицевої хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, остеоми становлять близько 4 % від усіх первинних доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень щелеп. Локалізуються остеоми на верхній і нижній (частіше) щелепах, рідше — в носових, виличних і лобових кістках. Утворюються частіше у дорослих, ніж у дітей. Новоутворення однаково часто виявляють як у чоловіків, так і жінок.

Класифікація остеом:

- ***за локалізацією:***

○ центральна — розташовується в товщі кістки;

○ периферійна — розташовується по краях щелепи (екзостози);

- ***за структурою пухлинної тканини:***

○ компактна — відсутність типових остеогенних структур, кісткові канальці вузькі і їх майже зовсім немає;

○ губчаста — кісткові балки розташовуються безладно, ступінь їх зрілості різний, а міжбалкові простори містять фіброретикулярну тканину.

Клінічні прояви. Остеоми ростуть повільно безболісно, тому тривалий час залишаються непоміченими. Зазвичай їх виявляють під час обстеження і лікування (під час лікування зубів, протезування та ін.) або проведення рентгенографічного дослідження.

Першим клінічним симптомом остеоми є деформація щелепи.

У разі локалізації остеоми в тілі нижньої щелепи пухлина може тиснути на нижньощелепний нерв, розташований у каналі, і спричинювати відповідну невrогенну симптоматику. Остеома виросткового відростка може утруднювати рух нижньої щелепи. Остеома верхньої щелепи утруднює носове дихання через відповідну половину носа, у разі локалізації в ділянці очної ямки — призводить до порушення (обмеження) руху очного яблука і розладу зору. У разі розташування пухлини в ділянці твердого піднебіння й альвеолярного відростка виникають утруднення під час протезування зубів знімними і незнімними протезами.

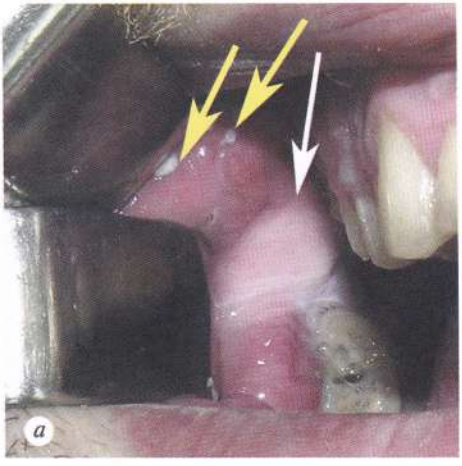
Клінічно остеома є гладеньким або горбистим випинанням щільної консистенції, безболісним нерухомим, із чіткими межами. Слизова оболонка, що вкриває остеому, нормального кольору, рухлива. Пухлина не пов'язана з прилеглими м'якими тканинами, не нагноювалася.

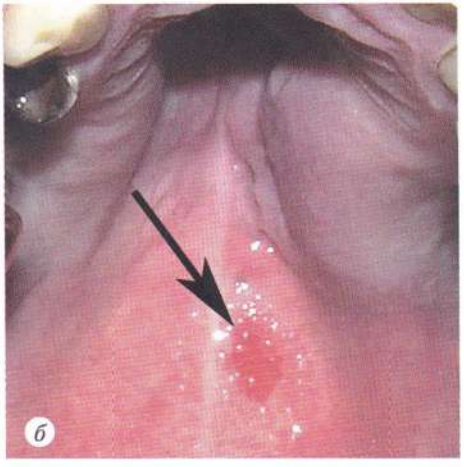
Якщо остеома локалізується по периферії щелепних кісток, то ці утворення називають екзостозами. До екзостозів належать не лише периферійні остеоми малих розмірів, які локалізуються в ділянці альвеолярних відростків, а і кісткові деформації щелеп, які виникають після видалення зубів. Вони можуть бути поодинокими та симетричними.

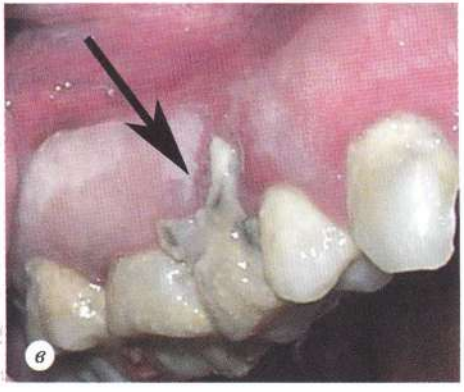
До своєрідної форми екзостозів верхньої щелепи належить ***піднебінний торус*** — кісткове стовщення в ділянці піднебінного шва (валика), яке виявляють

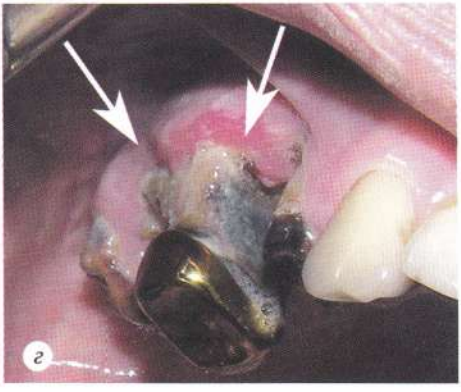
Мал. 9.1. Зовнішній вигляд хворих з різними формами бешихи обличчя (*а —ґ*)

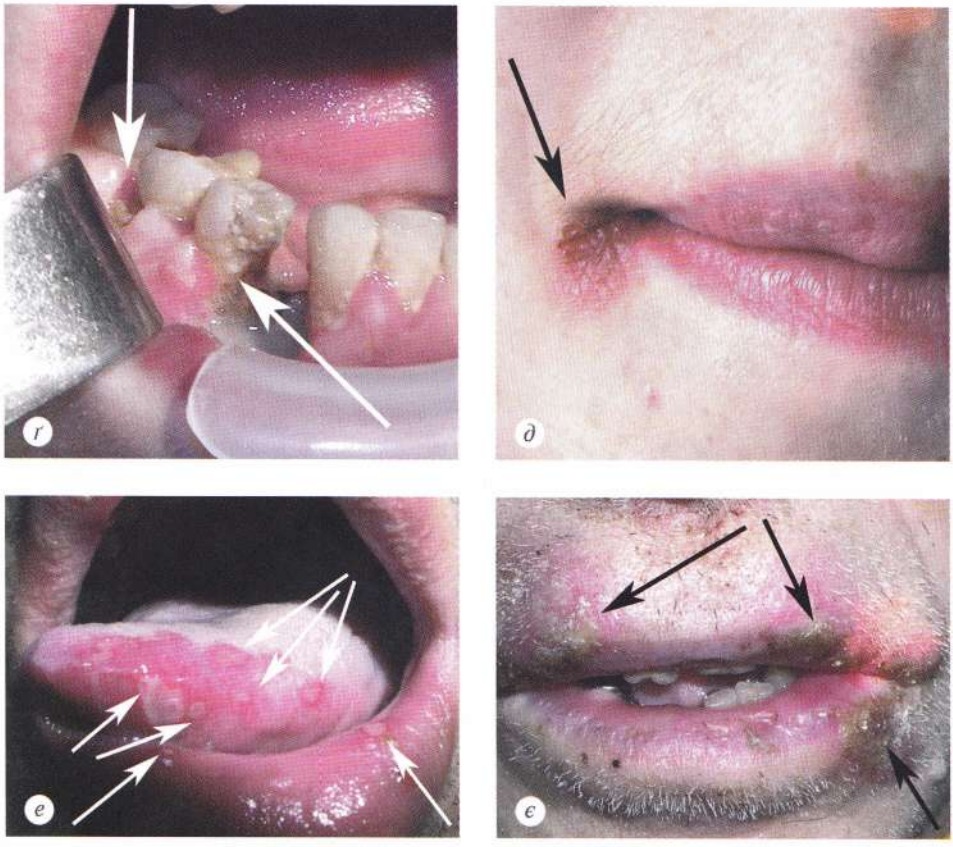
Мал. 10.1. Зовнішній вигляд хворої з лівобічним тромбофлебітом кутової вени обличчя





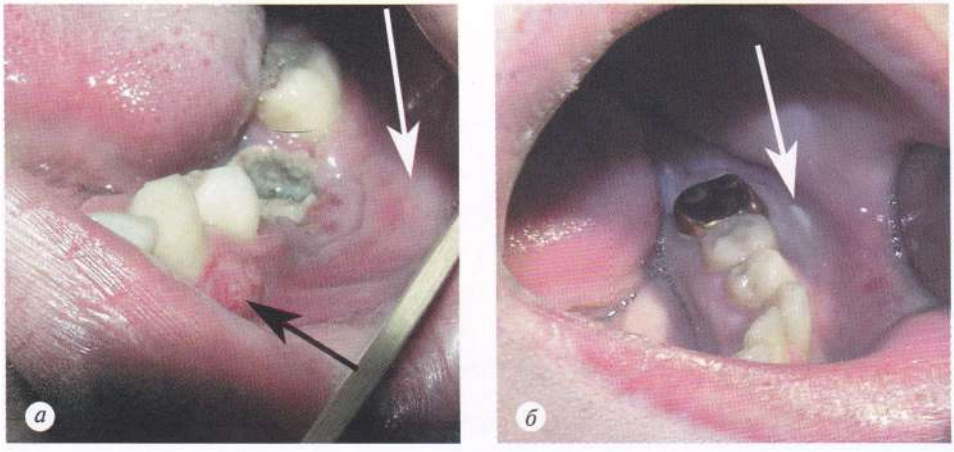




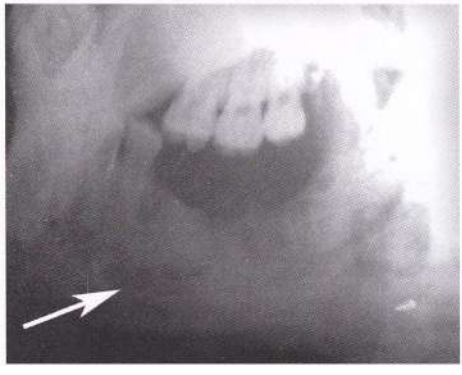


Мал. 11.1. Ураження щелепно-лицевої ділянки при різних клінічних стадіях перебігу ВІЛ-інфекції:
а — лейкоплакія слизової оболонки замолярної ділянки (стрілка білого кольору), ділянки псевдомембранозного кандидозу на слизовій оболонці щоки (стрілки жовтого кольору); *б* — саркома Капоші у вигляді п'ятна інтенсивного червоного кольору на слизовій оболонці м'якого піднебіння; *в—г* — виразково-некротичний гінгівіт; *д* — ангулярний хейліт; *е* — афти і кандидоз на язиці; *є* — рецидивні герпетичні висипання на губах

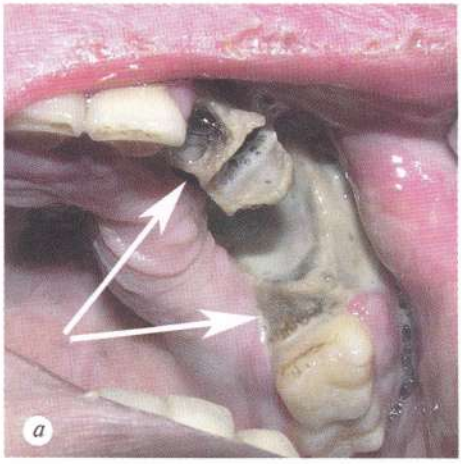
Мал. 11.2. Нориця на слизовій оболонці коміркового відростка при періодонтиті у ВІЛ-інфікованого пацієнта

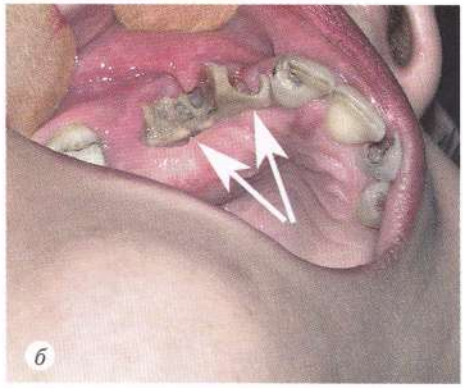


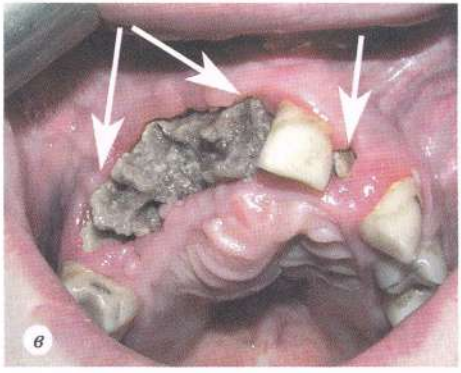
Мал. 11.3. Періостит у ВІЛ-інфікованої пацієнтки:
а — згладженість перехідної складки (стрілка білого кольору), норицевий отвір на слизовій оболонці коміркового відростка (стрілка чорного кольору); *б* — устя нориці, через яке мимовільно вивільнився субперіостальний абсцес

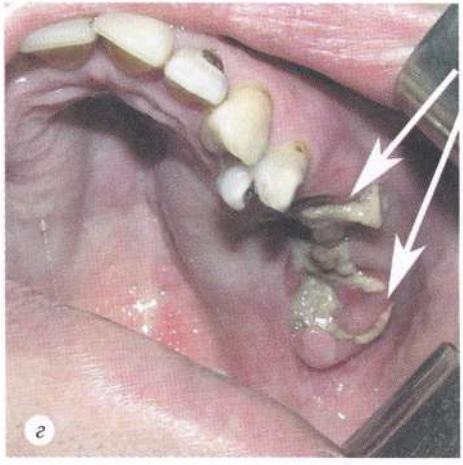


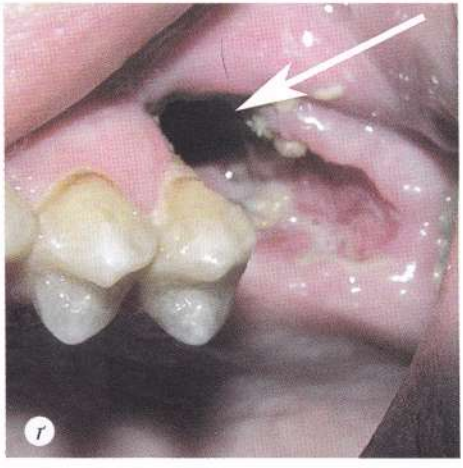
Мал. 11.4. Вогнища остеопорозу нижньої щелепи при одонтогенному періоститі у хворого з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції (рентгенограма)



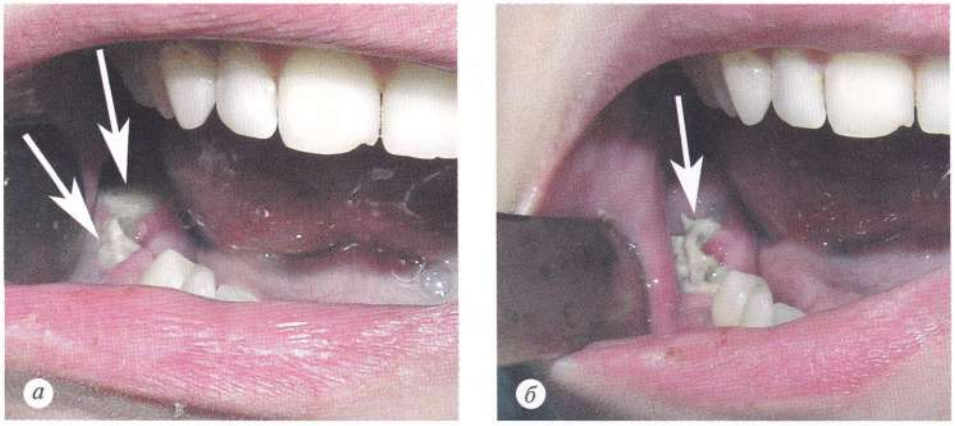




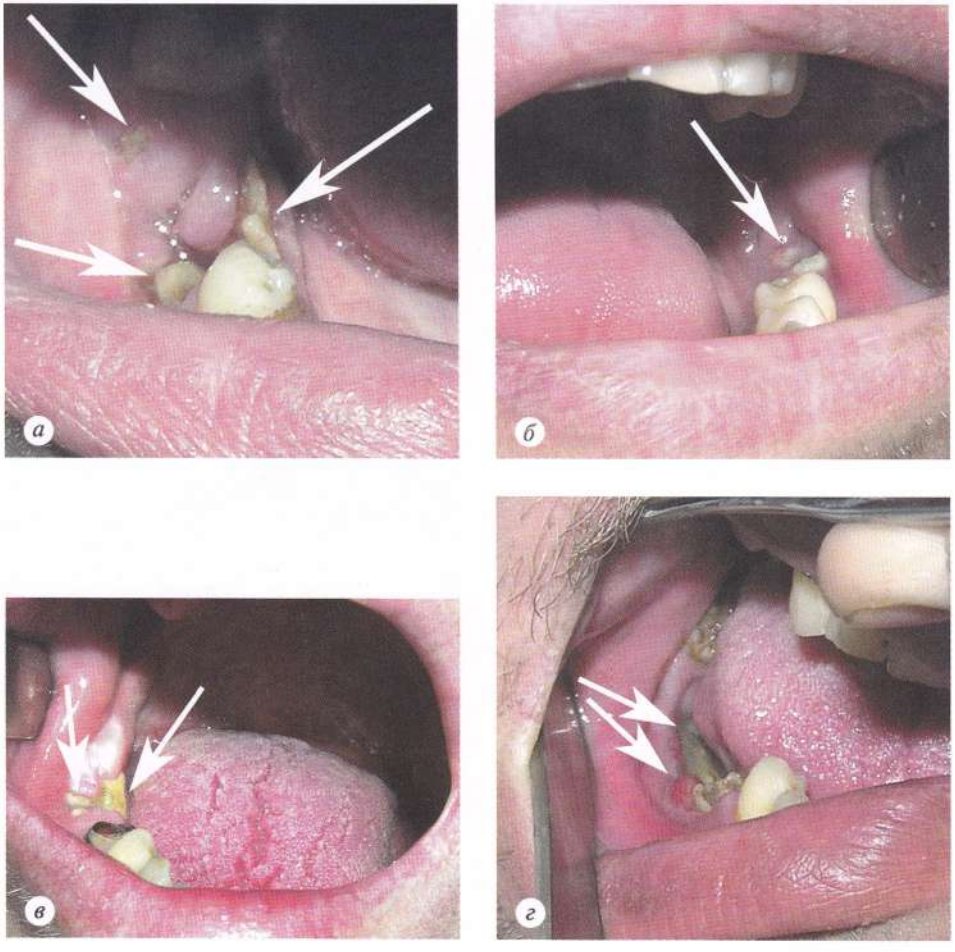


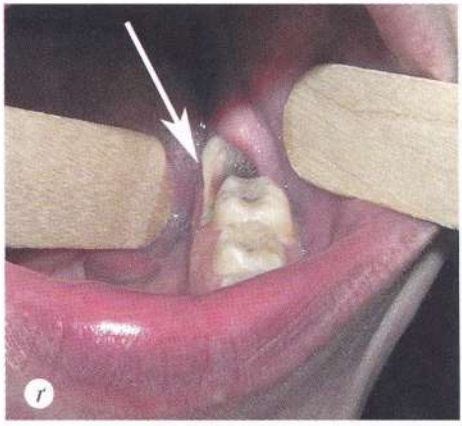


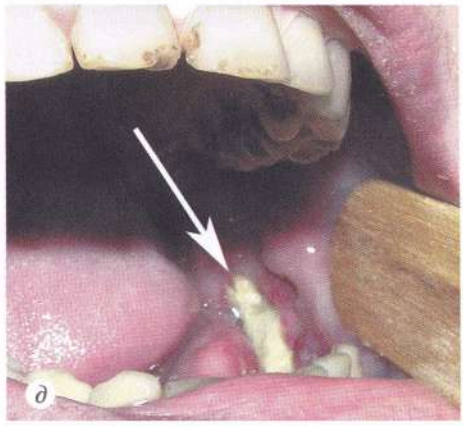
Мал. 11.5. Одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи у хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції:
а, *б*, *в*, *г* — великі секвестри верхньощелепної кістки; *ґ* — дефект кістки, що з'єднує верхньощелепну пазуху з порожниною рота (ороантральне свівустя) і виник унаслідок агресивного перебігу остеомієлітичного процесу



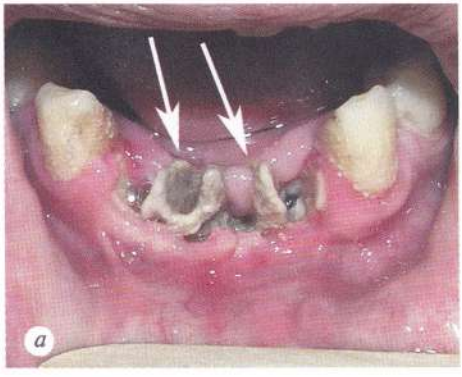
Мал. 11.6. Прогресуючий перебіг одонтогенного остеомієліту у хворої з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції:
а — під час первинного огляду; *б* — через місяць після лікування

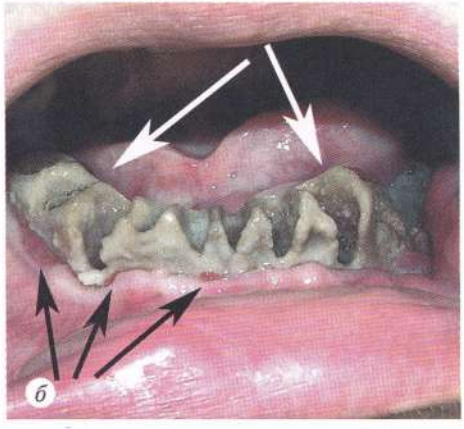


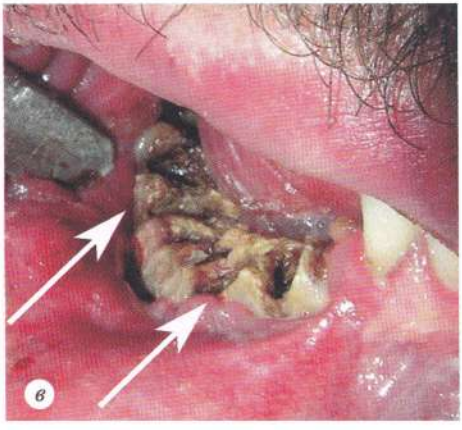




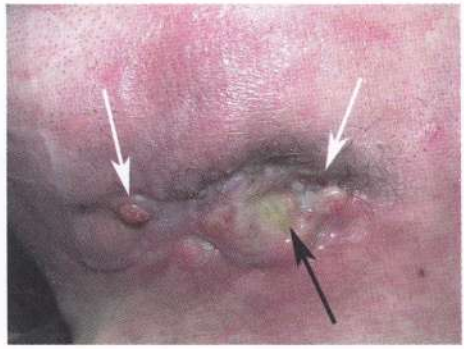
Мал. 11.7. Зовнішній вигляд обмежених і вогнищевих форм одонтогенного остеомієліту на нижній щелепі у хворих з III—IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції



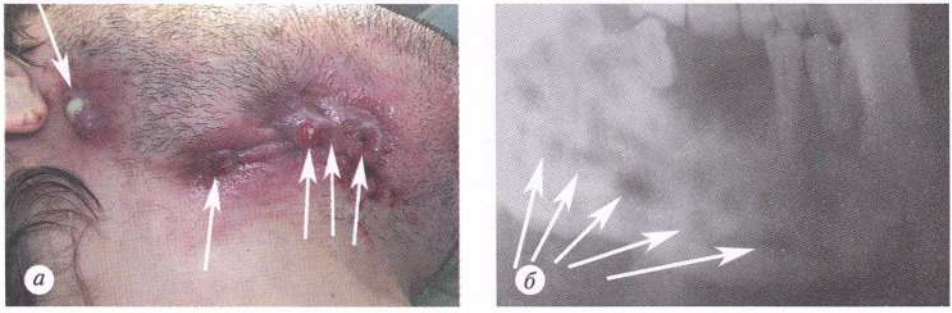




Мал. 11.9. Великі секвестри в різних відділах нижньощелепної кістки при одонтогенному остеомієліті у хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції (*а* — *в*)



Мал. 11.11. Зовнішній вигляд одонтогенного гнійно-запального процесу навколощелепних м'яких тканин у хворого з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції. На шкірі — нориці (стрілки білого кольору) й оголена кісткова тканина щелепи (стрілка чорного кольору)



Мал. 11.12. Одонтогенний гнійно-запальний процес м'яких тканин у хворого з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції:
а — зовнішній вигляд (на шкірі — велика кількість нориць; показано стрілками); *б* — рентгенограма (вогнища розрідження кісткової тканини в проекції нориць — показано стрілками)

Мал. 12.4. Зовнішній вигляд гнійної рани після розкриття одонтогенного гнояка піднижньощелепної ділянки:
а — 1-а доба після розкриття (в рані перебуває здвоєний трубчастий дренаж); *б* — 3-я доба; *в* — 5-а доба; *г* — 7-а доба; *ґ* — 9-а доба

Мал. 12.5. Зовнішній вигляд гнійно-некротичної рани при анаеробній флегмоні

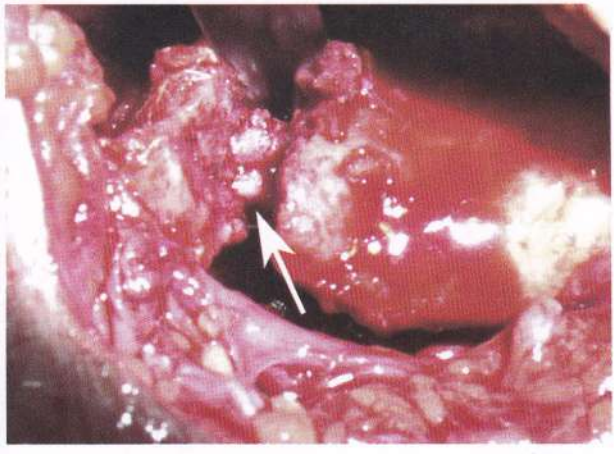
Мал. 14.1. Виділення гнійного вмісту з протоки привушної залози (устя протоки показано стрілкою)

Мал. 14.2. Зовнішній вигляд слинних каменів, видалених з великих слинних залоз

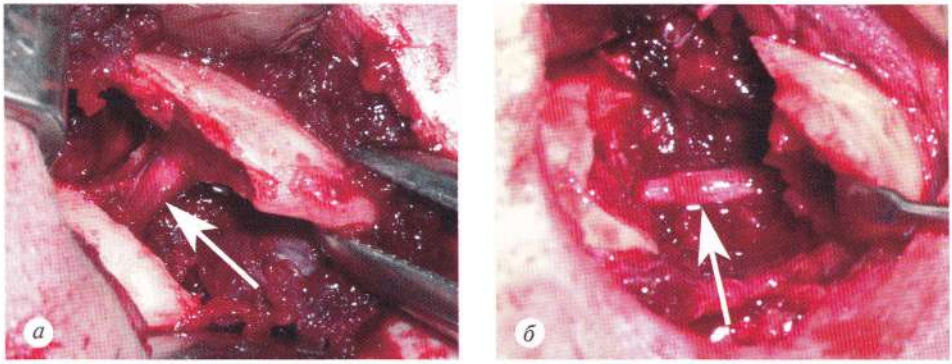
Мал. 15.1. Зовнішній вигляд хворої з крововиливами, що "цвітуть", і гематомами м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

Мал. 15.2. Зовнішній вигляд хворого після трахеотомії, проведеної при стенотичній асфіксії

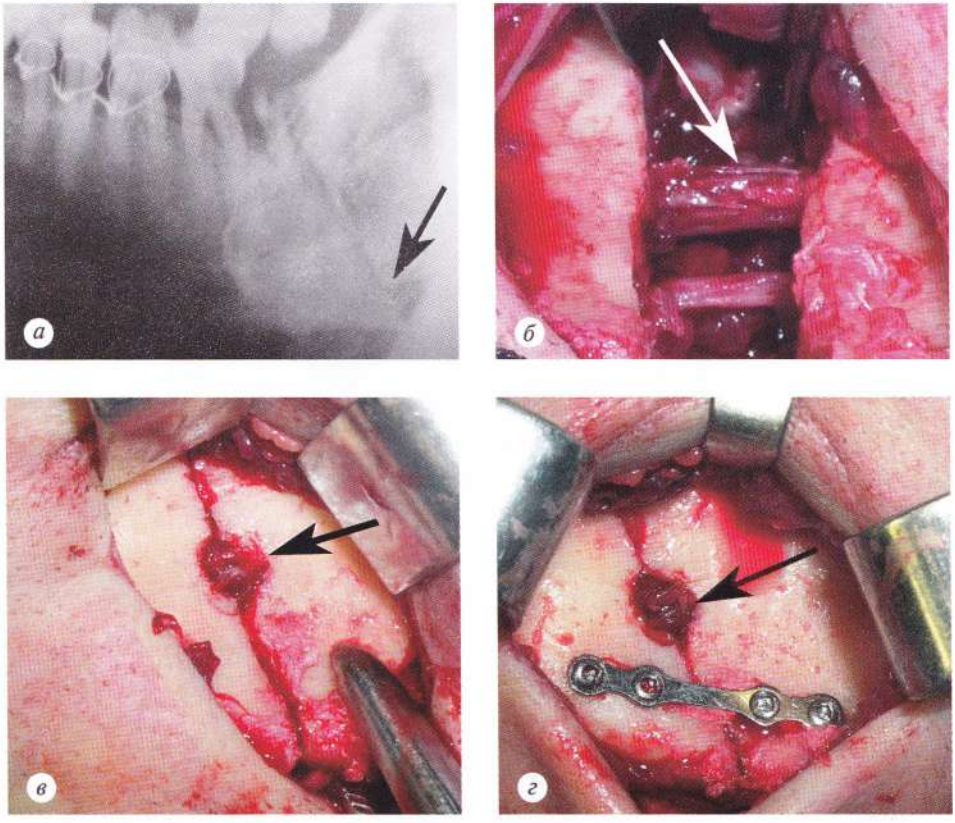
Мал. 15.6. Зовнішній вигляд хворого з переломом нижньої щелепи



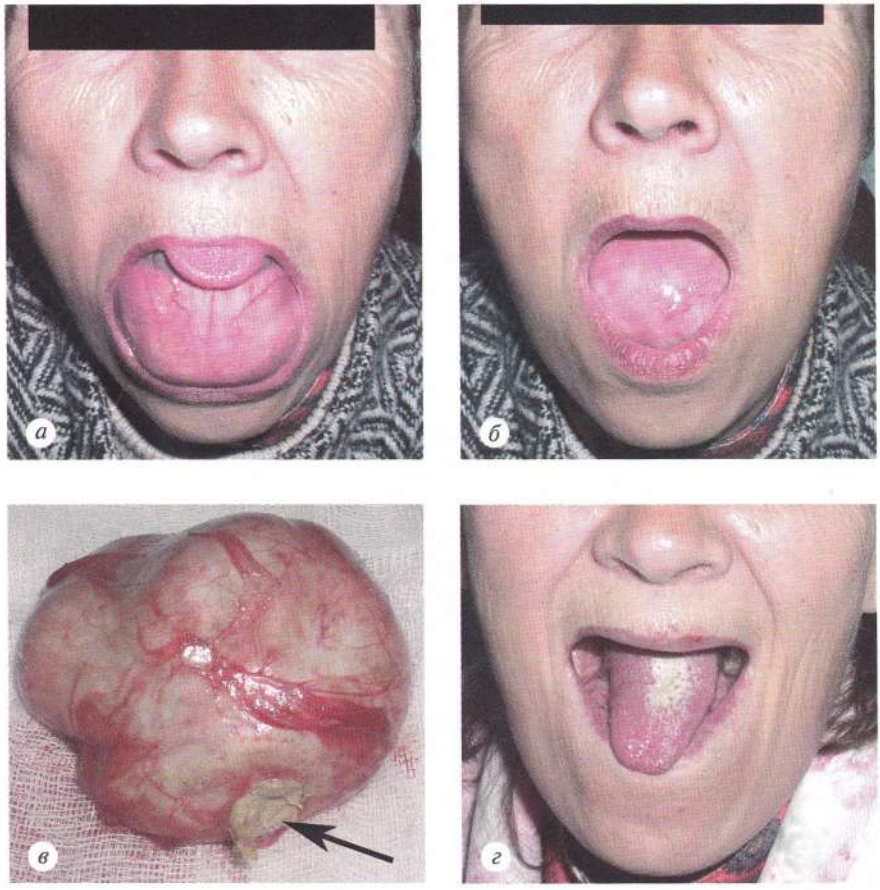
Мал. 15.13. Зовнішній вигляд судинно-нервового пучка нижньощелепного каналу при переломі нижньої щелепи в ділянці кута: цілість нижньої коміркової артерії не порушено



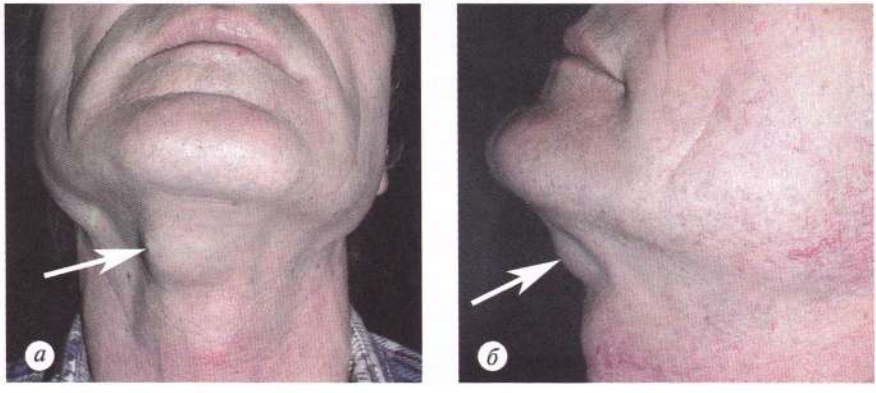
Мал. 15.14. Зовнішній вигляд ушкодженого судинно-нервового пучка при переломі нижньої щелепи: розтягнення нижнього коміркового нерва з розривом стінки судини (*а*, *б*)



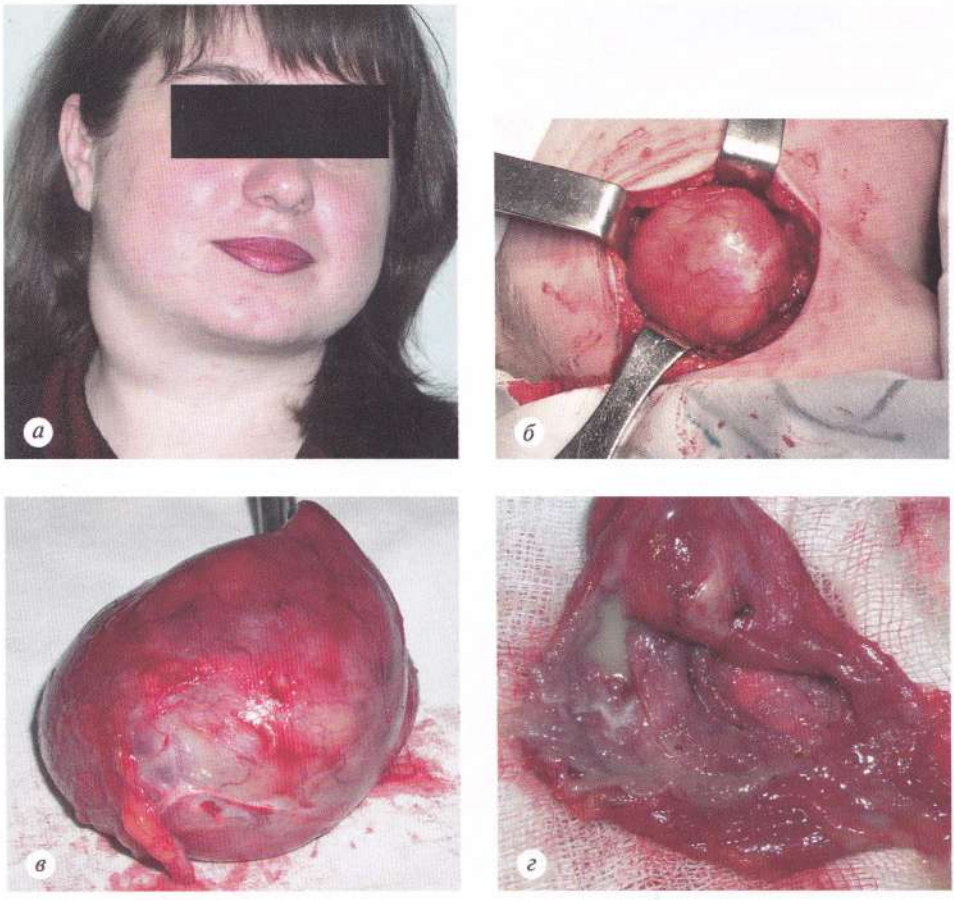
Мал. 15.19. Проведення остеосинтезу при переломі нижньої щелепи в модифікації О.О. Тимофєєва, В.Л. Леснухіна (1999, 2000, 2002):
а — рентгенограма перелому нижньої щелепи в ділянці кута зі зміщенням малого відламка догори (до проведення операції); *б* — неповний розрив нерва (показано стрілкою), який виявлено під час операції; *в* — створення кісткового ложа для ушкодженого нерва з метою профілактики його защемлення під час зіставлення відламків щелепи; *г* — скріплення відламків щелепи титановою мініпластинкою



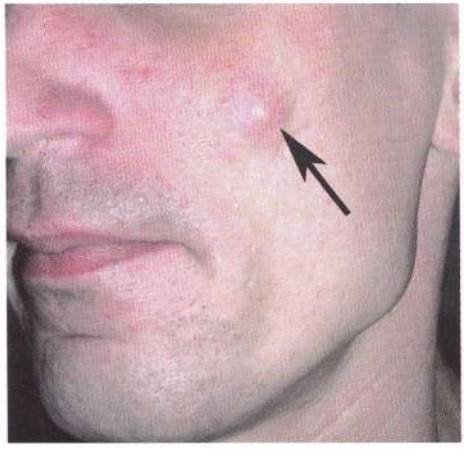
Мал. 16.2. Дермоїдна кіста м'яких тканин дна порожнини рота:
а, *б* — зовнішній вигляд хворої до операції; *в* — зовнішній вигляд дермоїдної кісти (стрілка вказує на кашоподібний вміст кісти); *г* — зовнішній вигляд хворої після операції



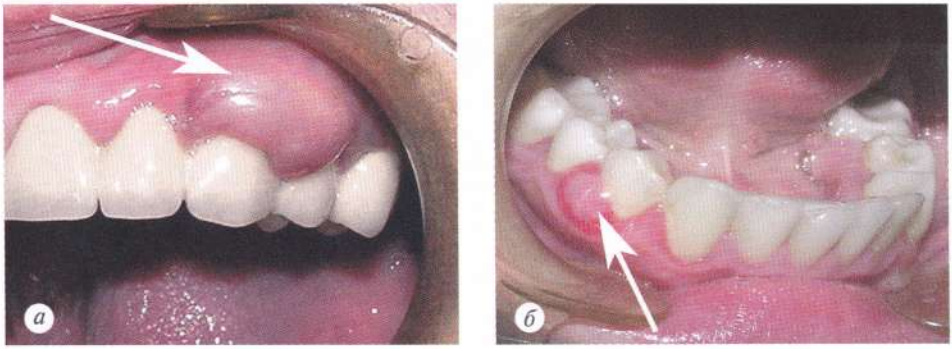
Мал. 16.3. Зовнішній вигляд хворого із серединною кістою шиї:
а — вигляд спереду; *б* — вигляд збоку



Мал. 16.4. Бокова кіста шиї:
а — зовнішній вигляд хворої; *б* — вигляд кісти під час проведення операції; *в*, *г* — макроскопічний вигляд кісти після операції

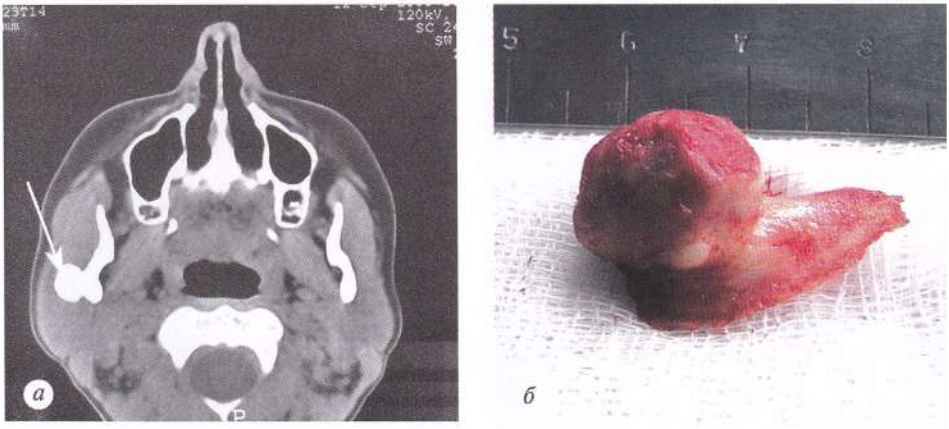


Мал. 16.5. Зовнішній вигляд хворого з атеромою щоки



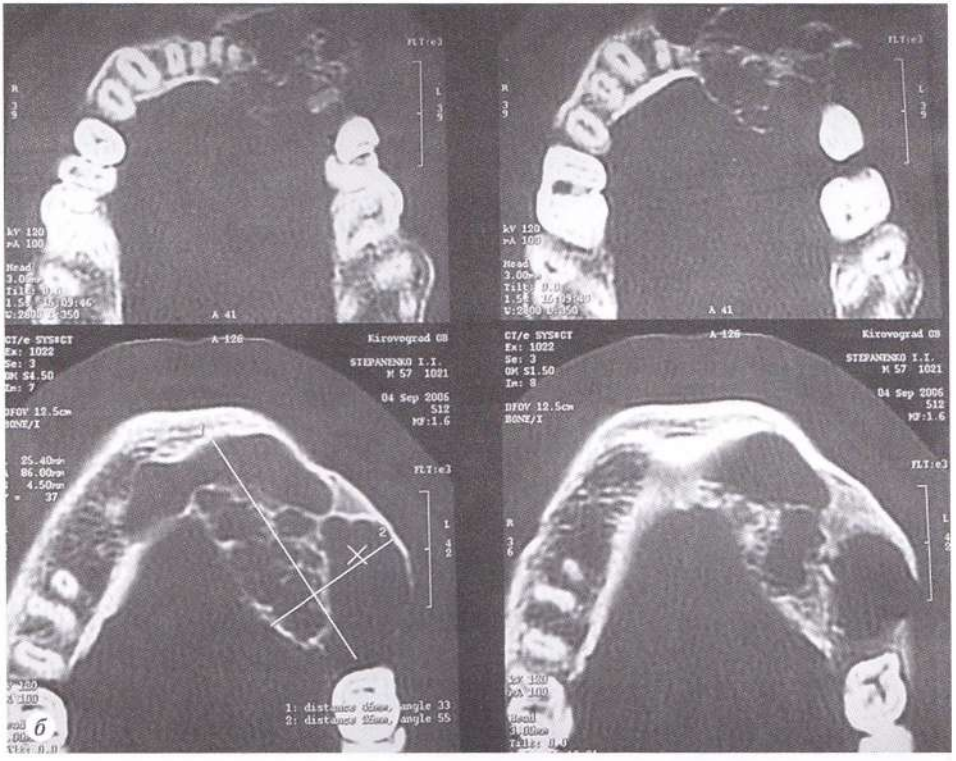
Мал. 16.6. Фіброзний епулід (*а*, *б*)

Мал. 16.7. Ангіоматозний епулід (*а*, *б*)

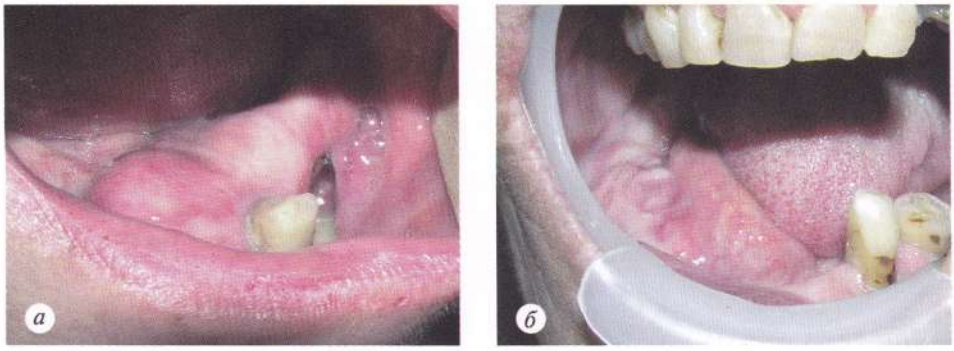


Мал. 17.1. Компактна остеома гілки нижньої щелепи:
а — КТ-зображення; *б* — зовнішній вигляд остеоми

Мал. 17.2. Зовнішній вигляд остеобластоми верхньої щелепи

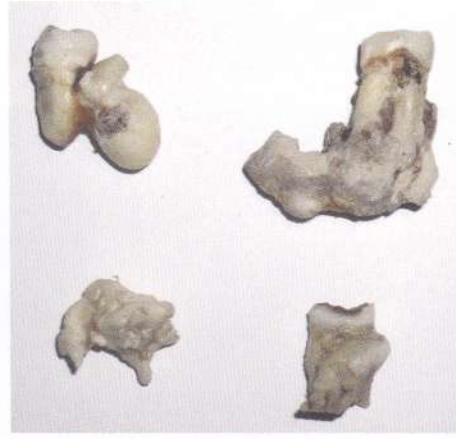


Мал. 17.3. Остеобластома нижньої щелепи:
а — зовнішній вигляд; *б* — КТ-зображення

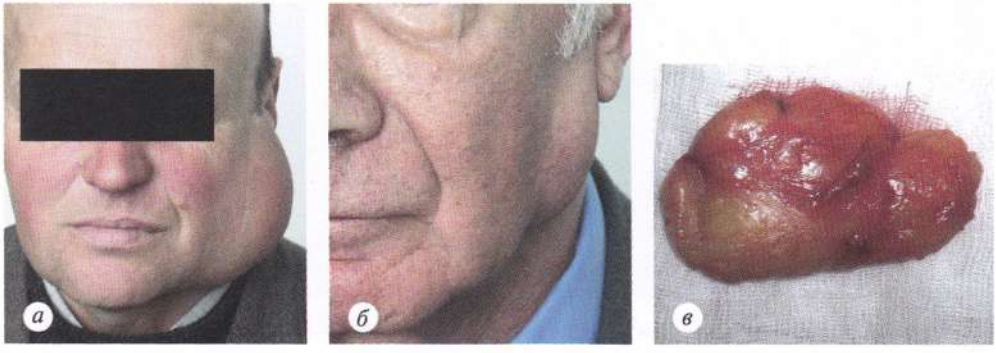


Мал. 17.5. Зовнішній вигляд амелобластоми в порожнині рота (*а*, *б*)

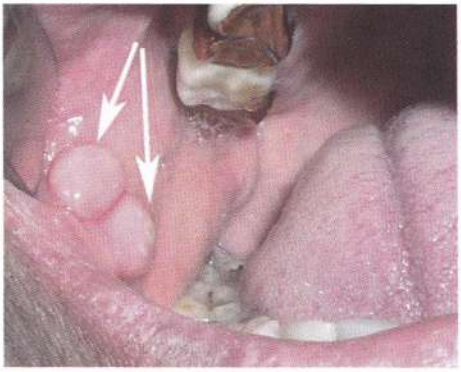
Мал. 17.7. Резектована ділянка нижньої щелепи заміщена титановим імплантатом



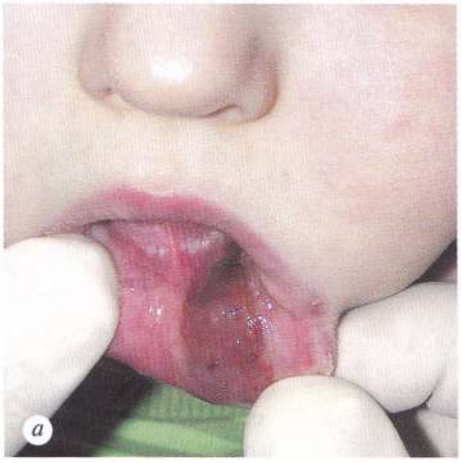
Мал. 17.8. Зовнішній вигляд одонтом



Мал. 17.10. Ліпома:
а, *б* — зовнішній вигляд хворого з ліпомою привушно-жувальної ділянки; *в* — зовнішній вигляд ліпоми

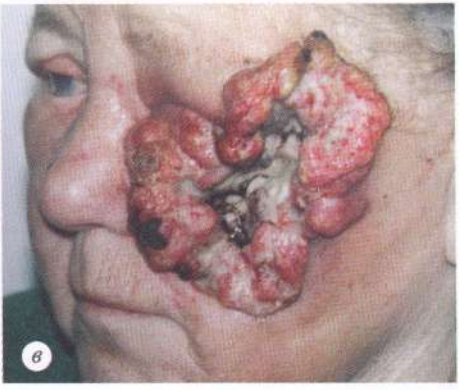


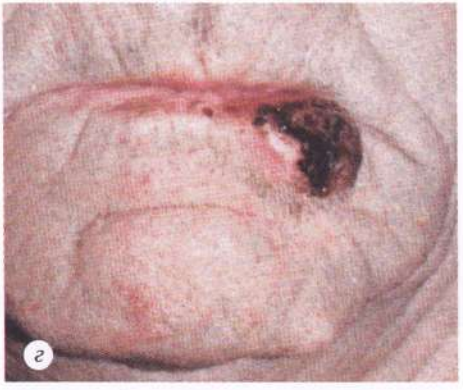
Мал. 17.11. Фіброми слизової оболонки щоки, що з'явилися внаслідок дії травмівного чинника — зубного протеза

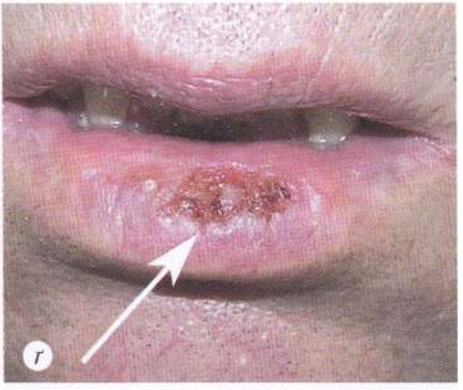


Мал. 17.12. Зовнішній вигляд хворих з гемангіомами (*а—ґ*)

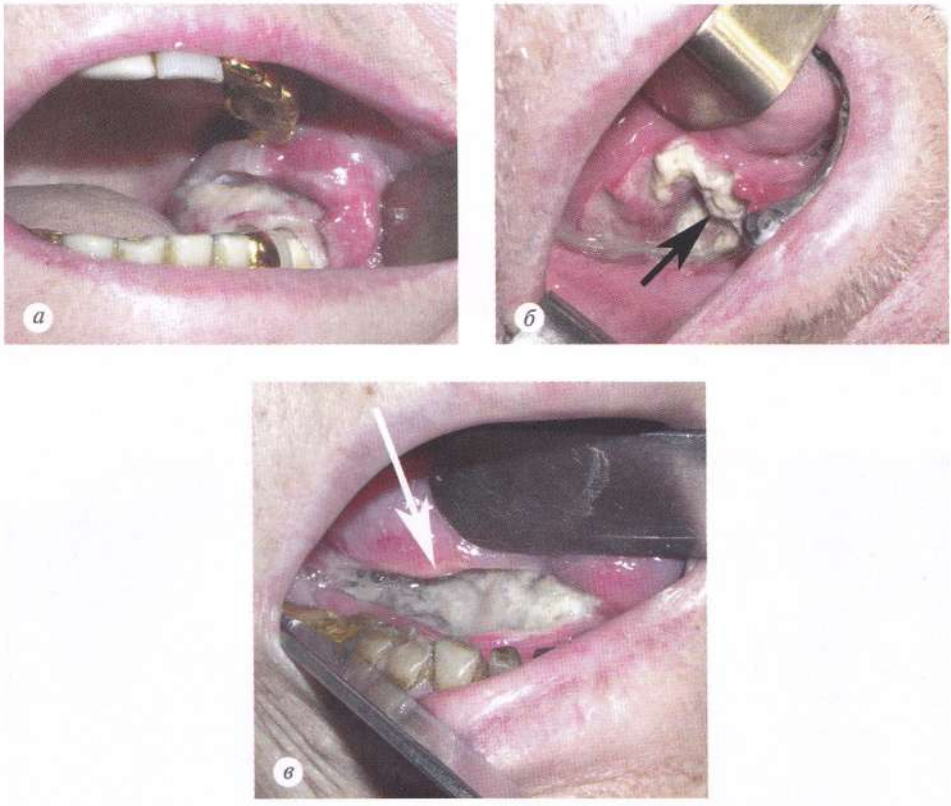
Мал. 17.13. Лімфангіома підборідної ділянки





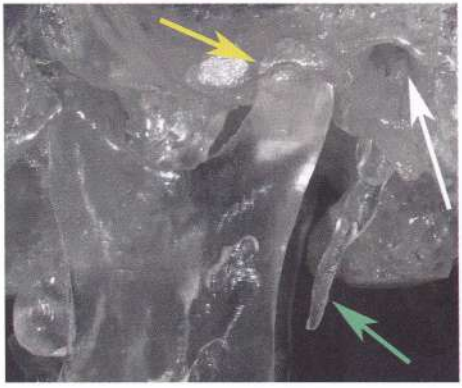


Мал. 17.14. Зовнішній вигляд хворих з плоскоклітинним раком шкіри:
а—в — різні ділянки обличчя; *г*, *ґ* — нижньої губи



Мал. 17.15. Плоскоклітинний рак слизової оболонки рота (*а—в*)

Мал. 17.16. Саркома верхньої щелепи (*а*, *б*)

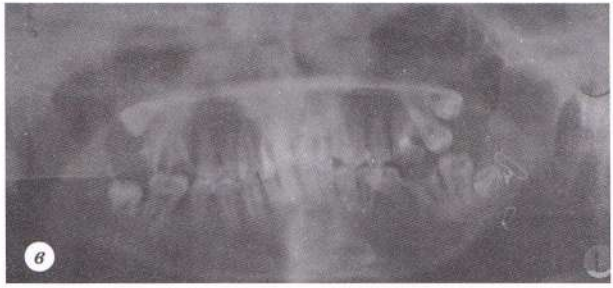


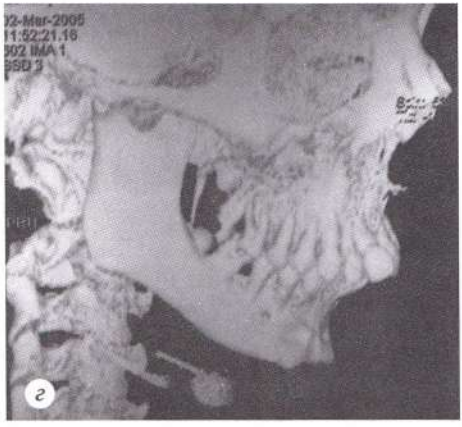
Мал. 18.1. Стереолітографічна модель скронево-нижньощелепного суглоба: стрілка жовтого кольору — СНЩС, білого — зовнішній слуховий хід, зеленого — шилоподібний відросток

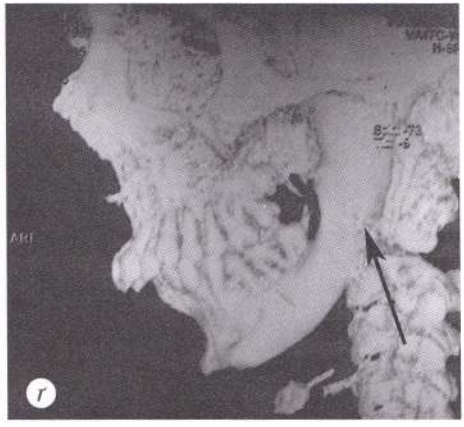
Мал. 18.2. Рентгенограма СНЩС в нормі

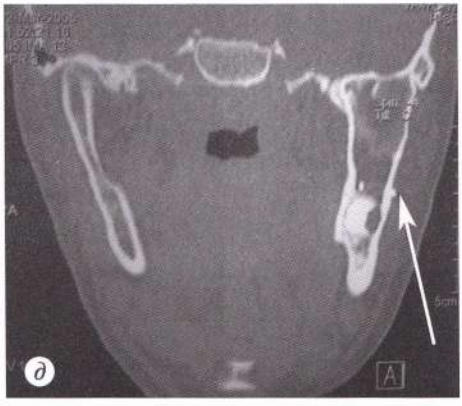
а

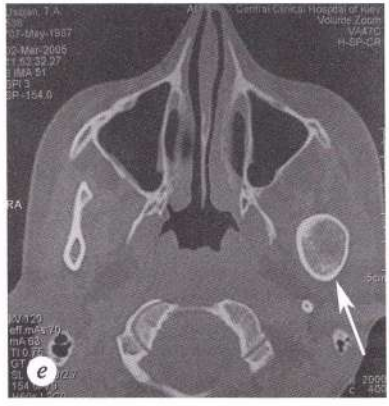
б

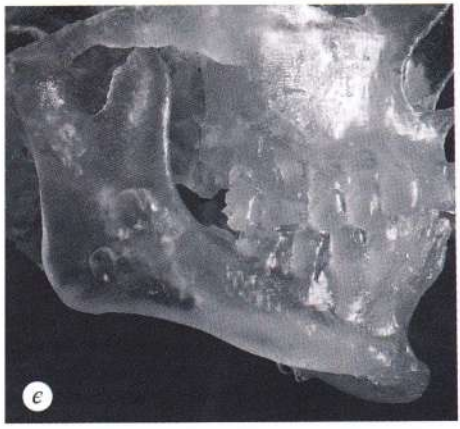

в

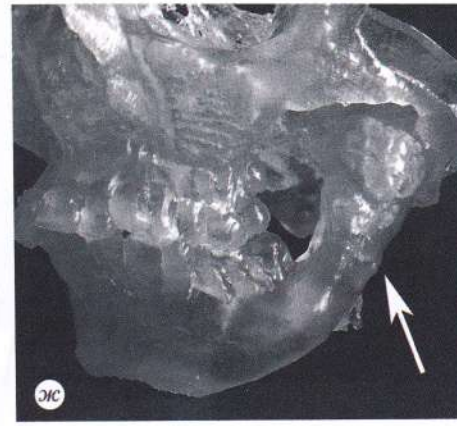

г


г

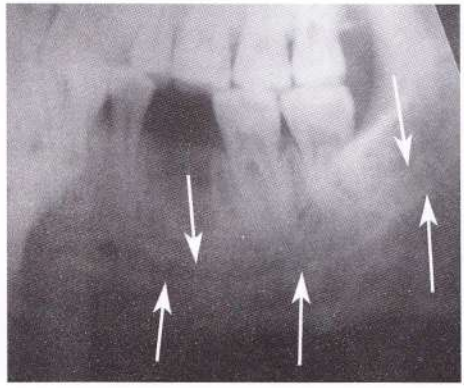

д


е

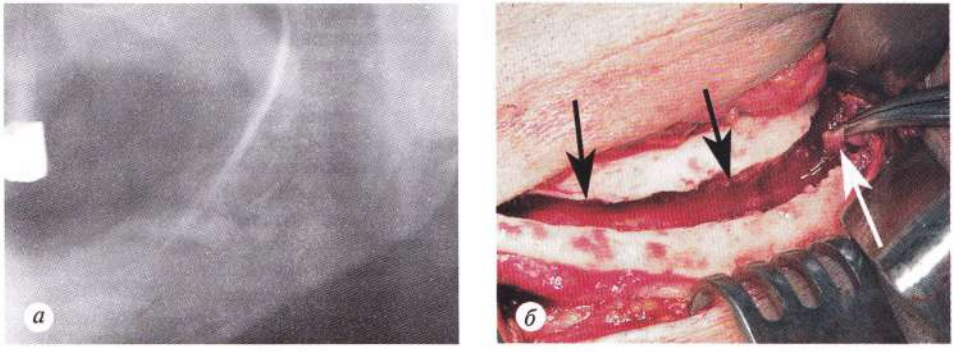




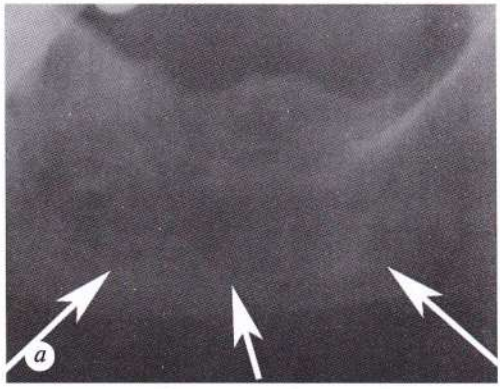
Мал. 18.5. Лікування хворої (16 років) з анкілозом лівого СНЩС після перенесеного хронічного одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи:
а — зовнішній вигляд хворої під час госпіталізації в стаціонар; *б* — неможливість відкривання рота під час госпіталізації в стаціонар; *в* — рентгенограма під час госпіталізації; *г*, *ґ* — КТ-зображення, виконане в 3D-реконструкції (під час госпіталізації); *д*, *е* — КТ-зображення у звичайній проекції (під час госпіталізації вогнище ураження позначено стрілкою); стереолітографічні моделі кісток лицевого скелету (*є* — вигляд справа, *ж* — вигляд зліва) під час госпіталізації; *з* — відкривання рота у хворої через рік після операції

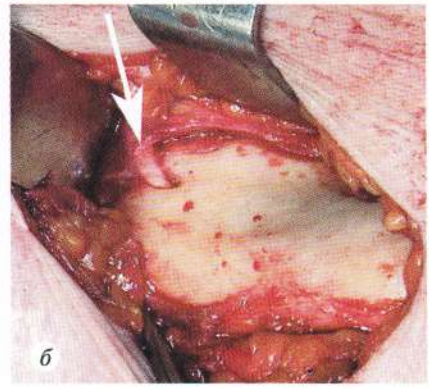


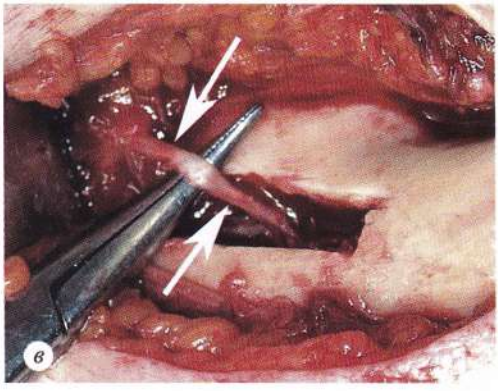
Мал. 19.1. Бічна рентгенограма нижньої щелепи: нижньощелепний канал (показано стрілкою) без патологічних змін

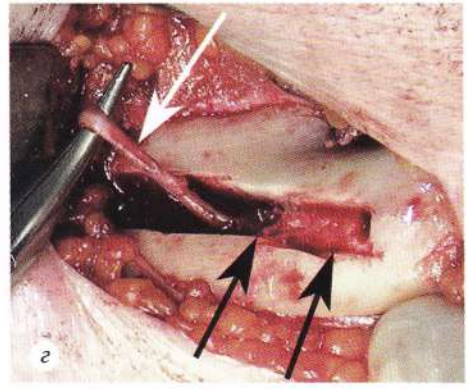


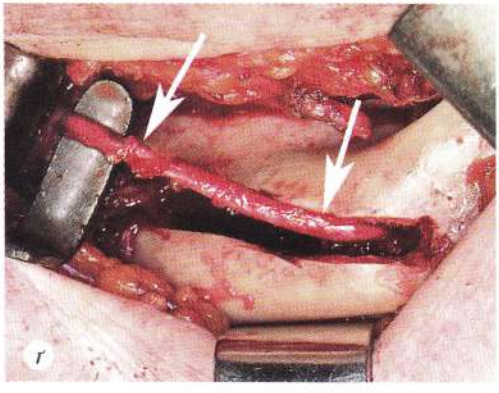
Мал. 19.2. Деструктивні зміни в нижньощелепному каналі:
а — осифікація нижньощелепного каналу на бічній рентгенограмі нижньої щелепи у хворого з периферійною формою невралгії трійчастого нерва; *б* — під час проведення операції декортикації нижньощелепного каналу виконано його розширення (стрілка чорного кольору) з резекцією нервово-судинного пучка (стрілкою білого кольору показано відрізок від резектованої ділянки нерва)











Мал. 19.3. Хірургічне лікування периферійної невралгії третьої гілки трійчастого нерва зі збереженням його цілості:
а — бічна рентгенограма нижньої щелепи хворої з периферійною формою невралгії третьої гілки трійчастого нерва (осифікацію нижньощелепного каналу показано стрілками); *б* — виділення підборідного відділу нерва під час операції; *в* — виділення периферійного відділу нижньощелепного (нижнього коміркового) нерва; *г* — вивільнення нервово-судинного пучка з осифікованої ділянки нижньощелепного каналу (ділянку осифікації показано стрілками чорного кольору); *ґ* — повне виділення нижнього коміркового нерва (показано стрілками) зі збереженням цілості з патологічно зміненого нижньощелепного каналу

незабаром після народження дитини або з її ростом. Природжені симетричні або поодинокі екзостози також визначають на внутрішній поверхні нижньої щелепи в ділянці малих кутніх зубів — ***нижньощелепний торус.*** Ці екзостози не належать до кісткових пухлин, вони є своєрідною анатомічною особливістю (формою) будови щелепи.

Діагностика. На рентгенограмі компактна центральна остеома має вигляд гомогенного вогнища інтенсивного затемнення округлої або овальної форми з відносно чіткими межами різних розмірів. Пухлина не пов'язана із зубами, але в деяких випадках вона проектується на корінь зуба, що нагадує одонтому. Периферійна компактна остеома (мал. 17.1; див. кольорову вклейку) на рентгенограмі має вигляд обмеженого виступу, що виходить за межі щелепи, із чіткими рівними контурами. Губчаста остеома на рентгенограмі неоднорідна — ділянки розрідження змінюються ділянками ущільнення. Аналогічні дані виявляють під час проведення КТ.

Диференціальна діагностика. Диференціювати остеому необхідно від одонтоми, для якої характерні рентгенологічні ознаки: інтенсивніше затемнення з чіткими і рівними межами, по периферії пухлини — вузька смужка прояснення шириною близько 1 мм (відповідає капсулі одонтоми). Остеоїд-остеома на рентгенограмі має вигляд вогнища деструкції кістки з нечіткими межами, оточеного склерозованою тканиною. Гіперостоз — патологічне розростання кісткової тканини внаслідок попередніх одонтогенних і неодонтогенних запальних процесів (періодонтиту, травм, стоматиту та ін.). По суті, це осифікуючий періостит. На рентгенограмі його контури нерівні і не такі чіткі.

Слинний камінь у піднижньощелепній залозі рентгенологічно може проектуватися на тіло нижньої щелепи і симулювати наявність остеоми. Для уточнення місця розташування патологічного вогнища (ділянки рентгенологічного ущільнення) виконують рентгенографію м'яких тканин дна порожнини рота вприкус (трансангулярне або пряме укладання). Слинний камінь має вигляд округлого (овального) вогнища ущільнення на фоні м'яких тканин дна порожнини рота в проекції тіла або протоки піднижньощелепної залози. Губчасту остеому потрібно диференціювати від хондроми та фіброзної остеодисплазії. Остаточний діагноз встановлюють за допомогою патогістологічного дослідження.

Лікування остеом лише хірургічне. Операція показана у випадках, коли пухлина провокує які-небудь порушення (больові або функціональні), зумовлює косметичний дефект або утруднення під час зубного протезування (остеома або кістковий виступ заважає встановленню знімного або незнімного протеза). Остеому видаляють у межах здорових тканин. При непухлинних екзостозах проводять нівеляцію (згладжування) деформованої ділянки щелепи до рівня нормальної кістки.

17.1.1.2. Остеобластома

Остеобластома (синоніми: остеобластокластома, велетенськоклітинна пухлина, центральна велетенськоклітинна гранульома, велетенськоклітинна репаративна гранульома) — доброякісна пухлина остеогенного походження. Подібна до остеоїд-остеоми і є її різновидом.

За відомостями нашої клініки, частка остеобластом становить 12 % від усіх первинних доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень щелеп. Пухлина розвивається в осіб молодого, середнього та літнього віку, частіше у жінок.

Патоморфологія. Макроскопічно пухлина складається з ділянок бурого кольору, що чергуються із зонами червоно-сірого або жовтого кольору. Бурий колір пухлинної тканини зумовлений гемосидерином, який утворюється внаслідок розпаду еритроцитів, які циркулюють поза судинним руслом (пухлини не містять судин, кров циркулює міжтканинними щілинами). Пухлинна тканина рясно кровоточить. Утворення може мати поодиноку або множинні дрібні порожнини, в яких міститься рідина бурого кольору. По периферії патологічного вогнища розташована зона осифікації.

Під час мікроскопічного дослідження остеобластоми виявляють два основні типи пухлинних клітин: *остеобласти* — одноядерні клітини, що беруть участь у побудові кістки; *остеокласти* — велетенські багатоядерні клітини, що беруть участь в розсмоктуванні кісткової тканини. У пухлині можна виявити фіброзну тканину й острівці новоутвореної остеоїдної тканини.

Клінічні прояви. Остеобластома може розташовуватися в центрі кісткової тканини щелепи або по периферії кістки (мал. 17.2, 17.3; див. кольорову вклейку; 17.4). Пухлина розвивається без вираженої клінічної симптоматики. Скарги хворих частіше зводяться до рухомості зубів і наявності асиметрії обличчя.

Центральна форма остеобластоми (в тілі щелепи) пальпується у вигляді щільного, гладенького або горбистого, мало- або безболісного утворення. Зуби в межах пухлини рухомі, зміщуються. Корені зубів зазнають розсмоктування. Слизова оболонка альвеолярного відростка в зоні патологічного вогнища гіперемована, синюшна. У разі загострення запального процесу утворюються нориці з гнійним відокремлюваним. Пухлина може досягати велетенських розмірів з появою виразок на шкірі.

Периферійна форма остеобластоми характеризується наявністю обмеженого випинання, розташованого на альвеолярному відростку щелепи. Основа, на якій розташована пухлина, — широка. Слизова оболонка над пухлиною синюшна, іноді на її поверхні виявляють нориці. При травмі пухлина кровоточить. Можливе інфікування з формуванням виразок і регіонарного лімфаденіту, відповідною клінічною симптоматикою (болем, підвищенням температури тіла, слабістю, погіршенням загального стану та ін.). Зуби в зоні патологічного вогнища рухомі.

Мал. 17.4. **Остеобластома нижньої щелепи (рентгенограма)**

Клініко-рентгенологічні форми центральної та периферійної остеобластоми:

— кістозна форма — характеризується обмеженим розрідженням кісткової тканини з більш-менш чіткими межами, що нагадують кісту;

— коміркова форма — має вигляд дрібних порожнин (вогнищ), розділених кістковими перегородками. Ця форма нагадує полікістозну амелобластому;

— солідна форма — має вигляд нерівномірного інтенсивного затемнення з нерівними межами;

— літична форма (остеосаркома) — характеризується деструкцією кістки. Подібна до остеосаркоми. Можливе розсмоктування коренів зубів у зоні пухлини. Частіше розвивається у дітей і осіб молодого віку. Характеризується агресивним перебігом.

Можливі змішані форми остеобластоми, коли одна форма переходить в іншу.

Диференціальну діагностику потрібно проводити з доброякісними пухлинами щелеп (остеоїд-остеомою, остеохондромою, осифікуючою фібромою, амелобластичною фібромою, амелобластомою, цементобластомою та ін.), фіброзною остеодисплазією, остеогенною саркомою. Остеобластома щелепи при нагноєнні нагадує гострий або хронічний остеомієліт, що загострився.

Лікування остеобластоми полягає в її повному видаленні, яке можна виконати лише завдяки проведенню резекції ділянки щелепи зі збереженням або без збереження її безперервності залежно від розмірів пухлини. У разі радикального видалення рецидиви остеобластоми не розвиваються. За нерадикальної операції можливий не лише рецидив, а і набуття пухлиною злоякісного характеру.

Прогноз. Остеобластома (остеокластома) може переродитися в остеобластосаркому (остеосаркому) з виникненням патологічного перелому нижньої щелепи.

17.1.1.3. Амелобластома

Термін "амелобластома" об'єднує одонтогенні пухлини епітеліального походження, які розташовуються в товщі щелепи і характеризуються місцево-деструктивним ростом:

— справжня амелобластома (синоніми: адамантинома, адамантинна епітеліома, адамантинобластома та ін.);

— амелобластична фіброма (синонім: м'яка одонтома);

— аденоамелобластома (синонім: аденоматоїдна одонтогенна пухлина);

— амелобластична фіброодонтома;

— одонтоамелобластома.

Для цих пухлин характерна здатність до інвазивного (деструктивного, інфільтративного) росту. Проростаючи щелепну кістку, пухлина поширюється в м'які тканини, на верхній щелепі — у верхньощелепну пазуху.

Амелобластоми частіше розвиваються у хворих віком 17—45 років, однаково часто у жінок і чоловіків. Локалізуються частіше на нижній щелепі (94 %) в ділянці її кута та гілки, але можуть утворюватися в ділянці тіла нижньої щелепи і на верхній щелепі. За нашими відомостями, частота виявлення амелобластоми становить 18 % від усіх доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень щелеп.

Патоморфологія пухлини залежить від виявленої форми амелобластоми. Макроскопічно новоутворення має вигляд дрібнозернистої тканини сірувато-рожевого кольору з множинними кістами, не містить вогнищ звапнення.

Гістологічні варіанти будови справжньої амелобластоми (Н.А. Краевский і співавт., 1993):

— фолікулярний — найтиповіший, представлений епітеліальними комплексами різної величини, які нагадують емалевий орган зубного зачатка, що розвивається. Епітеліальні комплекси оточені високими циліндричними клітинами, в центрі — епітелій з явищами ретикулювання;

— плексиформний — характеризується тяжами епітелію неправильних контурів, які переплітаються у вигляді мережі із частим ретикулюванням у центральних відділах;

— акантоматозний — у центральних відділах представлений полігональними клітинами, які нагадують клітини шипуватого шару плоского епітелію. Є тенденція до формування "рогових перлин";

— базально-клітинний — нагадує елементи базаліом шкіри;

— зернисто-клітинний — у центральних відділах розташовані великі клітини із зернистою (оксифільною) цитоплазмою (зерна зміщують ядро до периферії клітин).

Амелобластична фіброма (м'яка одонтома) мікроскопічно представлена острівцями і тяжами одонтогенного епітелію, розташованого в клітинно-волокнистій тканині, що нагадує тканину зубного сосочка в зачатку. По периферії комплексів розташовуються циліндричні або кубічні клітини.

Аденоамелобластома (аденоматоїдна одонтогенна пухлина) мікроскопічно представлена залозовоподібними структурами, утвореними кубічним епітелієм. Епітелій формує тяжі кільцеподібної структури або лежить солідними острівцями. У просвіті цих залозових структур виявляють гомогенну оксифільну речовину.

Амелобластична фіброодонтома складається з ділянок, які мають будову амелобластичної фіброми, а також відкладень дентину й емалі. Епітелій не утворює типових комплексів амелобластоми.

Одонтоамелобластома представлена структурами амелобластоми, що поєднуються з відкладенням дентину й емалі, які нагадують зубний зачаток.

Клінічні прояви. Амелобластоми ростуть повільно безболісно, тому хворі звертаються до лікаря через тривалий час після появи пухлини.

Скарги зводяться до наявності асиметрії обличчя, ниючого болю в щелепі і зубах. Хворі просять видалити інтактні зуби, в яких локалізується біль. Ямки після видалення зубів тривало не гояться. В анамнезі є вказівки на періодичне припухання ураженої ділянки щелепи, тобто зростання пухлини супроводжували запальні явища (періостит, абсцеси, флегмони), а також періодично відкривалися нориці на слизовій оболонці порожнини рота з гнійним або кров'яним відокремлюваним. Якщо пухлина досягає великих розмірів, то можуть порушуватися акти жування і мовлення.

Під час зовнішнього огляду у хворих виявляють асиметрію обличчя внаслідок веретеноподібного стовщення щелепи (мал. 17.5; див. кольорову вклейку).

Шкіра над пухлиною нормального кольору, збирається в складку. Можливе збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Під час пальпації пухлина неболюча, щільна, іноді — горбиста. Відкривання рота, як правило, не ускладнене. З боку присінка порожнини рота визначають згладженість або вибухання щелепи по перехідній складці, в деяких випадках — стовщення переднього краю гілки нижньої щелепи. Можливе виявлення здуття тіла щелепи з язикового (піднебінного) боку. Слизова оболонка в зоні патологічного вогнища нормального кольору. У деяких ділянках пухлина може проростати кортикальну пластинку щелепи і поширюватися на м'які тканини. Під час пальпації пухлина неболюча, щільна. У разі дефекту кістки можливий симптом хрусту пергаменту або симптом флуктуації. Під час пункції отримують рідину жовтого або коричневого кольору. Можлива рухомість зубів у зоні патологічного вогнища. Корені зубів можуть зазнавати розсмоктування.

Амелобластоми іноді нагноюються внаслідок травмування пухлини зубами-антагоністами. Амелобластоми, що нагноїлися, клінічно проявляються, як звичайний одонтогенний запальний процес.

Діагностика. Клінічні прояви амелобластом різноманітні, тому у встановленні діагнозу велике значення має рентгенографічний метод дослідження щелеп (мал. 17.6). Типовою ознакою рентгенологічної картини більшості амелобластом є низка округлих порожнин різної величини, які відокремлені одна від одної кістковими перегородками. Останні можуть стоншуватися зі зростанням пухлини і зовсім зникати. Порожнини стикаються, накладаються і навіть зливаються одна з одною. Кісти можуть мати округлу форму, чіткі, але нерівні краї. Амелобластома іноді представлена однією кістозною порожниною, при цьому навколо неї можливе розташування кількох дрібних порожнин. У кістозній порожнині іноді виявляють ретенований або дистопований зуб. Корені зубів можуть бути обернені в порожнину кісти.

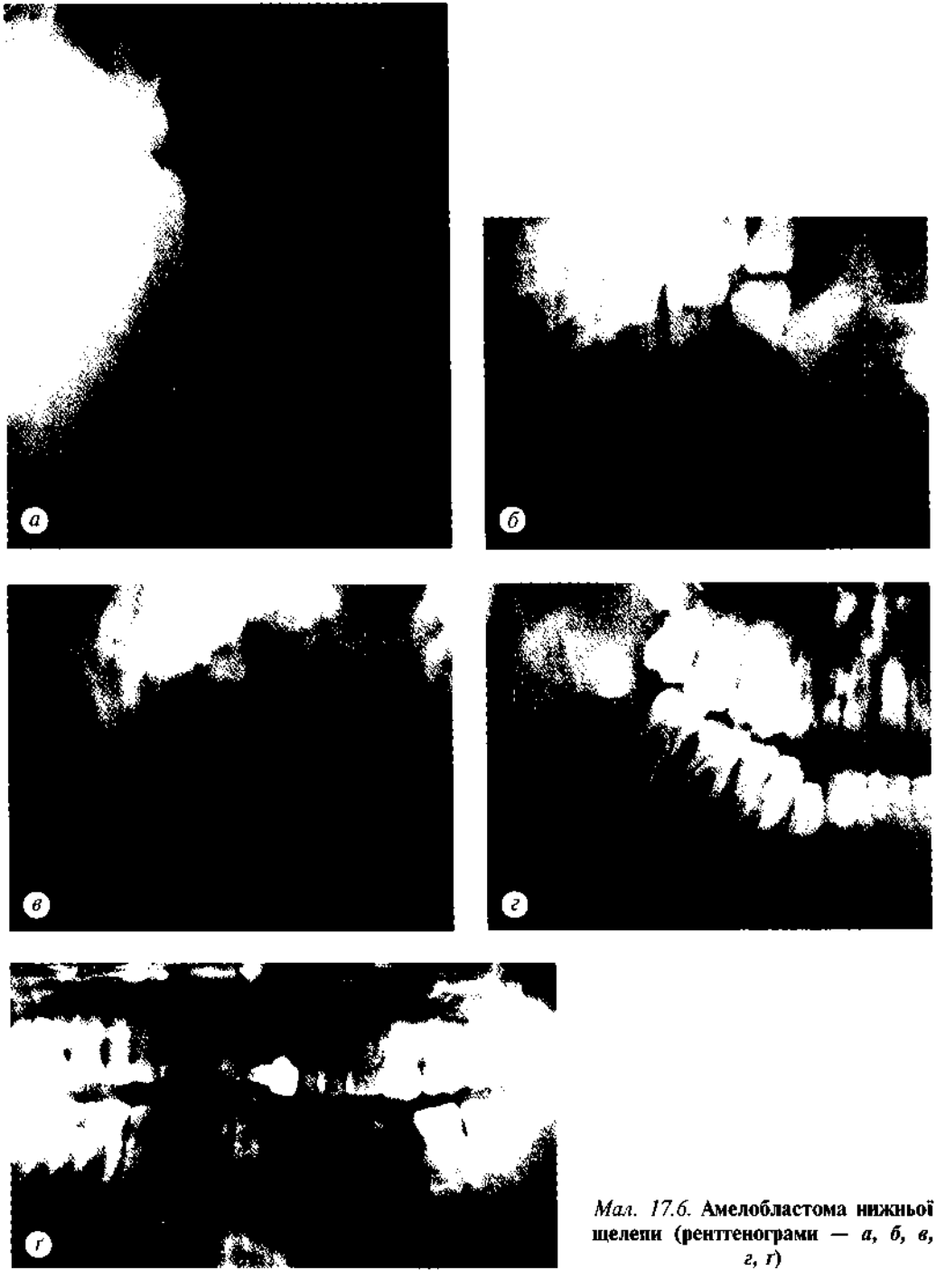
Зіставивши пошарові рентгенограми та патоморфологічні дослідження, Ю.А. Зорін (1965) і Н.Н. Мазалова (1974) довели наявність у кістці відрогів пухлини у вигляді тяжів, які проникають на 0,7 см у здорову кістку, що в більшості випадків не візуалізується на звичайних рентгенограмах. Цей факт необхідно враховувати при радикальному видаленні пухлини.

КТ дає змогу уточнити локалізацію пухлини.

Диференціальну діагностику амелобластоми проводять передусім із кістами щелеп, остеобластомою, фіброзною остеодисплазією, злоякісними пухлинами щелепних кісток, хронічним остеомієлітом.

Для остеобластоми, на відміну від амелобластоми, характерніші: відсутність больових відчуттів, украй рідкісне нагноєння, нормальні розміри регіонарних лімфатичних вузлів, наявність у пунктаті гемолізованої крові, а не прозорої рідини, часта резорбція коренів зубів, обернених у пухлину, чергування ділянок ущільнення та розрідження кісткової тканини на рентгенограмі. Проте всі відмінні ознаки відносні, і остаточний діагноз встановлюють після патогістологічного дослідження.

Характерні ознаки кіст щелеп: наявність каріозного зуба (радикулярні кісти) або зуба, що не прорізався (фолікулярні кісти), в пунктаті — прозора жов-



Мал. 17.6. **Амелобластома нижньої щелепи (рентгенограми — *а, б, в, г, ґ*)**

тувата рідина з кристалами холестерину, на рентгенограмі — чіткий зв'язок кістозної порожнини з верхівкою причинного зуба (радикулярні кісти) або локалізація коронкової частини зуба, що не прорізався, в порожнині кісти суворо по анатомічній шийці зуба (фолікулярні кісти). Остаточний діагноз уточнюють після проведення патогістологічного дослідження.

Характерні ознаки злоякісних пухлин: саркома щелепи частіше розвивається в молодому, а рак — у літньому віці; порушення загального стану хворого, швидкий ріст пухлини, виражений біль у щелепі, раннє залучення в процес регіонарних лімфатичних вузлів; на рентгенограмі — дефект кістки з роз'їденими краями, розмитість і нечіткість меж кісткового дефекту.

Хронічний остеомієліт характеризується: гострою стадією захворювання в анамнезі, зміною загального стану хворого і лабораторних аналізів крові, збільшеними і болючими регіонарними лімфатичними вузлами, наявністю нориць із гнійним відокремлюваним на слизовій оболонці або шкірі, запальними змінами в м'яких тканинах навколо патологічного вогнища, на рентгенограмі — поєднання ділянок деструкції й осифікації (наявність секвестрів), періостальна реакція по периферії ділянки ураження кістки.

Лікування амелобластом полягає в радикальному видаленні пухлини в межах здорових тканин. Вишкрібання пухлини обов'язково призводить до виникнення рецидиву, оскільки амелобластоми характеризуються місцево-деструктивним (інфільтративним) ростом. У хворих з амелобластомою в межах альвеолярного відростка або внутрішнього краю гілки нижньої щелепи проводять щадну резекцію щелепи зі збереженням безперервності кістки. Під час резекції нижньої щелепи необхідно відступити на 2 см від рентгенологічно видимих меж пухлини в бік здорової кістки. Якщо амелобластома розташовується на верхній щелепі, то її видаляють шляхом часткової або повної резекції щелепи, залишаючи, по можливості, нижньоочноямковий край для збереження опори для очного яблука. Резекцію щелепи проводять підокісно, якщо пухлина не проростає кісткову тканину. У разі поширення амелобластоми на м'які тканини виконують резекцію тканин, що її оточують. Після проведення оперативного втручання на нижній щелепі одночасно здійснюють кісткову пластику. Як трансплантат використовують авто- або алокістку, або титановий імплантат. За несвоєчасного видалення амелобластоми можливе ускладнення — патологічний перелом нижньої щелепи.

Ускладнення кістково-пластичних операцій під час проведення алотрансплантації:

— нагноєння операційної рани з подальшим відторгненням трансплантата;

— утворення нориць на шкірі в ділянці кісткового шва (металевого або іншого) через кілька місяців після операції;

— часткова резорбція трансплантата;

— рецидив пухлини — проростання амелобластоми в алотрансплантат за нерадикального видалення пухлини.

Таким чином, ускладнення після кісткової алопластики нижньої щелепи різноманітні. Деякі з них призводять до відторгнення трансплантата, інші — подовжують терміни лікування, але дають змогу зберегти трансплантат.

Останніми роками в ЧЛХ почалося широке використання як трансплантата титанових протезів нижньої щелепи (мал. 17.7; див. кольорову вклейку). У нашій клініці розроблено титанові протези нижньої щелепи із заздалегідь виготовленими ділянками, які використовують для фіксації зубних імплантатів, а на них укріплюють зубні протези (О.О. Тимофєєв і співавт., 1998).

Прогноз сприятливий, якщо пухлину видалено радикально. У разі нерадикального видалення амелобластоми та її рецидиву можливе злоякісне переродження пухлини із розвитком злоякісної амелобластоми (утворюється з епітеліального компонента пухлини) або амелобластичної фібросаркоми (малігнізується мезодермальний компонент пухлини). При злоякісній пухлині нижньої щелепи пластику дефекту проводять не раніше ніж через 2 роки після операції, якщо немає рецидиву і метастазів.

17.1.1.4. Одонтома

Одонтома (синонім: тверда одонтома) — пухлиноподібне утворення, що складається з епітеліального та мезенхімального компонентів зубоутворювальних тканин. Одонтоми не належать до групи справжніх пухлин.

За нашими відомостями, частота одонтоми становить 7 % від усіх доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень щелеп. Частіше одонтоми утворюються в осіб молодого віку. У жінок захворювання виявляють частіше, ніж у чоловіків. Переважна локалізація — ділянка великих кутніх зубів на нижній щелепі.

Етіологія. Одонтоми є вадою розвитку зубних тканин і розвиваються з одного або кількох зачатків зубів.

Класифікація одонтом (О.І. Євдокимов, 1959):

— ***прості*** — представлені тканинами одного зуба в різних поєднаннях:

○ *повні* — мають зубоподібну або округлу форму;

○ *неповні* — залежно від локалізації їх називають коронковими, кореневими або пародонтомами ("привіски" до коренів зубів);

— ***складні*** — складаються із кількох зачатків зубів або безлічі рудиментарних зубів:

○ *змішані* — складаються з безладно перемішаних зубних тканин кількох зубів;

○ *складені* — складаються з безлічі правильно сформованих і спаяних між собою деформованих зубів.

Розподіл складних одонтом на змішані і складені умовне, оскільки немає достовірних критеріїв диференціювання.

Одонтоми оточені сполучнотканинною капсулою.

Клінічні прояви. Одонтоми ростуть дуже повільно і безболісно (мал. 17.8; див. кольорову вклейку). Після формування в певному віці до певного розміру, ріст одонтоми найчастіше припиняється, і вони не збільшуються в розмірах. У місці локалізації одонтоми постійного зуба може не бути. Якщо одонтома розташовується в місці проходження нерва, то її ріст супроводжується болем, який іноді симулює неврологічну симптоматику. Збільшуючись у

розмірах, пухлина може проростати в кістку. У разі травмування одонтоми зубами-антагоністами виникає її інфікування і нагноєння з появою відповідної клінічної симптоматики.

Діагностика. Основним методом діагностики одонтом є рентгенографія (мал. 17.9). Характерні рентгенологічні ознаки: гомогенна тканина певної форми, за щільністю відповідає зубу, з чіткими і нерівними краями, на межі пухлини — вузька смужка просвітлення шириною близько 1 мм, що відповідає капсулі одонтоми. Кістка на межі із пухлиною іноді склерозована. Рентгенографічно слинні камені в піднижньощелепній залозі можуть симулювати одонтому нижньої щелепи. Для уточнення діагнозу проводять рентгенографію м'яких тканин дна порожнини рота і при калькульозному субмаксиліті визначають точнішу локалізацію слинного каменя. Остеома за рентгенощільністю може наближатися до одонтоми, але на відміну від останньої остеома менш щільна, більше гомогенна і в ній ніколи немає смужки прояснення по периферії (капсула відсутня).

Лікування одонтом полягає в їх видаленні разом із капсулою, оскільки капсула, що залишилася, може стати джерелом для подальшого росту пухлини та збереження кісткової порожнини. Під час видалення одонтом великих розмірів може статися перелом нижньої щелепи. Для заповнення великого післяопераційного дефекту щелепи використовують біоінертну або біоактивну кераміку, що значно стимулює регенераторні процеси в кістковій тканині.

Прогноз — сприятливий.

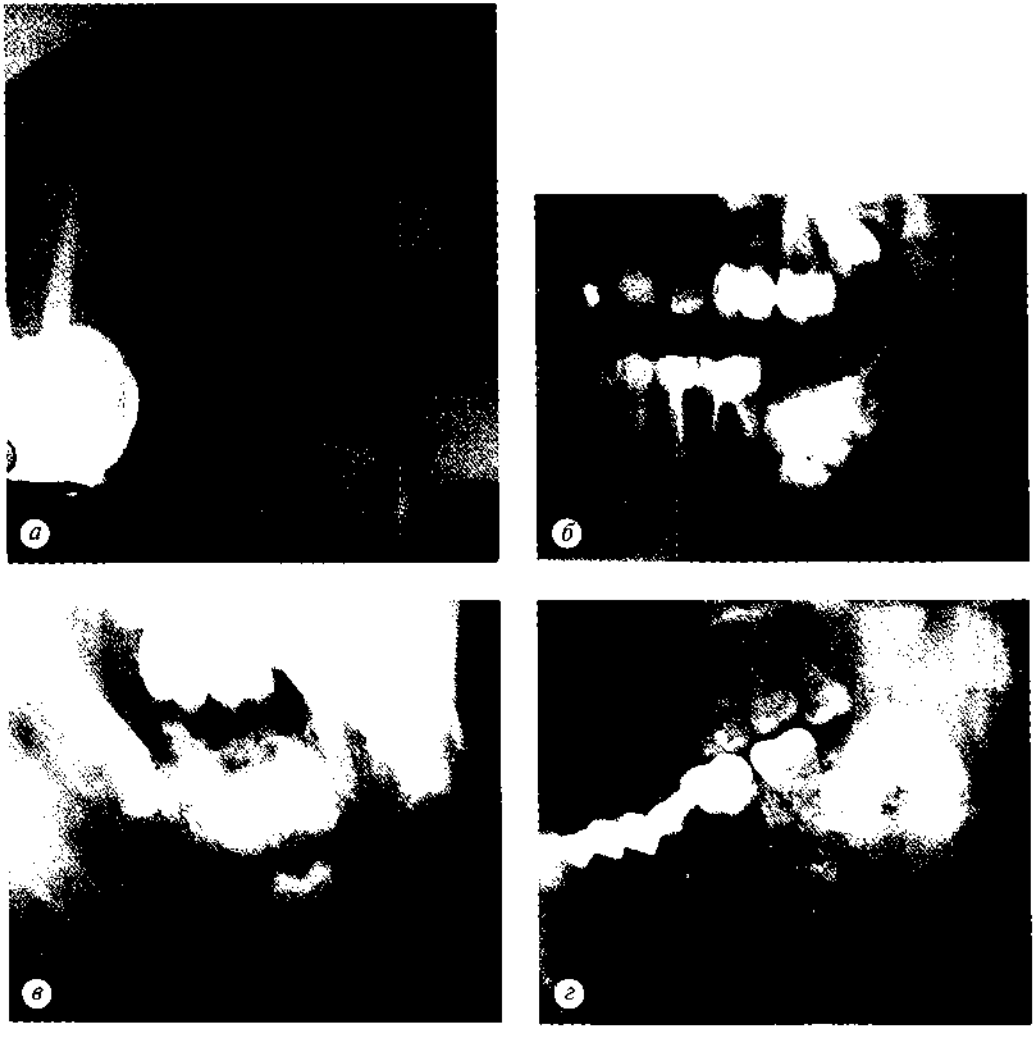
17.1.2. Доброякісні пухлини м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

17.1.2.1. Ліпома

Ліпома — доброякісна пухлина зі звичайної зрілої жирової тканини. Часто ліпоми локалізуються в щічній, привушно-жувальній, піднижньощелепній і підпідборідній ділянках, а також у ділянці бічного трикутника шиї.

Патоморфологія. На розрізі ліпома жовтуватого кольору, часточкової будови (залежить від наявності сполучнотканинних прошарків). Тканина ліпоми відрізняється від нормальної жирової тканини нерівномірною величиною часточок і наявністю нерегулярних прошарків з волокнистої сполучної тканини. Мікроскопічно виділяють два варіанти ліпом залежно від співвідношення жирової і фіброзної тканин: *щільну* (*фіброліпому*) та *м'яку* ліпому. Рідко ліпоми складаються з бурого жиру (його ембріональних решток) — це **гіберноми**, що характеризуються наявністю у своєму складі круглих або полігональних клітин, які утворюють вогнища або часточки.

Клінічні прояви. Ліпоми бувають кулястої, овальної, коржоподібної, багатовузлової та інших форм. Мають часточкову будову й оточені тонкою капсулою. Залежно від виду ліпоми, її розташування (між фасціальними листками або в товщі слинної залози), напруження прилеглих м'язів, глибини локалізації ліпоми бувають м'якої (тістоподібної), щільноеластичної або щільної



Мал. 17.9. **Одонтоми (рентгенограми — *а, б, в, г*)**

консистенції. Поверхня пухлини гладенька або часточкова. В деяких випадках не завжди вдається визначити межі ліпоми. Як правило, ліпома рухома (ступінь рухомості залежить від глибини залягання), неболюча, росте повільно, протягом кількох років (мал. 17.10; див. кольорову вклейку). Під час пальпації поверхнево розташованих ліпом можлива псевдофлуктуація. Шкіра над пухлиною нормального кольору, але дещо розтягнута.

Лікування — хірургічне. Видаляють пухлину разом із капсулою.

Прогноз — сприятливий. Ліпоми дуже рідко набувають злоякісного характеру.

17.1.2.2. Фіброма

Фіброма — доброякісна пухлина, що складається зі зрілої сполучної тканини (фібробластів або фіброцитів і колагенових волокон).

Фіброми можуть локалізуватися на яснах, твердому та м'якому піднебінні, слизовій оболонці губ, щік і дна порожнини рота, поверхні язика і в його товщі, а також у товщі м'яких тканин обличчя та шиї.

Фіброми можуть розташовуватися на товстій ніжці, широкій основі або в товщі м'яких тканин. Як правило, вони містять щільну сполучнотканинну капсулу.

Класифікація фібром залежно від гістологічної будови:

— тверді фіброми — складаються з фіброзної тканини, багатої на колаген;

— фіброліпоми, або м'які фіброми, — складаються з фіброзної та жирової тканин;

— ангіофіброми — складаються з фіброзної та судинної тканини.

На шиї часто розвиваються так звані десмоїдні фіброми, або десмоїди, до складу яких входять колагенові волокна та невелика кількість фіброцитів. Десмоїди розвиваються із сухожилкових і фасціально-апоневротичних структур. Для них характерні інфільтративний ріст фіброзної тканини (проростання між м'язовими волокнами) та відсутність капсули.

До групи фібробластичних пухлин належить судинно-сполучнотканинна пухлина — **гістіоцитома**, джерелом розвитку якої є гістіоцити — клітини сполучної тканини, що мають фагоцитарні властивості і здатність до формування волокнистих структур. Гістіоцитоми схильні до інфільтративного росту.

Клінічні прояви. Росте фіброма дуже повільно. У порожнині рота вона має вигляд щільної і безболісної пухлини округлої форми на широкій ніжці, вкритої незміненою слизовою оболонкою (мал. 17.11; див. кольорову вклейку). Що менший розмір фіброми, то щільніша її консистенція. Травмування фіброми зубами призводить до розвитку запалення та виразки.

На яснах (альвеолярному відростку) фіброма має вигляд витягнутого або округлого безболісного, із чіткими межами, малорухомого утворення.

На язиковій поверхні альвеолярних відростків нижньої щелепи або піднебінної поверхні верхньої щелепи в ділянці великих кутніх зубів можуть розташовуватися так звані симетричні фіброми — сливоподібні або веретеноподібні симетричні пухлини щільної консистенції. Поверхня симетричних фібром гладенька. Забарвлення їх подібне до кольору слизової оболонки альвеолярного відростка. Розростаючись, фіброми можуть покривати значну частину коронки зубів, які зберігають нерухомість. Між зубами і пухлиною утворюється щілина — кишеня, де нагромаджуються рештки їжі, слина та злущений епітелій, що спричинює запалення пухлини та появу неприємного запаху з рота. Симетричні фіброми ростуть дуже повільно (роками).

На яснах фіброматозні розростання можуть розташовуватися на ясенних сосочках, ясенному краю або по всіх яснах, аж до перехідної складки. Розрізняють два варіанти фіброматозу ясен : 1) у вигляді суцільного стовщення ясен; 2) часточкової будови. Розміри фіброматозу ясен варіюють від обмеженого

(вздовж 1—2 зубів) до поширеного (вздовж усього альвеолярного відростка). Розростання м'які або щільні на дотик, неболючі, схильні до кровоточивості. Зуби рухомі, можуть зміщуватися. Під час вагітності фіброматозні розростання прогресують, можлива їх малігнізація.

У товщі м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї фіброма має вигляд обмеженого щільноого утворення з капсулою, на розрізі — сіро-білого кольору. Розміри коливаються від 2—3 мм до 5—10 см і більше. Фіброма з прилеглими тканинами не спаяна, рухома.

У товщі м'яких тканин шиї локалізуються десмоїди та гістіоцитоми. Десмоїд має вигляд багатовузликової, щільної та безболісної пухлини, яка спаяна з прилеглими тканинами. На розрізі — сіро-білого кольору, інфільтрує прилеглі тканини, капсули немає. Клінічні прояви гістіоцитоми дуже схожі з такими десмоїду.

Лікування. Фіброми видаляють у межах здорових тканин. Якщо після видалення симетричних фібром або фіброматозу ясен утворюється ранова поверхня, невкрита яснами, то її закривають йодоформною марлею, яку фіксують лігатурним дротом, алюмінієвою шиною або захисною пластинкою.

Прогноз — сприятливий. Рецидиви можливі при десмоїдах і гістіоцитомах, оскільки для цих пухлин характерний інфільтративний ріст, що необхідно враховувати під час проведення оперативного втручання.

17.1.2.3. Гемангіома

Гемангіома — доброякісна пухлина, що розвивається із кровоносних судин. Гемангіоми є найпоширенішими судинними утвореннями грудного та раннього дитячого віку.

Етіологія. За походженням гемангіоми можна зарахувати як до справжніх пухлин, так і до новоутворень дизонтогенетичного походження, тобто гамартом. **Гамартроми** — пухлиноподібні утворення, що виникають внаслідок порушення ембріонального розвитку органів і тканин, складаються з тих самих компонентів, що орган або тканина, в яких вони розташовані, але відрізняються неправильним розташуванням і ступенем диференціювання. Здійснити суворий розподіл гемангіом на справжні пухлини та гамартоми дуже складно.

У більшості випадків визначити причини виникнення гемангіом неможливо. Переважна більшість цих судинних утворень є вродженими.

Чинники, що сприяють виникненню гемангіоми:

- порушення перебігу вагітності або пологів;
- травматичні ушкодження або запальні процеси (забиття, стискання, інтоксикації та ін.).

Патоморфологія. Зазвичай гемангіоми складаються із суцільної маси своєрідних судин, вистелених ендотелієм, і бідної сполучнотканинної строми.

Класифікація гемангіом:

- ***залежно від переважання типу судин:***

— артеріальні — переважають судини артеріального типу;

— венозні — переважають судини венозного типу;
• ***залежно від будови судинної мережі:***
— капілярні (плоскі, сенільні) — складаються з дрібних судин;
— капілярного типу, оточених сполучною тканиною;
— гіллясті (гроноподібні, рацемозні) — у вигляді клубка широких і звивистих судин;
— кавернозні (запалі) — складаються із розширених судинних порожнин, вистелених одним шаром ендотелію і розмежованих перегородками зі сполучної тканини;
— змішані;
• ***залежно від переважання тканини, що оточує судини:***
— гемангиофіброми — значна кількість фіброзної тканини;
— гемлімфангіоми — значна кількість лімфоїдної тканини;
— нейроангіофіброми — значна кількість нервових і фіброзних волокон;
• ***залежно від етіології:***
— вроджені;
— набуті;
• ***залежно від поширеності:***
— обмежені, дифузні;
— одиничні, множинні;
• ***залежно від глибини залягання:***
— поверхневі — розташовуються в товщі шкіри або слизової оболонки та підлеглої клітковини;
— глибокі — проростають у товщу м'язів і кісткову тканину.

Клінічні прояви. Гемангіоми можуть розташовуватися в шкірі, м'яких тканинах, слизових оболонках, підслизовому шарі, дуже рідко — в кістці. Локалізація гемангіом найрізноманітніша: шкіра обличчя (ніс, лоб, підборіддя, привушно-жувальна ділянка та ін.), слизова оболонка твердого або м'якого піднебіння, альвеолярного відростка, дна порожнини рота, язика (мал. 17.12; див. кольорову вклейку).

Капілярні гемангіоми зовні мають вигляд тістоподібної припухлості в товщі м'яких тканин або плям, розташованих на шкірі або слизових оболонках, яскраво-червоного (артеріальні) або синюшного (венозні) кольору. Розміри варіюють. Під час натискання на гемангіому її забарвлення різко блідне, а іноді і зникає. Гемангіома може проростати углиб тканин і уражувати суміжні анатомічні ділянки: лице, губу, дно порожнини рота, бічну стінку глотки, м'яке піднебіння та ін. Гемангіома збільшується в розмірах під час нахилу голови та фізичного навантаження. Судинні пухлини неболючі під час пальпації. Характерні стисливість пухлини і нерівномірна консистенція: в одних ділянках — м'яка, в інших — щільніша. У порожнині рота гемангіоми можуть вкритися виразками, інфільтруватися і ускладнюватися сильними кровотечами.

Гіллясті гемангіоми мають вигляд множинних вузлуватих випинань синьо-багрового кольору, що дуже спотворюють обличчя хворого. Артеріальна гемангіома може пульсувати. У ділянці артеріовенозних анастомозів під час аускультації іноді чути шум. У разі нахилу голови судинна пухлина збільшується в розмірі.

Кавернозні гемангіоми — солітарні пухлинні вузли. Ці м'які, пухлиноподібні утворення, які легко стиснути, нагадують губку. Залежно від глибини розташування та залучення шкірних покривів шкіра над ними або звичайного, або синьо-багрового кольору. Кавернозні гемангіоми можуть складатися із кількох заповнених кров'ю порожнин. Окремі порожнини сполучаються одна з одною. Характерний симптом стискання.

При венозних гемангіомах спостерігають флеболіти — венозні камені, які у разі локалізації пухлини в ділянці дна порожнини рота або привушній ділянці можуть бути прийняті за слинні камені. На рентгенограмі флеболіти мають вигляд округлих інтенсивно затемнених гомогенних утворень з чіткими межами.

При змішаній гемангіомі виявляють поєднання ділянок капілярної, гіллястої і кавернозної будови.

Гемангіоми в новонароджених і дітей грудного або раннього дитячого віку характеризуються бурхливим ростом і можуть досягати значних розмірів. Гемангіоми особливо швидко збільшуються в розмірах протягом першого року життя дитини, а потім ріст судинного утворення сповільнюється, що необхідно враховувати під час визначення термінів проведення хірургічного втручання.

Гемангіоми м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї можуть поєднуватися з ураженням кісток лицевого скелета. Судинна пухлина може набути інфільтративного росту з руйнуванням прилеглих тканин. Дуже рідко ці судинні пухлини набувають злоякісного перебігу.

Діагностика гемангіом включає не лише огляд, пальпацію і пункцію новоутворення, а і проведення спеціальних методів обстеження :

- рентгенографія кісток лицевого скелета — дає змогу виявити флеболіти, а також зв'язок судинних утворень з кісткою або їх наявність у щелепі;
- УЗ-допплерографічне дослідження;
- ангіографія за допомогою контрастних речовин — дає змогу виявити структуру гемангіоми, її розміри, локалізацію і наявність окремо розташованих великих судин, пов'язаних з новоутворенням;
- термографія — дає змогу з високою достовірністю уточнити діагноз, виявити відмінності в місцевій температурі за різних видів гемангіоми (особливо кавернозних), правильно спланувати лікування і проконтролювати його ефективність (Д.В. Дудко, 1987);
- дослідження картини крові — для виявлення тромбоцитопенії, анемії й інших можливих змін.

Диференціальна діагностика. Діагностика поверхневих гемангіом, як правило, не складна. Глибоко розташовані судинні пухлини необхідно диференціювати від кіст м'яких тканин і слинних залоз, ліпом, деяких форм пухлин. Значну допомогу в проведенні диференціальної діагностики надають вищезазначені методи обстеження хворого.

Лікування. На сучасному етапі розвитку медицини запропоновано безліч консервативних і хірургічних методів лікування гемангіом, кожен з яких має певні переваги та недоліки, показання і протипоказання. Комплекс лікувальних заходів підбирають індивідуально з урахуванням виду пухлини, її розміру, локалізації, віку і загального стану хворого.

Метод кріодеструкції рідким азотом грунтується на дії низької локальної температури на тканину судинного новоутворення. Метод ефективний лише при поверхневих капілярних гемангіомах. Можливі ускладнення у вигляді некрозу.

Електрокоагуляція заснована на дії високої температури на пухлинну тканину. Метод ефективний лише у разі поверхнево розташованих і невеликих гемангіом.

Променеву терапію нині використовують з великою обережністю, оскільки часто через кілька років у місцях її проведення розвиваються злоякісні процеси.

Повноцінне лікування деяких видів гемангіом стало можливим завдяки появі та розвитку спеціальних судинних лазерів (лазеротерапія).

Для проведення склерозуючої терапії застосовують 70 % спирт етиловий на 1 % розчині новокаїну або іншого анестетика, 20—25 % розчин натрію саліцилату, 10—20 % розчин натрію хлориду, 65 % розчин глюкози, преднізолон та ін. Метод склерозуючої терапії грунтується на витяганні крові з гемангіоми після пункції, одночасному блокуванні припливу крові до новоутворення та відтоку від нього і введенні склерозувальної хімічної речовини.

Г.В. Кручинський і Л.С. Криштопенко (1985) рекомендують використовувати для склерозуючої терапії 96 % спирт етиловий, розведений стерильним 1 % розчином новокаїну в співвідношенні 1:2. Завдяки цьому отримують 70 % спирт-новокаїнову суміш. Введення в судинне утворення близько 10 мл такої суміші зазвичай не зумовлює порушень загального стану хворого. Застосування більшого об'єму суміші спричинює місцеві та загальні порушення: гіперемію шкіри, що змінюється збліднення, появу пухирів і вогнищ некрозу, підвищення місцевої температури тканин, почастішання пульсу та ін. До кінця другого тижня після ін'єкцій інфільтрат зникає майже повністю. У разі потреби автори рекомендують повторно вводити суміш через 2 тиж. після першої ін'єкції. Склерозування кавернозних гемангіом 70 % спирт-новокаїновою сумішшю показано лише за надійного блокування відтоку крові із судинної пухлини.

А.П. Панасюк (1983) довів, що внутрішньотканинне введення преднізолону в ангіоматозне вогнище призводить до утворення в міжсудинній сполучній тканині грубоволокнистих структур, які стискають пухлину, порушують мікроциркуляцію і спричинюють її атрофію. Внутрішньопухлинне введення глюкокортикостероїдів визначають з розрахунку 1—2 мг/кг 1 раз на тиждень, але не більше 30 мг за один сеанс. Інтервали між ін'єкціями становлять 2 тиж.

На думку Д.В. Дудко (1987), внутрішньошкірне введення преднізолону і 10 % розчину кальцію хлориду в шаховому порядку забезпечує добрі косметичні результати лікування гемангіом.

А.Ю. Соловко й І.М. Воронцов (1980) для лікування гемангіом рекомендують УЗ. Озвучування при стабільному методі триває 3 хв, при лабільному (вібратор переміщують) — 5—6 хв. Сеанси озвучування повторюють через день, курс лікування — 5—6 сеансів. Автори рекомендують проводити озвучування з інтенсивністю 1,5—2 Вт/см^2. Питання про доцільність повторного курсу лікування вирішують не раніше ніж через 3—4 міс.

Хірургічне лікування проводять, коли можливості консервативного лікування вичерпано, і не отримано очікуваних результатів. Гемангіоми вирізають у межах здорових тканин, намагаючись спричинити якомога менший косметичний дефект. Найприйнятнішим є радикальне видалення судинної пухлини з подальшою шкірною пластикою. У дітей ці операції бажано виконувати в ранні терміни, оскільки зволікання призводить до збільшення пухлини в об'ємі, що значно погіршує косметичні та функціональні результати лікування.

Зазвичай при великих гемангіомах застосовують комбіноване лікування, що включає призначення кількох вищезазначених методів на різних ділянках гемангіоми.

17.1.2.4. Лімфангіома

Лімфангіома — доброякісне новоутворення, що розвивається з лімфатичних судин. У разі вмісту в пухлині великої кількості кровоносних судин її називають лімфгемангіомою.

Етіологія. У більшості випадків встановити причину виникнення лімфангіоми не вдається. Ці новоутворення можна розглядати, як вроджену ваду розвитку лімфатичної системи. Іноді дорослі хворі пов'язують її появу з перенесеними запальними процесами м'яких тканин. У цьому випадку причиною розвитку лімфангіоми є облітерація лімфатичних судин і виникнення в них ретенційних кіст.

Класифікація лімфангіом:

- ***залежно від будови:***
  - капілярні — складаються з мережі розширених і звивистих лімфатичних капілярів;
  - кістозні — містять одиничні великі порожнини, вистелені ендотелієм і заповнені серозною рідиною з домішкою детриту;
  - кавернозні — представлені безліччю дрібних і одиничних великих порожнин, вистелених ендотелієм і заповнених серозною рідиною з домішкою детриту;
- ***залежно від поширеності:***
  - обмежені;
  - дифузні;
- ***залежно від етіології:***
  - вроджені;
  - набуті.

За глибиною залягання лімфангіоми завжди є глибокими, оскільки проростають м'яз.

Патоморфологія. Макроскопічно на розрізі капілярної лімфангіоми видно пухлинну тканину світло-сірого кольору зі щілинними порожнинами, що містять безбарвну або мутнувату рідину. Лімфангіома не має капсули, розростається без чітких меж. Кавернозна лімфангіома має вигляд губки з порожнинами, що містять прозору рідину жовтуватого кольору (іноді з прожилками крові). Порожнини можуть сполучатися між собою. Кістозна лімфангіо-

ма може складатися з однієї або кількох порожнин, вистелених оболонкою, що містять прозору або каламутну рідину, іноді з домішкою крові.

Мікроскопічно капілярна лімфангіома представлена розширеними лімфатичними капілярами, вистеленими ендотеліальними клітинами. Строма пухлини складається зі сполучної тканини або представлена гомогенною основною речовиною. Лімфатичні капіляри супроводжуються кровоносними судинами. Кавернозні лімфангіоми складаються з безлічі дрібних порожнин, між якими розташовані сполучнотканинні перегородки. Кавернозні порожнини вистелені ендотелієм. У стінці кавернозних порожнин виявляють лімфатичні вузли, м'язові та нервові волокна, сальні залози, волосяні фолікули, жирову тканину, а при запаленні — ділянки фіброзу. Поодинокі кістозні порожнини завжди вистелені одним шаром ендотелію. Можливе поєднання різних морфологічних варіантів лімфангіом.

Клінічні прояви. Лімфангіоми частіше виявляють під час народження дитини або в перші дні життя. Пухлина найінтенсивніше збільшується в розмірах в перші роки життя, потім її ріст сповільнюється і припиняється.

Частіше лімфангіоми локалізуються в товщі губи, язика, щоки, можуть захоплювати кілька анатомічних ділянок. Рідко лімфангіоми розташовуються на шиї — на бічній поверхні або уздовж переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Лімфангіому зовні визначають у вигляді обмеженого (мал. 17.13; див. кольорову вклейку) або дифузного розростання тканин з нечіткими межами. Шкіра над пухлиною нормального кольору або бліда і набрякла, іноді з червонуватими плямами — лімфангіектазіями. Лімфангіома м'якої (тістоподібної або еластичної) консистенції, неболюча під час пальпації. Капілярна лімфангіома частіше має форму вузла, кавернозна — представлена однією або кількома великими кістами. Характерною ознакою лімфангіоми є її здатність стискатися зі зміною форми та конфігурації новоутворення. Під час пальпації кістозних порожнин можна визначити флуктуацію, пункції — отримати світлу або мутнувату рідину, часто з домішкою крові.

У разі локалізації лімфангіоми в товщі органа або м'яких тканин виникають спотворення їхнього зовнішнього вигляду та порушення функції (утруднення ковтання, дихання, пережовування їжі). Розвиваються макроглосія, макрохейлія. Слизова оболонка над пухлиною товщає. Розташовуючись в порожнині рота, пухлина спричинює масивні стовщення певних ділянок. Слизова оболонка над ними постійно зазнає травми під час їди і може інфікуватися: з'являється біль, підвищується температура тіла, збільшується припухлість, розвивається регіонарний лімфаденіт. Запалення має рецидивний характер. Внаслідок ерозії судин можуть виникати кровотечі.

Диференціальну діагностику проводять з гемангіомою, нейрофібромою, ринофімою і лімфедемою.

Гемангіома завжди має червоний, багровий або синюшний колір. Розміри й інтенсивність забарвлення зменшуються під час натискання на пухлинну тканину. Пальпаторно іноді визначають пульсацію. Під час пункції можна отримати кров.

Нейрофіброма має коричневе (кавове) забарвлення. Поверхня її зазвичай складчаста, щільна й іноді болюча на дотик.

При ринофімі ніс хворого багрового кольору з горбистою поверхнею, щільний на дотик.

Лімфедема губ (макрохейліт) — набряк тканин, зумовлений лімфостазом. Цьому захворюванню передує рецидивуючий простий герпес, травматичні ушкодження, запальні процеси, ексфоліативний або гландулярний хейліт. При лімфедемі губа дифузно стовщена, напружена, гомогенної консистенції, неболюча. Шкіра над ділянкою стовщення бліда. Дрібні слинні залози можуть контурувати під слизовою оболонкою, на червоній облямівці губ — безліч дрібних тріщин. Спостерігають симптом роси.

Клінічні форми лімфедеми губ (Н.І. Коваль, 1989) :

- транзиторна форма — початкова стадія захворювання, проявляється обмеженим набряком губи (тривалість — близько 6 міс.);
- лабільна форма — прогресуючий лімфостаз нестійкого та хвилеподібного характеру, який поширюється за межі губ (тривалість — 6—12 міс.);
- стабільна форма — характеризується постійним збільшенням губи з поширенням набряку на сусідні ділянки обличчя (тривалість — понад 1 рік).

Варіанти комплексного лікування, на думку Н.І. Коваль, прямо залежать від форми захворювання. У разі транзиторної та лабільної форм рекомендують пневмомасаж (10 сеансів), гірудотерапію, гіпотермію, автомасаж, міогімнастику губ, бефунгін (по 3 краплі на 1/4 склянки води, усередину, натщесерце, 3 рази на добу впродовж 3 міс.), гіпосенсибілізувальну, вітамінотерапію. За стабільної форми призначають глюкокортикостероїдні гормони і фонофорез з маззю "Фторокорт".

Лікування лімфангіом — хірургічне, полягає у видаленні змінених тканин. При великих лімфангіомах можливе поетапне вирізання пухлинної тканини (клиноподібне висічення язика та ін.). Бажане радикальне вирізання пухлини, що технічно не завжди можна здійснити.

Прогноз — сприятливий (лімфангіоми украй рідко набувають злоякісного характеру).

17.2. ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

17.2.1. Рак шкіри та слизових оболонок щелепно-лицевої ділянки

Етіологія. Рак шкіри та слизових оболонок (синонім: карцинома) щелепно-лицевої ділянки розвивається з багатошарового плоского епітелію, яким вистелена шкіра, слизові оболонки порожнини рота, носа, ротоглотки, червона облямівка губ, язик. Розрізняють зроговілий (зі зроговінням) і незроговілий (без зроговіння) плоскоклітинний рак. Саркома — злоякісна пухлина, що розвивається з елементів мезенхіми. Плоскоклітинний рак, як правило, розвивається на тлі попередніх захворювань шкіри, слизової оболонки та червоної облямівки губ. Частіше виникає у чоловіків літнього віку.

Визначення ступеня поширення раку здійснюють за системою TNM, в якій: T (tumor) — первинна пухлина, N (nodus) — метастази в регіонарні лімфатичні вузли, M (metastasis) — віддалені гематогенні метастази (табл. 17.1).

Загальні принципи клінічної класифікації злоякісних пухлин за системою TNM:

T — первинна пухлина:

T_{is} — преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);
T_0 — первинну пухлину не визначають;
T_1 — пухлина не більше 2 см у найбільшому вимірі;
T_2 — пухлина від 2 до 4 см у найбільшому вимірі;
T_3 — пухлина понад 4 см у найбільшому вимірі;
T_4 — пухлина поширюється на кістку, м'язи, шкіру, присінок порожнини рота, шию та ін.

N — регіонарні лімфатичні вузли:

N_0 — немає ознак ураження регіонарних лімфатичних вузлів;
N_1 — визначають зміщувані лімфатичні вузли на боці ураження;
N_2 — визначають зміщувані лімфатичні вузли на протилежному боці чи з обох боків;
N_3 — визначають незміщувані регіонарні лімфатичні вузли;
N_x — оцінити стан лімфатичних вузлів неможливо.

M — віддалені метастази:

M_0 — немає ознак віддалених метастазів;
M_1 — визначають віддалені метастази;
M_x — визначити наявність віддалених метастазів неможливо.

Угруповання за стадіями:

Стадія I: $T_1\ N_0\ M_0$
Стадія II: $T_2\ N_0\ M_0$
Стадія III: $T_3\ N_0\ M_0$; (T_1, або T_2, або T_3) $N_1\ M_0$
Стадія IV: T_4 (N_0 або N_1) M_0; (T_0—T_4)(N_2 або N_3) M_0; (T_0—T_4)(N_0—N_3) M_1

Таблиця 17.1. **Розподіл злоякісних пухлин за стадіями їх розвитку**

	N_0	N_1	N_2	N_3
T_1	I	III	IV	IV
T_2	II	III	IV	IV
T_3	III	III	IV	IV
T_4	IV	IV	IV	IV

Розподіл органів щелепно-лицевої ділянки на анатомічні ділянки та частини для позначення стадії захворювання:

- губи — верхня і нижня, червона облямівка губ; анатомічні частини: середня і бічні третини;
- присінок порожнини рота — верхній і нижній; анатомічні частини: передня — на рівні іклів, бічні — від іклів до великих кутніх зубів;
- щоки — права і ліва; анатомічні частини: передня (в ділянці кутів рота), середня і задня (замолярна);

- тверде піднебіння; анатомічні частини: права і ліва половина;
- м'яке піднебіння; анатомічні частини: права та ліва половина, язичок;
- язик — спинка, права і ліва половини, бічні краї (наперед від язиково-піднебінної складки і лінії валикоподібних сосочків), нижня поверхня язика; анатомічні частини: передня, середня і задня третини язика;
- корінь язика; анатомічні частини: права і ліва половини (назад від язиково-піднебінних складок і лінії валикоподібних сосочків до надгортанника);
- дно порожнини рота; анатомічні частини: передня (на рівні іклів або підборідного горбка), бічні (назад від рівня іклів).

Рецидив раку після проведеного хірургічного лікування позначають прийнятими символами із внесенням перед ними літери "р". Наприклад, pT, pN, pM.

Обов'язкові відомості у формулюванні діагнозу:

- локалізація новоутворення;
- ступінь поширення первинної пухлини;
- наявність метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах;
- наявність віддалених гематогенних метастазів;
- стадія пухлинного процесу.

Приклад формулювання діагнозу : рак нижньої губи T_2 N_0 M_0 (II стадія).

Клінічні прояви. На шкірі обличчя частіше утворюється на спинці та крилах носа, виличній ділянці, вушній раковині і волосистій частині голови. На слизовій оболонці локалізацію раку залежно від найбільшої частоти виявлення можна розподілити таким чином: нижня і верхня губи, язик, дно порожнини рота, альвеолярний відросток нижньої і верхньої щелеп, щока, піднебіння, мигдалики.

Форми плоскоклітинного раку:

— папілярна (екзофітна);
— інфільтративна;
— виразково-інфільтративна (виразкова).

Екзофітна (папілярна) форма раку частіша розвивається на губах і шкірі. На слизовій оболонці порожнини рота цю форму раку виявляють рідко. Безболісна пухлина неправильної форми, щільна на дотик піднімається над поверхнею шкіри або слизових оболонок з інфільтрацією в підлеглих тканинах. Поверхня горбиста, вкрита роговими лусочками. Основа щільна, широка. У низці випадків первинна пухлина представлена папілярними розростаннями рожевого, червоного або коричневого кольору, що нагадують цвітну капусту (на шкірі) або дрібну ікру риб (на слизових оболонках). У разі травмування (під час їди, гоління та ін.) пухлина вкривається виразками, можуть розвинутися кровотеча й ознаки інфільтрування пухлини.

Інфільтративна форма раку розвивається, в основному, на шкірі, губі та язику; на слизових оболонках порожнини рота — дуже рідко. У товщі шкіри (губи або язика) виявляють інфільтрат хрящоподібної консистенції. Шкіра або слизова оболонка над інфільтратом вкрита лусочками зроговілих мас. Інфільтрат швидко збільшується в розмірах, зникає чіткість меж. Вираженою болючості немає, тому часто хворі звертаються до лікаря несвоєчасно, або діагноз встановлюють помилково (наприклад запальний інфільтрат, глосит, актиномікоз та ін.).

Виразкова та виразково-інфільтративна форми раку часто розвиваються на губі, язику, слизових оболонках, шкірі. На початку захворювання з'являється щільний інфільтрат, який надалі вкривається виразками. Глибина і форма ракової виразки варіює в широких межах залежно від локалізації процесу і стадії розвитку пухлини. Краї виразки дещо підняті у вигляді валика, вивернуті, роз'їдені. Виразка набуває кратероподібного вигляду. Дно глибоке і вкрито фібринозним нальотом або кірками, після видалення яких виявляють дрібнозернисту тканину червоного кольору, що нагадує грануляцію. У разі легкого дотику дно виразки кровоточить. Біля її основи прощупують інфільтрат. По периферії виразки він збільшується, разом з ним — розміри виразки. У разі розташування виразки на слизовій оболонці альвеолярного відростка оголюється кістка, з'являється рухомість зубів. За цієї форми раку швидко розвиваються метастази в регіонарні лімфатичні вузли, які пальпують у вигляді щільних, рухомих неболючих утворень округлої форми (мал. 17.14—17.16; див. кольорову вклейку).

Діагностика. Діагноз встановлюють з урахуванням віку хворого, анамнезу розвитку захворювання, наявності передракових патологічних процесів, особливостей клінічного перебігу. Важливу роль у встановленні правильного діагнозу відіграють додаткові методи обстеження: стоматоскопія, цитологічне дослідження, біопсія та ін. Під час проведення біопсії для патогістологічного дослідження необхідно брати (вирізати) ділянку патологічного вогнища (пухлини) з прилеглими здоровими тканинами. Вирізання тканини варто здійснювати у вигляді сектора.

Диференціальну діагностику проводять із запальними і специфічними захворюваннями, пухлиноподібними процесами та пухлинами. Ракову виразку варто диференціювати від інших виразкових уражень, які виникають під час травми, при сифілісі, туберкульозі, актиномікозі, а також у хворих із трофічними виразками (табл. 17.2).

Лікування. У хворих зі злоякісними пухлинами застосовують радикальне, паліативне і симптоматичне лікування. Радикальне лікування передбачає видалення не лише первинного пухлинного вогнища, а і метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах. Паліативне (від франц. *palliatif*, від лат. *pallio* — прикривати, згладжувати) лікування послаблює прояви хвороби, але не усуває її причину, симптоматичне — зменшує вираженість місцевої і загальної симптоматики (біль, сухість у роті, аритмія, тахікардія, погане самопочуття та ін.), тобто полегшує страждання хворого.

Методи лікування злоякісних пухлин : хірургічний, променева терапія, модифіковані способи променевої терапії, комбіноване лікування, хіміотерапія.

Хірургічний метод є основним в лікуванні злоякісних пухлин. В основі цього методу — два принципи: абластика й антибластика.

Абластика — спосіб операції, за якого видаляють усі пухлинні (бластні) клітини в межах здорових тканин, тобто, відступивши від видимих і пальпованих меж на 2,5—3 см.

Антибластика — заходи, спрямовані на знищення в рані клітин, які залишилися, злоякісної пухлини, зменшення їх розсіювання в рані і знешкодження

Таблиця 17.2. **Клінічні критерії диференціальної діагностики виразкових уражень**

Ракова виразка	Сифілітична виразка	Туберкульозна виразка	Актиномікотична виразка	Післятравматична виразка	Трофічна виразка
Краї виразки					
Щільні, дещо підняті у вигляді валика (валикоподібні), вивернуті, роз'їдені	Чіткі, гладенькі, щільні	М'які, підриті, нависаючі	Щільні, нерівні, підриті	М'які, набряклі, нерівні, інфільтровані	М'які, набряклі, підриті, ущільнені, мають значні розміри
Дно виразки					
Вкрите фібринозним нальотом або кірками, після видалення яких видно червону дрібнозернисту тканину, що нагадує грануляцію, легко кровоточить. Дно глибоке	Вкрите нальотом сіро-жовтого (кольору зіпсованого сала) або темно-червоного кольору	Плоске, вкрите дрібними грануляціями жовтого кольору, кровоточиве	Виповнене в'ялими, грануляціями, що легко кровоточать, жовтого кольору	Виповнене червоними грануляціями, вкритими жовтим нальотом	Виповнене уповільненими грануляціями блідого або блідо-рожевого кольору, некротичними масами. Шкіра навколо виразки ціанотична, інфільтрована
Форма виразки					
Неправильна	Округла або овальна	Неправильна	Неправильна	Частіше лінійна або неправильна	Неправильна
Основа виразки (стан підлеглих тканин)					
Щільна, інфільтрована	Щільна (хрящової консистенції)	М'яка	Щільна, інфільтрована	М'яка	М'яка
Болючість під час пальпації					
Неболюча	Неболюча	Болюча	Неболюча	Болюча	Малоболюча
Особливості					
Виразка має вигляд кратера (кратероподібна)	–	–	Часто навколо виразки — нориці з мізерним гнійним відокремлюваним, рубці. Інфільтрат розлитий	–	Локалізується в ділянці кінцевих судин (наприклад, слизова оболонка з боку внутрішньої поверхні підборідного відділу нижньої щелепи)

(ретельне лігування венозних судин, застосування електрокоагуляції, часта зміна інструментів і рукавичок, одноразове використання марлевих серветок та ін.).

Променеве лікування застосовують або самостійно, або в поєднанні з хірургічним і хіміотерапевтичним методами. Щодо хірургічного методу променева терапія буває перед-, інтра- і післяопераційною. Опромінення буває зовнішнім (за допомогою рентгено- чи телегамма-установки, бетатрону, циклотрону та ін.) і внутрішнім; зовнішнє опромінення — дальньодистанційним (на відстані від опромінюваної поверхні понад 30 см), близькофокусним (на відстані 1,5—25 см) і контактним; внутрішнє — внутрішньотканинним і внутрішньопорожнинним. За один сеанс хворий отримує 2—2,5 Гр щодня впродовж 1—1,5 міс. Передопераційний курс становить 40—50 Гр, післяопераційний (під час радикальної операції) — 50—60 Гр.

Променева терапія і модифіковані методи передбачають застосування короткофокусної і дистанційної гамматерапії, внутрішньопорожнинної і внутрішньотканинної гамматерапії, поєднання променевої терапії і гіпертермії. Променеву терапію застосовують у вигляді фракціонованих або гіперфракціонованих доз.

На думку В.С. Процика і співавт. (1986) застосування лише хірургічного лікування при раку органів порожнини рота неефективне.

Нині найчастіше використовують такі види комбінованого лікування злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки:

- радикальна операція + післяопераційна променева терапія (50—60 Гр);
- передопераційна променева терапія (40—50 Гр) + радикальна операція;
- курс хіміотерапії + радикальна операція + післяопераційна променева терапія.

На думку А.І. Пачеса (1983), при раку органів порожнини рота доцільніша передопераційна променева терапія, що зменшує поширеність пухлинного процесу, усуває супутнє запалення прилеглих тканин і симптоми інтоксикації. Передопераційна променева терапія сприяє регресу пухлини, що дає змогу радикально видалити патологічне вогнище. На думку В.С. Процика і співавт. (1986, 1989, 1993, 2005), С.М. Шувалова (1996), застосування комбінованого методу лікування при раку органів порожнини рота збільшує показники виживаності хворих.

Хірургічний і променевий методи лікування за потреби доповнюють хіміотерапією. Хіміотерапія — паліативний метод лікування. Серед протипухлинних препаратів розрізняють: алкілувальні засоби (похідні нітросечовини або платини, хлоретиламіни, етиленіміни та ін.), антиметаболіти (антагоністи фолієвої кислоти, пурину або піримідину), препарати рослинного походження (алкалоїди, таксоїди), протипухлинні антибіотики (блеоміцин, дактиноміцин, карубіцин та ін.), ферментативні препарати (аспарагіназа), гормональні препарати (естрогенні або андрогенні засоби, прогестини), антагоністи статевих гормонів (препарати з антиестрогенною або антиандрогенною активністю, інгібітори синтезу статевих гормонів) та ін.

Варто пам'ятати, що більша маса пухлини, то менша ефективність хіміотерапії.

Способи введення хіміопрепаратів: пероральний, внутрішньоартеріальний, внутрішньовенний, ендолімфатичний. Якщо використовують один препарат, то метод називають монохіміотерапією, якщо кілька — поліхіміотерапією.

В.С. Процик і співавт. (1996, 1997) рекомендують у комплексному лікуванні використовувати локальну СВЧ-гіпертермію і регіонарну внутрішньоартеріальну гіперглікемію; при раку губи I стадії — впливати на первинне вогнище близькофокусною (чи напівглибокою) рентгентерапією в сумарній дозі до 60—70 Гр або проводити кріодеструкцію пухлини; при II стадії лікування необхідно починати з напівглибокої або глибокої рентгентерапії в сумарній дозі до 60—70 Гр. Якщо після проведеного променевого лікування є залишкова пухлина, показане хірургічне втручання. Лікування хворих з III і IV стадіями автор пропонує починати з проведення дистанційної гамматерапії на первинне вогнище, а за наявності регіонарних метастазів — і на зони метастазування (за розщепленою методикою з тритижневою перервою, в сумарній вогнищевій дозі 55—60 Гр). Добрі результати дає поєднання променевої терапії з локальною СВЧ-гіпертермією (2 рази на тиждень упродовж 40—60 хв за температурного режиму 42—43 °С). Хірургічне втручання виконують через 3—4 тиж. після закінчення променевої або поєднаної дії на пухлину.

Прогноз життя хворого залежить від своєчасності виявлення злоякісної пухлини, її виду та ступеня диференціювання, локалізації, віку пацієнта і радикальності операції. Після хірургічного лікування раку шкіри обличчя рецидив, за даними І.М. Федяєва і співавт. (2000), впродовж 2 років виявляють у 7,7 % хворих. Стійке вилікування (5-річна виживаність) при раку губи становить 60—70 % при I—II стадії, 30—40 % — при III стадії.

17.2.2. Рак щелепи

Верхня щелепа зазнає ураження раком частіше, ніж нижня. Переважний вік хворих — 40—60 років. Залежно від місця виникнення первинної пухлини (раку) і подальшого його поширення розрізняють первинний і вторинний рак щелепи.

Етіологія. Первинний (центральний) рак щелепи локалізується в товщі кістки і розвивається з так званих епітеліальних острівців Маляссе.

Вторинний рак виникає у разі поширення пухлинного процесу з прилеглих тканин (слизових оболонок) на кістку. На верхній щелепі вогнищем виникнення раку є епітелій слизової оболонки верхньощелепної пазухи, порожнини носа, решітчастого лабіринту, альвеолярного відростка і піднебіння, а також м'які тканини, що оточують верхньощелепну кістку. В деяких випадках розвиваються вторинні пухлини щелеп метастатичного походження. Найчастіше метастазують у щелепі злоякісні пухлини молочної, шитоподібної і передміхурової залоз, легенів, шлунка, матки, нирок.

Клінічні прояви. Первинний (центральний) рак щелепи (синонім: одонтогенна карцинома) належить до рідкісних пухлин. Першими симптомами пухлинного процесу частіше є біль у зубах і їх рухомість у зоні пухлини. У разі локалізації на нижній щелепі, окрім раніше перерахованих симптомів, може з'явитися гіперестезія або втрата чутливості половини нижньої губи

(симптом Венсана). Після видалення розхитаного зуба в лунку швидко починає проростати пухлинна тканина. З'являється виразка ясен. Надалі відбувається деформація щелепи внаслідок інфільтрації пухлиною прилеглих тканин. Можуть виникати патологічні переломи нижньої щелепи через значне руйнування кісткової тканини.

При вторинному раку з ростом пухлини утворюється кратероподібна виразка зі щільними краями й інфільтрованим дном, яка проростає кортикальну кістку щелепи в місці локалізації первинного вогнища. Це призводить до виникнення болю в щелепі різної інтенсивності, руйнування кістки, розхитування зубів, появи симптому Венсана.

У разі локалізації в ділянці верхньощелепної пазухи клінічна симптоматика раку щелепи залежить від місця розташування первинної ракової пухлини. Умовно Л. Онгрен (L. Ohngren, 1933) розділив верхньощелепну пазуху на відділи (сектори) за допомогою двох подумки проведених площин: перша — йде від внутрішнього кута ока до кута нижньої щелепи, друга — сагітальна — ділить верхньощелепну пазуху в передньозадньому напрямі на внутрішній і зовнішній відділи. Утворюються 4 сектори: передньонижньовнутрішній, передньонижньозовнішній, задньоверхньовнутрішній і задньоверхньозовнішній.

Перші симптоми у разі локалізації ракової пухлини в передньонижньовнутрішньому відділі верхньощелепної пазухи: слизово-гнійні виділення з прожилками крові з носа зі смердючим запахом, утруднене носове дихання, біль в інтактних зубах без чіткого визначення причинного зуба, повна втрата чутливості відповідної половини верхньої губи і ясен, випинання передньої стінки верхньої щелепи, сплощення склепіння піднебіння, деформація альвеолярного відростка, рухомість зубів. При риноскопії виявляють наявність пухлини у вигляді поліпозних розростань.

Перші симптоми у разі локалізації ракової пухлини в передньонижньозовнішньому відділі верхньощелепної пазухи: деформація в ділянці виличної кістки, слизово-гнійні або кров'янисто-гнійні виділення з відповідної половини носа зі смердючим запахом, деформація альвеолярного відростка щелепи з боку присінка порожнини рота, біль у зубах, рухомість зубів та ін.

Перші симптоми у разі локалізації ракової пухлини в задньоверхньовнутрішньому відділі верхньощелепної пазухи: припухлість і гіперемія в ділянці внутрішнього кута ока (зумовлені дакріоциститом), сльозотеча на боці ураження (проростання пухлини в сльозовий мішок і сльозові ходи), слизово-гнійні або гнійно-кров'янисті виділення з носа зі смердючим запахом, екзофтальм (випинання очного яблука), обмеження руху очного яблука, диплопія, зниження гостроти зору та ін.

Перші симптоми у разі локалізації ракової пухлини в задньоверхньозовнішньому відділі верхньощелепної пазухи: деформація верхньозовнішнього відділу верхньощелепної кістки, невралгічний біль у ділянці великих кутніх зубів, затерпання в ділянці розгалуження (іннервації) виличко-лицевої або виличко-скроневої гілки другої гілки трійчастого нерва, венозний застій і лімфостаз у ретробульбарній клітковині, виличній ділянці та на нижній повіці (внаслідок стискання венозного сплетення), екзофтальм у поєднанні із хемозом та ін.

Якщо ракова пухлина поширюється зі слизової оболонки альвеолярного відростка верхньої щелепи, то утворюється кратероподібна виразка зі щільними краями й інфільтрованим дном, яка може проростати у верхньощелепну пазуху з відповідною клінічною симптоматикою. Характерний біль у зубах і їх рухомість.

Метастазування в регіонарні лімфатичні вузли при раку нижньої та верхньої щелеп відбувається досить швидко.

Діагностика. Під час проведення рентгенографічного дослідження на нижній щелепі виявляють деструкцію кісткової тканини, а також відсутність реактивних і репаративних процесів з боку кістки й окістя. На оглядовій рентгенограмі приносових пазух визначають затемнення верхньощелепної пазухи з деструкцією її стінок. КТ дає змогу уточнити локалізацію та поширеність пухлинного процесу.

Остаточний діагноз при первинному раку щелепи найчастіше встановлюють на підставі даних патоморфологічного дослідження. Матеріал отримують шляхом біопсії (пункційної, інцизійної та ін.) патологічного вогнища. Також діагноз встановлюють на підставі цитологічного дослідження відбитків, узятих з поверхні виразок.

В.С. Процик (1984) рекомендує в комплексне обстеження хворих зі злоякісними пухлинами верхньої щелепи включати клінічний, рентгенологічний, ангіографічний, радіологічний і морфологічний (гістологічний і цитологічний) методи, які дають змогу в 99 % випадків встановити правильний діагноз.

Лікування раку щелеп комбіноване: регіонарна внутрішньоартеріальна хіміотерапія, великофракційна дистанційна гамматерапія, хірургічне втручання та післяопераційне контактне опромінення ложа видаленої пухлини (В.С. Процик, 1984, 1987, 2005). Вибір комплексу лікувальних заходів залежить від локалізації пухлини, її поширеності (стадії пухлинного процесу), віку та загального стану хворого, стану прилеглих тканин і інших чинників.

Хірургічне лікування включає резекцію відповідної щелепи з подальшою операцією Крайла.

В.С. Процик (1984, 2000) зазначає, що обсяг оперативного втручання необхідно визначати індивідуально з урахуванням клінічної стадії захворювання, морфологічної будови пухлини, первинної локалізації, напряму росту, а також ступеня залучення в процес прилеглих органів і тканин.

Резекція нижньої щелепи. Для систематизації резекції нижньої щелепи використовують класифікацію М.В. Мухіна (1985) — табл. 17.3.

Операція половинного вичленування нижньої щелепи. У передопераційний період виготовляють шину Ванкевич, яка буде потрібна для утримання відламка щелепи і трансплантата в правильному положенні.

Операцію проводять під ендотрахеальним наркозом. Роблять дугоподібний розріз шкіри паралельно краю щелепи і нижче від нього на 2 см. Розріз починають у позадущелепній ямці, окантовують кут щелепи і продовжують до центральної лінії. Пошарово розрізають м'які тканини до кістки з перев'язкою лицевої артерії та вени. При доброякісних пухлинах окістя зберігають повністю або частково, при злоякісних — виділяють уражену кістку разом з прилег-

Таблиця 17.3. **Класифікація резекцій нижньої щелепи (за М.В. Мухіним, 1985)**

Резекція без порушення безперервності щелепи	Резекція з порушенням безперервності щелепи	
	Без вичленування в скронево-нижньощелепному суглобі	З вичленуванням у скронево-нижньощелепному суглобі
• Резекція зовнішньої компактної пластинки щелепи (при кістах, остеобластомах та ін.) • Резекція альвеолярного відростка (іноді з прилеглою ділянкою тіла щелепи)** • Резекція нижнього краю щелепи • Резекція в ділянці кута • Резекція переднього краю гілки • Резекція заднього краю гілки • Резекція вінцевого відростка	• Резекція в підборідній ділянці • Резекція в ділянці тіла щелепи* • Резекція усього тіла щелепи від кута до кута** • Резекція тіла та частини гілки щелепи*	• Резекція виросткового відростка • Резекція гілки щелепи • Резекція частини тіла та гілки щелепи* • Половинне вичленування щелепи • Повне вичленування щелепи

*Необхідно зазначити, від якого до якого зуба зроблено резекцію тіла щелепи;

**При злоякісних пухлинах резекція нижньої щелепи може одночасно поєднуватися з видаленням лімфатичного апарату шиї, піднижньощелепної ділянки, перев'язкою сонної артерії, трахеотомією та ін.

лими м'якими тканинами. Оголюють тіло та гілку нижньої щелепи від прилеглих м'язів: жувального, присереднього крилоподібного, щелепно-під'язикового та ін. Після того, як прилеглі м'які тканини зовні та зсередини відокремлені від краю щелепи до краю альвеолярного відростка, розпочинають розріз слизової оболонки навколо зубів зі щічного і язикового боку. Перепилюють щелепу в підборідному (серединному) відділі за допомогою пилки Джиглі (дискової пилки). Зміщуючи уражену ділянку щелепи дозовні, звільняють вінцевий відросток завдяки перетину сухожилка скроневого м'яза ножицями. Відводять нижню щелепу вниз і дозовні, звільняють суглобову головку від суглобової капсули і бічного крилоподібного м'яза. Проводять екзартикуляцію (викручування) щелепи і ретельний гемостаз. Рану слизової оболонки зашивають з боку порожнини рота синтетичною ниткою або хромованим кетгутом. Потім накладають другий шар швів кетгутом на підслизові тканини. Рану пошарово зашивають у два ряди.

При доброякісних пухлинах нижньої щелепи одночасно проводять кісткову пластику. При злоякісних пухлинах, які не вийшли за межі кісткової тканини, а також при остеомієліті кісткову пластику не проводять. При злоякісних пухлинах щелепи, що вийшли за межі кістки або з регіонарними метастазами, резекцію нижньої щелепи поєднують із розсіченням фасціального футляра клітковини шиї або операцією Крайла. При злоякісній пухлині нижньої щелепи пластику дефекту проводять не раніше ніж через 2 роки після операції за відсутності рецидиву і метастазів.

Резекцію верхньощелепної кістки проводять під ендотрахеальним наркозом. Доступи з боку порожнини рота є найкращими з косметичних міркувань, але

вони значно обмежують операційне поле, тому їх застосовують лише в початкових стадіях розвитку злоякісної пухлини. Значно частіше використовують позаротові доступи.

Dieffenbach запропонував розріз, який проходить від перенісся через спинку носа та середину губи, Velpeau — розріз від початку виличної дуги, що спрямовують криво до кута рота. Malgaigne до розрізу Velpeau додав розріз по середині верхньої губи. Kocher користувався розрізом біля filtrum до ніздрі і далі дозовні навколо крила носа, уздовж краю носа догори і дозовні до внутрішнього кута ока, а у разі потреби доповнював розрізом, який проводять дозовні та донизу по нижньому краю колового м'яза ока (*m. orbicularis oculi*). Weber застосував розріз через середину filtrum, який огинає крило носа та піднімається вгору по бічній стінці носа до внутрішнього кута ока, а потім дозовні уздовж нижнього краю очної ямки.

Після розрізу оголюють передню поверхню верхньощелепної кістки і її лобовий, виличний, альвеолярний і піднебінний відростки. Відділення клаптя м'яких тканин здійснюють разом з окістям. Потім розділяють кісткові з'єднання верхньощелепної кістки в чотирьох місцях: перепилюють виличний і лобовий відростки, розтинають тверде піднебіння по середній лінії і відділяють задню поверхню верхньощелепної кістки від крилоподібного відростка клиноподібної кістки. Розділення кісток необхідно виконувати в межах здорових тканин, не руйнуючи і не торкаючись пухлини. Кістковими щипцями захоплюють вивільнену кістку і обертальними рухами вивихують її. Волокна обох крилоподібних м'язів, прикріплених до задньої поверхні кістки, перерізають. Величезну рану, що утворилася, тампонують і проводять ретельний гемостаз.

Для збереження положення очного яблука після резекції верхньощелепної кістки скроневий м'яз відсікають від гілки нижньої щелепи разом із вінцевим відростком (спосіб Konig, 1900) і прикріплюють цю ділянку м'яза під очним яблуком у внутрішньому кутку рани на місці резектованого лобового відростка за допомогою хромованого кетгута або поліамідної нитки. Для запобігання рубцевій контрактурі присереднього крилоподібного м'яза, що призводить до різкого обмеження відкривання рота, його перетинають.

Під час зашивання рани необхідно прагнути до розділення м'якими тканинами носової і ротової порожнин. Це можливо, якщо збережено м'яке піднебіння і слизово-окістний клапоть твердого піднебіння. Їх пришивають до лінії розрізу перехідної складки слизової оболонки щоки. Порожнину, що утворилася, тампонують йодоформним тампоном з виведенням його через ніздрю з оперованого боку. Шкірний клапоть укладають на місце і зашивають наглухо кетгутом і поліамідною ниткою.

На зубах верхньої щелепи здорового боку фіксують захисну пластинку, яку виготовляють безпосередньо перед операцією. Цей протез виконує роль пов'язки, що утримує йодоформний тампон або захищає слизово-окісний клапоть. Через 2 тиж. після операції виготовляють формуючий протез для створення ложа облітеруючої частини постійного протеза і запобігання розвитку рубцевих деформацій. Через місяць після операції виготовляють остаточний протез для відновлення втрачених функцій.

В.Г. Центило (1992) пропонує в блоці із верхньощелепною кісткою одночасно резектувати присередній крилоподібний м'яз разом із частиною клітковини переднього відділу навкологлоткового простору. Перевага цього способу полягає в підвищенні радикалізму операції за рахунок того, що в блок тканин, які видаляють, разом із верхньощелепною кісткою включають прилеглі до неї в ділянці горба присередній крилоподібний м'яз і частину клітковини переднього навкологлоткового простору. Таким чином підвищують абластичність оперативного втручання у разі задньозовнішньої локалізації злоякісної пухлини верхньої щелепи: уражену ділянку кістки не оголюють, а видаляють з прилеглими до неї м'якими тканинами.

Видалення лімфатичних вузлів шиї здійснюють завдяки проведенню операції Крайла, фасціально-футлярного вирізання шийної клітковини, верхнього фасціально-футлярного вирізання шийної клітковини (операції Ванаха).

Операція Крайла — видалення лімфатичних вузлів шиї разом з прилеглою клітковиною, груднинно-ключично-соскоподібним м'язом, внутрішньою яремною веною і піднижньощелепною залозою. Описана автором в 1906 р. Для її виконання використовують різні види розрізів. У блок тканин, які видаляють, включають клітковину та лімфатичні вузли шиї, груднинно-ключично-соскоподібний м'яз, внутрішню яремну вену, додатковий нерв, піднижньощелепну залозу та нижній полюс привушної залози. Це здійснюють в таких межах: середня лінія шиї, ключиця, передній край трапеціеподібного м'яза, нижній полюс привушної залози і нижній край нижньої щелепи. Після операції розвиваються значна деформація шиї, атрофія м'язів шиї, відвисання плеча.

Фасціально-футлярне вирізання шийної клітковини запропоноване А.І. Пачесом і співавт. (1968, 1969, 1971). Це втручання менш травматичне, ніж операція Крайла, оскільки не видаляють внутрішню яремну вену, груднинно-ключично-соскоподібний м'яз і додатковий нерв. Таким чином, ця операція передбачає видалення шийної клітковини, лімфатичних вузлів, піднижньощелепної залози і нижнього полюса привушної залози. Фасціально-футлярне вирізання шийної клітковини не зумовлює таких серйозних ускладнень, як під час операції Крайла.

В.Г. Центило (1994) у блок тканин, які видаляють, рекомендує включати лімфатичні вузли підборідного трикутника та розташовані уздовж лопатково-під'язикового м'яза, що підвищує радикалізм операції.

Верхнє фасціально-футлярне вирізання шийної клітковини (операція Ванаха) полягає не лише у видаленні підборідних і піднижньощелепних лімфатичних вузлів, але і глибоких шийних лімфатичних вузлів у зоні від заднього черевця двочеревцевого м'яза до верхнього краю сухожилка підлопатково-під'язикового м'яза, обох піднижньощелепних залоз і нижнього полюса привушних залоз.

Для абластики В.Г. Центило (1996) рекомендує на початковому етапі видалення блоку тканини перетискати або перев'язувати лицеві артерії біля задніх черевець двочеревцевих м'язів, що зменшує венозне повернення і сприяє зниженню тиску в системі лицевих вен, а також перерозподіляє рух інтерстиціальної рідини убік від лімфатичного русла і знижує лімфотік у тканинах блоку, що їх видаляють. У блок тканин, які видаляють, автор включає передній край піх-

ви грудинно-ключично-соскоподібних м'язів у ділянці операційного поля, а до їх перетину прошиває фасціальні ніжки лицевих і передніх яремних вен, коагулює їхні привідні кінці після перетину. Розроблений спосіб можна використовувати для боротьби з метастазами злоякісних пухлин кінцевого відділу язика, дна порожнини рота і губ, коли пальпаторно ще не визначають лімфатичні вузли в надпід'язиковій ділянці або коли нащупують одиничний рухомий лімфатичний вузол у підборідному трикутнику.

Однобічну операцію Ванаха виконують лише за підозри на метастаз в підпідборідній або піднижньощелепній ділянці, тобто використовують як метод розширеної біопсії.

Під час проведення оперативних втручань з приводу видалення регіонарних метастазів можуть виникнути ускладнення в ранній і пізній післяопераційний період: ушкодження нервів (лицевого, під'язикового, язикового, блукаючого, діафрагмового), ушкодження грудної лімфатичної протоки, емфізема середостіння, повітряна емболія у разі ушкодження великих вен, первинна або вторинна масивна кровотеча (з внутрішньої і загальної сонної артерії), порушення дихання (ларингоспазм, набряк гортані), пневмонія (І.М. Федяєв і співавт., 2000).

Прогноз. За даними І.М. Федяєва і співавт. (2000), 5-річну виживаність після комбінованого й ізольованого хірургічного лікування злоякісних пухлин нижньої щелепи спостерігали лише у 20—30 % хворих. Ізольований хірургічний метод лікування злоякісних пухлин верхньої щелепи сприяв 5-річній виживаності у 18—35 % хворих, комбінований — у 49 %.

ЗАХВОРЮВАННЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

18.1. АРТРИТ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Артрит (синонім: остеоартрит) — запальне захворювання суглобів, за якого ураження зазнають синовіальна оболонка, суглобовий хрящ, капсула суглоба та інші його елементи.

Частіше артрит скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) розвивається у людей молодого і середнього віку.

Візуалізація СНЩС без патології — див. розділ 1.6.1.4, мал. 18.1; див. кольорову вклейку, 18.2.

Причини розвитку артриту СНЩС:

- місцева інфекція (пародонтит, гінгівіт, стоматит, отит, ангіна, остеомієліт щелеп тощо);
- загальні інфекційні захворювання (ОРЗ, грип, пневмонія, дизентерія, туберкульоз, сифіліс тощо);
- системні захворювання сполучної тканини;
- алергійні захворювання;
- травматичні дії тощо.

Чинники, що зумовлюють розвиток артриту СНЩС:

- параалергійні (переохолодження, перегрівання тощо);
- зміни в ендокринній і нервовій системах;
- наявність вогнищ хронічної інфекції (зокрема в порожнині рота) тощо.

Шляхи поширення інфекції у СНЩС: гематогенний, контактний.

Класифікація артриту СНЩС:

- ***залежно від етіологічного фактора:***

○ неінфекційний (обмінно-дистрофічні);

○ інфекційний — специфічний (туберкульозний, сифілітичний, гонорейний, актиномікозний тощо), неспецифічний;

○ післятравматичний (внаслідок хронічної мікротравми, гострої травми, після оперативних втручань на щелепах, через широке відкривання рота, за одноразового перевантаження суглоба);

- ***залежно від патогенезу:***

○ первинний;

○ вторинний — як наслідок іншого захворювання або ушкодження;

- ***залежно від клінічного перебігу:***

○ гострий;

○ хронічний.

18.1.1. Гострий артрит скронево-нижньощелепного суглоба

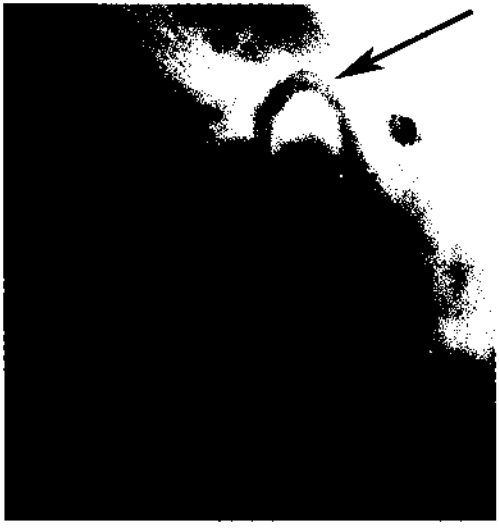
Клінічні прояви. Для гострого артриту характерний гострий початок, різкий біль у СНЩС, який посилюється за щонайменших рухів нижньою щелепою та іррадіює в ділянку обличчя і голови. Біль постійний, зменшується в стані спокою нижньої щелепи. Відразу ж з'являється різке обмеження відкривання рота, нижня щелепа під час рухів зміщується у бік хворого суглоба. У разі натискання на підборіддя біль в ураженому суглобі різко посилюється, навіть за закритого рота. Попереду козелка вуха з'являються набряклість та інфільтрація м'яких тканин, шкіра інколи гіперемована. При серозному артриті в порожнині суглоба з'являється серозний ексудат, при гнійному — гнійний. Вираженість симптомів інтоксикації (підвищення температури тіла, слабість, нездужання, збільшення ШОЕ тощо) залежить від активності запального процесу і виду ексудату. Тривалість захворювання — близько 2—3 міс.

Для ревматоїдного артриту характерне двобічне ураження СНЩС, для контактного — однобічне. У дитячому віці запалення СНЩС розвивається внаслідок: гострої травми (під час пологів, переломи виросткового відростка), поширення запального процесу з внутрішнього або зовнішнього вуха (отит), остеомієліту щелеп і скроневої кістки, сепсису.

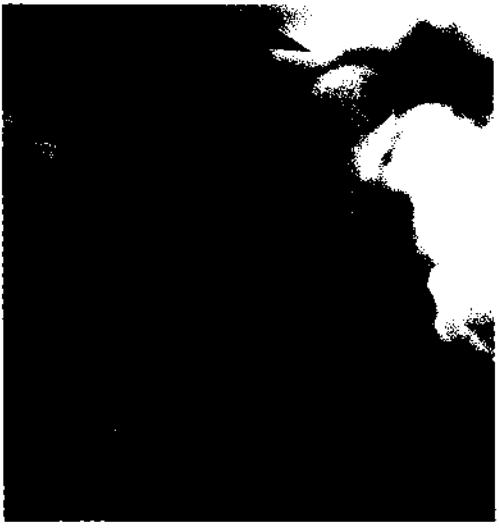
Патологоанатомічні зміни: в суглобі — набряк, гіперемія синовіальної оболонки, капсули і періартикулярних тканин; у внутрішньосуглобовій порожнині — мутна рідина — ексудат (серозний або гнійний), крововиливи; у тканині, що оточує суглоб, — набряк, який стискає нервові закінчення (симптом болю), флебіти і артеріїти.

Діагностика. Рентгенологічних змін при гострому артриті СНЩС, як правило, немає, рідко розвивається розширення суглобової щілини, зумовлене випотом (мал. 18.3).

Диференціальна діагностика. Диференціювати гострий артрит СНЩС потрібно від таких захворювань: артрозу, больової дисфункції СНЩС, гострого отиту, перелому виросткового відростка нижньої щелепи, обмеженого остеомієліту гілки нижньої щелепи, остеомієліту верхньої щелепи в ділянці великих кутніх зубів, утрудненого прорізування запізнілого зуба та його ускладнень, міозиту, запальної контрактури жувальних м'язів, невралгії трійчастого нерва, гангліоніту вушного вузла.



Мал. 18.3. **Гострий артрит скронево-нижньощелепного суглоба (рентгенограма)**



Мал. 18.4. **Хронічний артрит скронево-нижньощелепного суглоба (рентгенограма)**

18.1.2. Хронічний артрит скронево-нижньощелепного суглоба

Клінічні прояви. Перебіг хронічного артриту СНЩС хвилеподібний — з періодичними загостреннями і ремісіями, тривалість — від кількох місяців до кількох років. Характеризується помірно вираженим болем у СНЩС, виникнення якого часто провокують переохолодження, тривале фізичне навантаження на суглоб (розмова, споживання твердої їжі тощо). Хворі скаржаться на болючість біля козелка вуха, парестезію або гіперестезію шкіри цієї ділянки, хрускіт у суглобі, утруднену рухомість у суглобі вранці та наприкінці дня, скутість у суглобі під час жування або розмови. Обмеження відкривання рота розвивається, в основному, в період загострення. Під час загострення клінічні прояви відповідають проявам гострого артриту.

Патологоанатомічні зміни: сформовані після гострої стадії захворювання рубці зморщують суглобову капсулу і деформують суглобову щілину. Спостерігають ділянки розволокнення, місцями — некроз хряща. Дефекти хряща заповнюються грануляційною тканиною, яка перетворюється на рубець. З'являються вогнища остеопорозу. Надалі розвивається деформація суглобових поверхонь.

Діагностика. Рентгенологічна симптоматика хронічного артриту різноманітна. Виявляють ділянки звуження (частіше) і розширення (рідко) суглобової щілини, вогнища остеопорозу (див. розділ 1.6.1.5.2) і деструкції кісткової тканини суглобових елементів СНЩС (мал. 18.4). Рентгенологічне звуження суглобової щілини є показником ступеня ушкодження хрящової тканини. У деяких випадках (після гнійного розплавлення хряща) суглобова щілина нерівномірно звужується. Згодом її неможливо диференціювати. Розвивається фіброзний, а потім і кістковий анкілоз.

18.1.3. Вторинні артрити скронево-нижньощелепного суглоба

Артрити СНЩС, що виникають у дітей після отиту, рентгенологічно характеризуються деструктивними змінами в суглобовій головці, нерівномірним звуженням суглобової щілини з подальшим фіброзним і кістковим анкілозом.

Артрит, що розвивається на ґрунті остеомієліту нижньої щелепи, призводить до швидко прогресуючої деструкції суглобової головки і шийки нижньої щелепи. Спочатку з'являються вогнища остеолізу (див. розділ 1.6.1.5.3) і некрозу, пізніше формуються секвестри. Хрящові елементи суглоба гинуть, гола кістка суглобового заглиблення та головки нижньої щелепи зростаються, зумовлюючи нерухомість у суглобі.

Наслідки, ускладнення. Неоартроз — суглоб, який утворився на невластивому для нього місці. При деструктивному остеомієліті та високих переломах виросткового відростка може виникнути неоартроз — функціонально неповноцінне з'єднання кістки в місці патологічного вогнища, яке виконує роль суглоба.

Анкілоз — можливий наслідок артриту у дітей — відсутність рухомості в суглобі внаслідок запалення, дегенеративного процесу або травми. Анкілоз СНЩС призводить до деформації обличчя через недорозвинення нижньої щелепи (мал. 18.5; див. кольорову вклейку).

Види анкілозу:

- ***позасуглобовий*** — зумовлений позасуглобовою кістковою перемичкою між кістками, які формують суглоб;
- ***внутрішньосуглобовий*** — зумовлений зрощенням зчленованих суглобових поверхонь:
  - *фіброзний* — наявність рубцевих спайок між зчленованими суглобовими поверхнями;
  - *кістковий* — зумовлений кістковим зрощенням суглобових поверхонь.

Рентгенологічні ознаки фіброзного анкілозу: суглобова щілина ледве помітна, суглобова головка сплощена, шийка стовщена.

Рентгенологічні ознаки кісткового анкілозу: повне зникнення суглобової щілини, кісткове зрощення головки нижньої щелепи із суглобовим заглибленням скроневої кістки, утворення єдиного кісткового конгломерату, в який може входити вилична дуга, стовщення й укорочення шийки нижньої щелепи (у разі ушкодження зони росту нижньої щелепи).

Контрактура — стійке обмеження руху в суглобі, що виникає внаслідок позасуглобових змін. Анкілоз потрібно відрізняти від контрактури.

Види контрактур:

- артрогенна — зумовлена змінами в капсулі суглоба або зв'язках;
- больова (анталгічна) — рефлекторна контрактура, що виникає у разі болючості рухів у суглобі;
- міогенна — розвивається внаслідок травми, запалення, дистрофічного процесу в м'язах або у разі знерухомлення нижньої щелепи (фіксації щелеп при переломах);
- неврогенна — розвивається у разі порушення нервової регуляції;

- рубцева — зумовлена грубими рубцевими змінами в тканинах, які оточують суглоб.

Лікування артриту СНЩС залежить від клінічного перебігу та причини захворювання. Під час лікування артриту будь-якої етіології необхідно передусім забезпечити стан спокою в суглобі, обмеживши функцію нижньої щелепи. Хворому накладають підборідно-тім'яну марлеву пов'язку або шапочку з еластичною тягою до підборідної пращі й одночасно — гумову прокладку завтовшки 5—10 мм між великими кутніми зубами (для профілактики анкілозу). Хірургічне втручання (артротомія) показане за наявності гнійного ексудату в порожнині суглоба: роблять зовнішній розріз по нижньому краю виличної дуги з подальшим дренуванням гнійного вогнища.

У гострій або загостреній стадії захворювання призначають антимікробні, протизапальні (індометацин, ортофен, напроксен, піроксикам тощо), болезаспокійливі, антигістамінні, седативні препарати. Показано фізіотерапевтичне лікування: зігрівальні компреси, УВЧ-терапія, флуктуоризація, електрофорез з анестетиками та інші процедури.

Ми рекомендуємо з обережністю вводити в порожнину суглоба лікарські засоби, оскільки ця маніпуляція часто призводить до розвитку ускладнень.

Після купірування гострих запальних явищ за показаннями проводять ортопедичне лікування. У хронічній стадії захворювання переважно застосовують фізіотерапевтичні процедури: електрофорез 3 % розчину калію йодиду, компреси з медичною жовчю, бішофітом або ронідазою, УЗ або фонофорез з гідрокортизоном тощо.

Якщо запалення СНЩС спричинене ревматоїдним артритом, туберкульозом, сифілісом або актиномікозом, то лікування здійснює профільний фахівець.

18.2. АРТРОЗ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Артроз (синонім: остеоартроз) — дистрофічне захворювання суглобів, зумовлене ураженням суглобового хряща. Дистрофічне переродження СНЩС ґрунтується на дегенерації суглобового хряща, що призводить до його стоншування, розволокнення, оголення підлеглої кістки та кісткових розростань.

Види артрозу СНЩС:

- ***залежно від патогенезу:***
  - первинний — при втраті зубів тощо;
  - вторинний — наслідок іншого захворювання або ушкодження;
- ***залежно від клінічних проявів:***
  - склерозивний — характеризується склерозом кортикальних пластинок суглобових кісткових поверхонь;
  - деформівний — характеризується вираженими деструктивними і гіперпластичними змінами кісткових елементів суглоба. При деформівному артрозі можуть з'являтися патологічні кісткові нарости на поверхні кістки — екзофіти (остеофіти).

Етіологія, патогенез. Безпосередньою причиною артрозу СНЩС найчастіше є попередній артрит, який розвивається внаслідок травми суглоба або остеомієліту виросткового відростка нижньої щелепи. Артроз СНЩС може розвинутися в осіб з дефектами зубних рядів, у разі порушенні зімкнення зубів (патологічного прикусу), в осіб літнього віку внаслідок вікової втрати зубів, неправильного зубного протезування або відсутності зубних протезів, при системному червоному вовчаку, обмінних порушеннях і захворюваннях, які призводять до появи патологічного остеопорозу.

Дистрофічні процеси у СНЩС розвиваються внаслідок порушення рівноваги між навантаженням на суглоб і фізіологічною витривалістю його тканин. У нормі навантаження, яке розвивають жувальні м'язи, рівномірно розподіляється на два суглоби, всі зуби і періодонт, тому перевантаження суглобів не відбувається. За вищезазначених станів і захворювань відбувається різке підвищення навантаження на суглобові поверхні та просування головки нижньої щелепи в суглобову ямку.

Клінічні прояви. Артроз СНЩС характеризується хронічним перебігом — від півроку до кількох років. Хворі скаржаться на тупий ниючий біль у ділянці СНЩС, який посилюється під час їди (особливо твердої), після переохолодження або тривалої розмови, внаслідок емоційного напруження. Відкривання рота обмежене, можливий зсув щелепи вбік. Хворі скаржаться на утруднену рухомість і скутість у СНЩС вранці, протягом дня суглоб немовби "розробляється". Характерні хрускіт у СНЩС, деяке зниження слуху, відчуття закладеності у вусі.

Особливості клінічної симптоматики вторинного деформівного артрозу СНЩС у дитячому та юнацькому віці (В.І. Куцевляк, Є.М. Рябоконь, 1994). Під час зовнішнього огляду у хворих з однобічним ураженням зазначають асиметрію обличчя, зменшення висоти нижньої зони обличчя (вкорочення тіла і гілки нижньої щелепи). Підборідний відділ нижньої щелепи зміщений у бік недорозвинення. Уражений бік має округлі контури і створює враження здорового, оскільки відбувається надлишковий розвиток м'яких тканин. Здоровий бік нижньої ділянки обличчя виглядає запалим та сплощеним за рахунок удаваного розтягування шкіри між кутом нижньої щелепи і підборіддям, зміщеним у хворий бік. Ротова щілина розташована криво. Кут рота на боці недорозвинення зміщений униз. Носо-губна складка на недорозвиненій половині коротка, глибока. Супраментальна складка глибока, нерівна, розташована високо, внаслідок чого нижня губа відвисає назовні.

Формується однотипна поєднана несиметрична деформація щелеп (В.І. Куцевляк, Є.М. Рябоконь, 1994):

- нижня несиметрична мікрогнатія;
- вторинна деформація верхньої щелепи, що виявляється в несиметричному зменшенні її висоти на ураженому боці, звуженні (більшою мірою на здоровому боці за рахунок зсуву нижньої щелепи в уражений бік), протрузії (виштовхуванні, вибуханні, висуненні) фронтального відділу;
- деформація оклюзійної площини;
- дистальна оклюзія;

- відсутність контакту різців (сагітальна щілина становить у середньому 10—15 мм);
- часто — глибоке різцеве перекриття;
- глибокий травмуючий прикус, рідше — відкритий прикус у фронтальному відділі;
- деформація форми зубо-коміркових дуг верхньої та нижньої щелеп, язиковий нахил альвеолярного відростка і зубів на ураженому боці нижньої щелепи;
- звуження зубних дуг у бічних відділах, подовження переднього відділу верхнього зубного ряду, укорочення фронтального відділу нижнього зубного ряду, його сплощення;
- часто — протрузія різців обох щелеп, тісне розташування фронтальних зубів нижньої щелепи;
- інколи — ретенція нижніх іклів на ураженому боці, їх вестибулярне прорізування;
- зсув нижньої щелепи в уражений бік.

При захворюванні двох СНЩС відстають у розвитку обидві половини нижньої щелепи, підборіддя зміщується назад і формується характерний профіль — "пташине обличчя", коли верхня щелепа і ніс різко видаються вперед.

Спершу виникає обмеження бічних рухів у суглобі, потім — вертикальних і рухів уперед. Зменшення обсягу рухів у суглобі відбувається повільно, протягом кількох років, і закінчується повною нерухомістю нижньої щелепи. Недорозвинення і нерухомість нижньої щелепи створюють умови для западання язика і надгортанника, що призводить до порушення зовнішнього дихання і вентиляції легенів. Ці порушення стають особливо вираженими під час розслаблення м'язів уві сні: діти сильно хропуть, не можуть спати лежачи на спині і сплять напівсидячи.

Діагностика. Діагноз артрозу СНЩС грунтується на відомостях анамнезу, клінічних проявах і результатах рентгенологічного дослідження. Для артрозу СНЩС властиві певні рентгенологічні ознаки (мал. 18.6).

Рентгенологічні особливості вторинного деформівного артрозу СНЩС (за Н.М. Каспаровою і співавт., 1981):

- ***I стадія*** — ознаки остеоартриту (артриту). Унаслідок запалення гине частина суглобового хряща. Цей період часто залишається нерозпізнаним;
- ***II стадія*** — руйнування суглобової головки та початкові явища репарації. На рентгенограмі суглобова щілина має вигляд нерівномірно зву-

Мал. 18.6. **Деформівний артроз скронево-нижньощелепного суглоба (рентгенограма)**

женої смужки. Суглобовий відросток втрачає рівномірний структурний малюнок, головка руйнується, видно її сплощення. Виявляють початкові прояви крайових розростань, переважно з краю нижньощелепної вирізки у вигляді окремих кісткових виростів. Контури нижньощелепної ямки зберігають рельєф, не змінені;

• ***III стадія*** — виражена репарація. Суглобова щілина на рентгенограмі за формою все більше наближається до прямої лінії, місцями різко звужена. Суглобовий відросток різко сплощений і деформований, його поперечні розміри стають більше розмірів суглобової ямки. Виявляють склероз кісткових структур, деформацію скроневої кістки у вигляді зменшення глибини нижньощелепної ямки і згладжування суглобового горбка, інконгруентність суглобових поверхонь;

• ***IV стадія*** — повна втрата конгруентності зчленованих поверхонь. Суглобова щілина повністю втрачає вигини і наближається за формою до прямої лінії по всій довжині. Суглобовий відросток широкий і короткий, межі головки не визначаються, межі нижньощелепної ямки і суглобового відростка згладжуються, наближаючись до прямої лінії. Визначають зони щільної кістки, крайові кісткові розростання.

Диференціальну діагностику артрозу СНЩС необхідно проводити з больовою дисфункцією СНЩС (див. розділ 18.3), фіброзним і кістковим анкілозом, контрактурами нижньої щелепи (див. розділ 18.1, Результати, ускладнення), деякими вродженими захворюваннями.

Вроджені синдроми, що супроводжуються порушенням росту нижньощелепної кістки:

- синдром Робена — характеризується недорозвиненням нижньої щелепи, щілиною твердого і м'якого піднебіння, западанням язика (глосоптозом);
- синдром 1-ї та 2-ї зябрових дуг — характеризується недорозвиненням однієї половини нижньої та верхньої щелеп, виличного комплексу, вродженою макростомою або поперечною щілиною обличчя, порушенням розвитку зовнішнього і внутрішнього вуха, недорозвиненням вушної раковини і привіски попереду козелка вуха;
- синдром Гольденхара (приаурикулярно-вертебральна дисплазія) — характеризується недорозвиненням нижньої щелепи, аномаліями очей і вадами розвитку хребта.

Юнацька дисфункція СНЩС (синонім: юнацька артропатія, юнацький деформівний артроз тощо) частіше виникає в осіб віком 16—18 років, коли ріст кісток черепа випереджає ріст і функціональну адаптацію м'язів і зв'язкового апарату. Унаслідок інтенсивного росту нижньої щелепи зв'язковий апарат СНЩС зазнає перерозтягування. Спочатку цей стан компенсується еластичністю зв'язок, а потім вони втрачають тонус, і капсула надмірно розтягується. Під час відкривання рота амплітуда рухів у суглобі збільшується, і головка нижньої щелепи може виходити за межі суглоба, тобто в стан підвивиху і вивиху (дистензійний вивих — при перерозтягуванні суглобової капсули). Підвищене навантаження на суглоб призводить до розвитку гострого та хронічного

артриту, а в деяких випадках і деформівного артрозу. Триває захворювання протягом багатьох років.

Лікування артрозу СНЩС полягає у відновленні правильного прикусу, раціональному протезуванні, призначенні фізіотерапевтичних процедур (електрофорез або фонофорез з анестетиками, калію йодидом, гідрокортизоном або преднізолоном). У разі обмеження рухомості нижньої щелепи та її прогресуючої деформації у хворих із вторинним деформівним артрозом показано хірургічне лікування (кісткова пластика).

18.3. БОЛЬОВА ДИСФУНКЦІЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Больова дисфункція СНЩС (синоніми: синдром больової дисфункції СНЩС, синдром Костена, больовий дисфункціональний синдром СНЩС, міофасціальний больовий дисфункціональний синдром, дисфункція СНЩС, краніомандибулярна дисфункція, дисфункція нижньої щелепи, м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, міоартропатія СНЩС тощо).

J. Costen (1934) описав симптомокомплекс, який спостерігав у беззубих хворих та осіб зі зниженим прикусом: тупий біль у ділянці СНЩС, головний біль, запаморочення, біль у ділянці шийного відділу хребта, потилиці та позаду вушної раковини, що посилюється до кінця дня, клацання у СНЩС під час їди, зниження слуху, шум у вухах, відчуття печіння в горлі та носі. Згодом цей симптомокомплекс отримав назву "синдром Костена". До описаних проявів згодом додали інші: парестезію, ксеростомію, глосодинію, відчуття тиску у вухах, болючість вушної раковини тощо.

Етіологія, патогенез. На думку J. Costen (1936), зниження слуху і шум у вухах у беззубих хворих з'являються через тиск головки нижньої щелепи на слухову трубу; тупий біль у хребті виникає унаслідок тиску головки нижньої щелепи при пониженому прикусі на склепіння суглобової ямки, що відділяє порожнину суглоба від твердої оболони головного мозку; біль у язику і скроневій ділянці розвивається внаслідок тиску головки нижньої щелепи на вушно-скроневий нерв і барабанну струну.

Таким чином, з'явилася оклюзійна теорія розвитку больової дисфункції СНЩС, але вона не пояснювала причину всіх проявів захворювання, наприклад, розвиток патології в осіб без зміни прикусу (без порушення оклюзії).

Через якийсь час було сформульовано теорію впливу чинників психологічного стресу: внаслідок емоційного перенапруження (стресів) розвивається тривале зціплення зубів, що спричинює спазм м'язів і біль. За даними C. Fainman і співавт. (1984), 53 % хворих із больовою дисфункцією СНЩС мають неврогенні та психічні порушення.

Бруксизм (скрегіт зубами уві сні) та інші парафункціональні звички розглядають як причину функціональних порушень, що мають вигляд м'язового болю, спазмів і дисфункції СНЩС (R.A. Moss, J.C. Garett, 1984; B.W. Ravone, 1985). Окрім психічних чинників підвищенню м'язового тонусу сприяють гор-

мональні порушення (менопауза), захворювання щитоподібної залози і внутрішніх органів (печінки), ревматичні захворювання.

Порушення в зубо-щелепній системі є пусковим моментом у розвитку больової дисфункції СНЩС. О.І. Мірза патогенез цього захворювання пояснює так: якщо під час зімкнення зубних рядів окремі зуби або ділянки їх оклюзійної поверхні вступають у контакт раніше, ніж інші (передчасні контакти, суперконтакти), то виникають перешкоди для зімкнення інших зубів. Це може призвести до зсуву нижньої щелепи у вимушене положення, коли досягнення множинних контактів відбувається завдяки порушенню координованої функції жувальних м'язів і зміні положення суглобових головок. Нормальна білатеральна функція жувальних м'язів і елементів СНЩС порушується і клінічно виявляється больовою дисфункцією. У разі неповноцінно виготовлених зубних протезів з невивіреними оклюзійними контактами, які зумовлюють біль і дискомфорт, рефлекторно змінюється функція жувальних м'язів, перебудовується жування, що призводить до мікротравм суглобових елементів і порушення їхньої трофіки. Згідно з клінічним дослідженням О.І. Мірза (1993), у разі продовження змін взаємного розташування суглобової головки, ямки та диска перерозподіляється функціональне навантаження на різні ділянки зчленування: у ділянках з підвищеним навантаженням розвивається компресія м'яких тканин, у ділянках з розтягуванням — дистракція. Як наслідок утворюються тріщини, перфорації, розриви диска та суглобового хряща, розтягування суглобових зв'язок, дислокація диска, трофічні зміни в суглобі. Без своєчасного етіопатогенетичного лікування патологічний процес з м'яких тканин поширюється на суглобові поверхні.

Локалізація і ступінь вираженості деструктивних змін у СНЩС залежить від величини спазму жувальних м'язів і напряму зсуву суглобових головок. Так, при втраті жувальних зубів зліва нижня щелепа переважно зміщується вправо, при цьому ліва суглобова головка (неробочий бік) зміщується вперед, вниз і всередину, відбувається мікротравма переднього відділу суглоба, компресія диска, розтягування капсули і зв'язок суглоба, сплощується схил і вершина суглобового горбка. Права суглобова головка (робочий бік) при цьому зміщується вгору, назад і назовні, відбувається мікротравма заднього верхнього і зовнішнього відділів суглоба, компресія позадискової зони, сплощується суглобова головка. При втраті жувальних зубів справа розвивається аналогічна клінічна картина, але з іншого боку (О.І. Мірза, 1993).

Клінічні прояви больової дисфункції СНЩС схожі на такі при артриті й артрозі. Хворі скаржаться на тупий ниючий головний біль і біль у СНЩС, болючість і чутливість під час пальпації привушної ділянки і зовнішнього слухового ходу, відкривання та закривання рота. Біль іррадіює в скроневу або підочноямкову ділянку, інколи — в потилицю і хребет. Характерні клацання і крепітація у СНЩС, наявність хворобливих і спазмованих ділянок у жувальних м'язах. Пальпація СНЩС неболюча. Зазвичай збільшується амплітуда рухів нижньої щелепи.

Доведено, що клацання у СНЩС є наслідком переднього зсуву меніска (R.H. Tallents і співавт., 1985; P.L. Westesson і співавт., 1985). Під час відкри-

вання рота суглобова головка контактує із заднім краєм меніска і перескакує в центральне положення його увігнутої зони, унаслідок чого чути звук клацання. За зворотного руху виросток знов поштовхоподібно перескакує через задній край меніска, спричинюючи суглобовий звук. Зазначено, що в клінічному перебігу захворювання клацаючий звук під час відкривання рота розвивається пізніше, ніж під час закривання.

Характерним для больової дисфункції СНЩС є відхилення нижньої щелепи вбік під час відкривання рота, так звані S-подібні рухи. В.М. Банух (1986) пропонує виділяти дві клінічні форми захворювання: приховану й активну. Для останньої форми характерні біль і акустичні симптоми (шум, тріск, клацання).

Діагностика. На рентгенограмі кісткові зміни у СНЩС при його больовій дисфункції, як правило, відсутні; розташування суглобових головок і щілин асиметричне.

Диференціальну діагностику больової дисфункції СНЩС з артритом і артрозом наведено в табл. 18.1.

Таблиця 18.1. **Диференціальна діагностика найчастіше діагностованих захворювань СНЩС (О.І. Мірза, 1993)**

Симптоми	Больова дисфункція	Артрит		Артроз
		Гострий	Хронічний	
Клінічні симптоми				
Клацання	+ + +	–	–	–
Хрускіт	–	–	–	+ + +
Крепітація	+ + +	–	–	–
Відкривання рота обмежене	+ +	+ + +	+	+
Під час відкривання рота нижня щелепа зміщується вбік	+ + +	+ +	+	+ + +
Під час відкривання рота нижня щелепа здійснює S-подібний рух	+ + +	–	–	–
Біль різко збільшується за будь-яких рухів нижньої щелепи	–	+ + +	–	–
Асиметрія обличчя внаслідок набряклості	–	+ + +	–	–
Припухлість наперед від козелка вуха		+ + +	–	–
Наявність хворобливих і спазмованих ділянок у м'язах	+ + +	–	–	–
Відсутність ознак запалення в ділянці СНЩС	+ + +	–	+ +	+
Наявність ознак запалення в ділянці СНЩС	–	+ + +	–	–
Під час пальпації зовнішній слуховий хід вільний	+ + +	–	+	+ + +
Під час пальпації зовнішній слуховий хід звужений, болючий	–	+ + +	+ +	–

Закінчення табл. 18.1

Симптоми	Больова дисфункція	Артрит		Артроз
		Гострий	Хронічний	
Під час пальпації зовнішнього слухового ходу його передня стінка неболюча	+ + +	–	–	–
Під час пальпації зовнішнього слухового ходу його передня стінка болюча	–	+ + +	+	+
Пальпація СНЩС неболюча	+ + +	–	–	+ +
Біль у СНЩС посилюється у разі натискання на підборіддя	–	+ + +	+ +	+
Біль у СНЩС під час натискання на козелок вуха	–	+ + +	+ +	–
Обсяг рухів нижньої щелепи обмежений	–	+ + +	+ +	–
Обсяг рухів нижньої щелепи збільшений	+ +	–	–	+ + +
Підвищення температури тіла	–	+ + +	+	–
Рентгенологічні симптоми				
Кісткові структури СНЩС не змінені	+ + +	+ +	–	–
Асиметрія розташування суглобових головок	+ + +	+ +	+	–
Асиметрія суглобових щілин	+ + +	+ +	+	–
Звуження суглобової щілини	–	–	+ + +	–
Склероз кіркової пластинки суглобової головки і суглобового горбка	–	–	–	+ + +
Наявність екзофітів на суглобових поверхнях	–	–	–	+ + +
Деформація головки нижньої щелепи	–	–	–	+ + +
Сплощення суглобового горбка	–	–	–	+ + +
Укорочення шийки виросткового відростка	–	–	–	+ + +

Примітка: "+ + +" — симптом розвивається часто; "+ +" — симптом розвивається рідко; "+" — симптом розвивається дуже рідко; "–" — нехарактерний симптом.

Лікування больової дисфункції СНЩС — комплексне.

Передусім здійснюють заходи, спрямовані на нормалізацію оклюзії зубів. О.І. Мірза (1993) рекомендує для усунення окремих ділянок оклюзійної поверхні зубів, які перешкоджають множинним контактам зубів, застосовувати вибіркову шліфовку зубів. При проведенні цього методу оклюзійної корекції враховують основи біомеханіки жувального апарату. Аби уникнути надмірного зашліфовування зубів, доцільно спочатку скласти план зашліфовок, потім зашліфувати зуби на моделі та вирішити питання про те, чи можна усунути суперконтакти методом зашліфування або необхідні інші методи оклюзійної корекції. Характер оклюзійних контактів перевіряють за допомогою воскових оклюдограм і копіювального паперу.

Правила зашліфовування зубів під час проведення оклюзійної корекції:

- верхівки опорних горбів (верхніх піднебінних і щічних нижніх) не зашліфовують через те, що вони забезпечують стабільність центральної оклюзії, зберігаючи оклюзійну висоту;
- захисні горби (верхні щічні та нижні язикові) зберігають, оскільки перші захищають слизову оболонку щоки, другі — слизову оболонку язика від її потрапляння між зубами;
- зашліфовують схили горбів, які заважають динамічній оклюзії, ділянки зубів, які не стерлися, заглиблюють фісури, загладжують гострі краї;
- у центральній оклюзії не виводять зуби з контакту.

Ускладнення зашліфовування зубів під час проведення оклюзійної корекції: зниження міжальвеолярної висоти (висоти центральної оклюзії), гіперестезія твердих тканин зубів, надмірне навантаження на пародонт після зашліфовування горбів зубів, виведення з контакту одних зубів і перевантаження пародонта інших.

Виготовляють міжоклюзійні ортопедичні пристосування або назубні шини, які сприяють розслабленню м'язів і змінюють співвідношення між суглобовою головкою нижньої щелепи та суглобовою ямкою. Тривалість застосування шин коливається в межах 4—12 міс. залежно від віку хворого та вираженості клінічної симптоматики. Користуватися шинами необхідно цілодобово, а знімати їх потрібно лише під час чищення зубів і полоскань порожнини рота після їди. Товщина шини важлива для отримання позитивного клінічного ефекту. Остаточні протезні конструкції виготовляють не раніше, ніж через рік після носіння тимчасової шини.

Призначають ненаркотичні аналгетики та заспокійливі препарати.

Фізіотерапевтичні заходи включають: міогімнастику, масаж, діадинамічні струми, УЗ, черезшкірну стимуляцію нерва.

Хірургічне лікування при больовій дисфункції СНЩС не показане, проте в літературі є повідомлення про успішне проведення операцій на зв'язках суглоба або меніскектомії (R.H. Griffiths, 1983; L.R. Eversole, L. Machado, 1985).

Профілактика полягає у раціональному протезуванні протягом найближчих місяців після видалення великих і малих кутніх зубів, якісному виготовленні пломб під час лікування зубів, вчасному зверненні до лікаря-стоматолога в разі патологічного стирання зубів, порушенні прикусу.

ЗАХВОРЮВАННЯ Й УШКОДЖЕННЯ НЕРВІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

19.1. ЗАХВОРЮВАННЯ Й УШКОДЖЕННЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА

Трійчастий нерв (V пара черепних нервів) іннервує тканини й органи лицевої частини голови. Ділиться на три основні нерви: очноямковий, верхньощелепний і нижньощелепний.

Кожне із захворювань і уражень трійчастого нерва характеризується певними особливостями клінічних проявів, перебігу, діагностики та лікування. Ефективність, своєчасність і адекватність застосованого лікування залежать від ранньої диференціальної діагностики ступеня тяжкості ушкодження нерва. Нижченаведена класифікація дає змогу своєчасно виявити неврогенні ураження периферійних гілок трійчастого нерва у щелепно-лицевих хворих, допомагає правильно оцінити ступінь ушкодження нерва і вчасно призначити адекватне лікування, що значно підвищує вірогідність сприятливого наслідку захворювання.

Класифікація вторинних неврогенних уражень периферійних гілок трійчастого нерва (О.О. Тимофєєв, О.П. Вєсова, О.В. Горобець, 2005)

Залежно від патогенезу:

- *непухлинні ураження:*
  - при одонтогенних запальних захворюваннях щелеп (періодонтиті, періоститі, остеомієліті, одонтогенній підшкірній гранульомі, гайморитi тощо);
  - при неодонтогенних запальних захворюваннях щелеп (синуситі й артриті СНЩС, неспецифічних і специфічних неодонтогенних запальних захворюваннях щелеп тощо);
  - післятравматичні — після травматичних ушкоджень кісток обличчя (після переломів верхньої та нижньої щелеп, виличного комплексу) і прищелепних м'яких тканин (при гематомах, які організувалися, післятравматичних рубцях тощо);
  - післяопераційні — після секвестректомії, гайморотомії, видалення ретенованих і дистопованих зубів, при кістково-пластичних і реконструктивних операціях на кістках лицевого скелета тощо;

- після лікування зубів (післяпломбувальні — після травми ендодонтичними інструментами під час лікування зубів, у разі компресійної та токсичної дії пломбувального матеріалу при виведенні його за верхівку кореня зуба тощо);
- постімплантаційні (після дентальної імплантації — стискання нерва гематомою, ділянкою кістки, що змістилася, або зубним імплантатом, після травми хірургічним інструментом тощо);
- у разі звуження (осифікації) кісткових каналів;
- *пухлинні ураження:*
- при пухлиноподібних утвореннях (одонтогенних і неодонтогенних кістах, епуліді, остеодисплазії тощо);
- при доброякісних пухлинах (фібромі, остеомі, остеобластомі, амелобластомі тощо);
- при злоякісних пухлинах (остеосаркомі, первинних формах раку щелепи, злоякісній невриномі тощо);
- післяопераційні (після оперативних втручань з приводу видалення пухлиноподібних утворень і пухлин).

Залежно від клінічних проявів:

- *невралгія* — виникає у разі подразнення чутливих волокон і характеризується нападоподібним інтенсивним болем по ходу стовбура нерва та його гілок;
- *неврит* — характеризується змінами інтерстицію, мієлінової оболонки й осьових циліндрів і проявляється симптомами випадання чутливості у відповідній зоні іннервації;
- *невралго-неврит* — поєднання клінічної симптоматики невралгії та невриту;
- *невропатія* — ураження периферійних нервів дистрофічного характеру, зумовлене різними чинниками, що тривало зберігаються (інтоксикацією пломбувальними матеріалами під час ендодонтичного лікування, автоімунними процесами тощо), що характеризується поліморфною клінічною картиною (руховими і чутливими порушеннями, трофічними розладами тощо).

Залежно від гостроти появи клінічних симптомів:

- гострі;
- підгострі;
- хронічні.

Залежно від термінів звернення за медичною допомогою після появи перших післятравматичних, післяопераційних, післяімплантаційних або післяпломбувальних неврологічних симптомів:

- до 10 днів (сприятливий наслідок у близько 90 % із тих, хто звернувся за допомогою);
- протягом 11—30 діб (сприятливий наслідок у 75 % із тих, хто звернувся за допомогою);
- через 1 міс. і більше (сприятливий наслідок у 50 % із тих, хто звернувся за допомогою).

Залежно від ступеня ушкодження нерва (при післятравматичних і післяопераційних неврогенних ураженнях гілок трійчастого нерва):

- забиття (контузія);
- розтягування (з розривом і без розриву судини);
- неповний розрив;
- повний розрив.

Залежно від локалізації ураженого нерва:

- очноямковий нерв і його гілки (лобовий, носо-війковий, сльозовий тощо);
- верхньощелепний нерв і його гілки (виличний, підочноямковий, верхні коміркові нерви тощо);
- нижньощелепний нерв і його гілки (нижній комірковий, вушно-скроневий, щічний тощо).

19.1.1. Невралгія трійчастого нерва

Класифікація невралгії трійчастого нерва залежно від етіології:

- центральна — причиною виникнення є ураження трійчастого (гасерового) ганглія;
- периферійна — причиною виникнення є ураження периферійних гілок трійчастого нерва.

Необхідно диференціювати невралгії трійчастого нерва центрального і периферійного генезу, оскільки кожна із цих форм характеризується особливостями клінічної перебігу і, відповідно, різними методами лікування.

19.1.1.1. Невралгії трійчастого нерва переважно центрального генезу

Етіологія. Найчастіші причини виникнення невралгій трійчастого нерва переважно центрального генезу: судинні захворювання (ГХ), ревматизм, черепно-мозкова травма, інфекційні захворювання, ураження ЦНС (арахноїдит, енцефаліт), гострі порушення мозкового кровообігу, клімактеричний період, хронічні бактерійні (ангіни) і вірусні (грип, ГРВІ) інфекції, отруєння (свинцем, міддю, миш'яком), ендогенні інтоксикації, ендокринні захворювання тощо.

Частіше захворювання розвивається в 40—60-річному віці. Найчастіше ураження зазнають II і III гілки трійчастого нерва. Захворювання триває від кількох місяців до кількох років (інколи — протягом десятків років).

Клінічні прояви. Захворювання характеризується появою гострого ріжучого нападоподібного болю в ділянці обличчя. Хворі описують біль як "проходження електричного струму". Больові пароксизми продовжуються від кількох секунд до кількох хвилин. Частота нападів різна. Біль може виникати мимовільно, але частіше з'являється під час роботи м'язів обличчя: під час розмови, їди, умивання, гоління тощо. Хворі завмирають у певній позі, бояться поворушитися, затримують дихання або прискорено дихають, стискають

болючу ділянку або розтирають її пальцями, здійснюють жувальні або прицмокувальні рухи.

Біль локалізується в певній ділянці обличчя, яку іннервує II чи III (частіше), або I (рідше) гілка трійчастого нерва. Біль супроводжується вегетативними проявами (гіперемією обличчя, сльозотечею, ринореєю, гіперсалівацією, рідко — сухістю порожнини рота) і гіперкінезами м'язів обличчя (посмикуванням м'язів підборіддя, ока або інших м'язів). Напад припиняється раптово.

Для 84 % випадків невралгії трійчастого нерва центрального генезу характерна наявність куркових, або тригерних (від англ. trigger — спусковий гачок), зон, тобто ділянок шкіри або слизової оболонки, подразнення яких провокує напад болю. Куркові зони на шкірі обличчя розташовуються в носо-губній ділянці, на слизовій оболонці порожнини рота — на піднебінні, альвеолярному відростку верхньої та нижньої щелеп, тощо. Куркові зони на слизовій оболонці завжди локалізуються на боці ураження трійчастого нерва. Болючі точки Валле — місце виходу гілок трійчастого нерва з кісткового отвору в м'які тканини обличчя.

Нерідко хворі зазначають, що нападу болю передує вегетативна аура (гіпертермія або сльозотеча на ураженому боці) або парестезії у вигляді "повзання мурашок", свербежу, поколювання.

B. Kranzl (1977) встановив взаємозв'язок між коливаннями показників АТ і нападами захворювання. Частота нападів також зростає з підвищенням тиску атмосферного повітря.

Між нападами суб'єктивних відчуттів на ураженому боці немає. За тривалого перебігу невралгії на відповідному боці з'являються сухість шкіри, випадання вій, себорейна екзема, гіперпігментація і навіть атрофія жувальних, а інколи і мімічних м'язів. Зрідка хворі зазначають, що між нападами гострого болю у них зберігається постійний кілкий, стисний біль різного ступеня вираженості.

Можливий розвиток двобічної невралгії трійчастого нерва центрального генезу, клінічна симптоматика якої схожа з такою однобічної невралгії: біль виникає спочатку на одному, потім — на протилежному боці, рідше — одночасно з обох боків.

Лікування невралгії трійчастого нерва центрального генезу проводять невропатологи. Насамперед для зняття болю призначають антиепілептичні препарати: тегретол (фінлепсин), етосуксимід, морфолеп, триметин, клоназепам тощо.

Тегретол (карбамазепін, фінлепсин) в першу добу призначають по 0,1—0,2 г 2 рази на добу. Щодня дозу збільшують на 0,1 г і доводять до максимальної дози 0,6—0,8 г/добу, які вживають у 3—4 прийоми. Ефект настає на 2-у—3-ю добу після початку лікування. Із досягненням клінічного ефекту (зникнення болю) дозу препарату щодня знижують на 0,1 г і доводять до 0,1—0,2 г/добу. Курс лікування — 3—4 тиж. Перед виписуванням зі стаціонару дозу препарату знижують до мінімальної, за якої напади болю не з'являються.

Етосуксимід (суксилеп, ронтон) призначають у дозі 0,25 г/добу, поступово збільшують до 0,5—1 г/добу за 3—4 прийоми, утримують кілька днів і поступово знижують до 0,25 г/добу. Курс лікування — 3—4 тиж.

Призначають нікотинову кислоту: 1-а ін'єкція — 1 мл 1 % розчину внутрішньовенно (розчиняють у 10 мл 40 % розчину глюкози); дозу щодня збільшують на 1 мл, доводять до 10 мл на 10-й день лікування, потім щодня знижують на 1 мл і завершують курс лікування введенням 1 мл препарату. Нікотинову кислоту необхідно вводити повільно, після їди, в положенні лежачи, оскільки препарат знижує АТ.

У комплексне лікування включають вітаміни групи В, антигістамінні препарати, біогенні стимулятори (ФІБС, алое, біосед, пелоїдин тощо), гіпотензивні та спазмолітичні засоби. За показаннями призначають фізіотерапевтичні методи лікування: електрофорез або фонофорез з аналгетиками чи анестетиками, діадинамічні струми, УФО, УВЧ тощо.

Хірургічне лікування невралгій трійчастого нерва центрального генезу не має позитивного ефекту.

19.1.1.2. Невралгії трійчастого нерва переважно периферійного генезу

Етіологія. Такі невралгії виникають унаслідок дії патологічного процесу на різні ділянки периферійного відділу трійчастого нерва.

Найчастіші причини розвитку невралгії трійчастого нерва переважно периферійного генезу:

- пульпіт, періодонтит, хронічний періостит, остеомієліт, гайморит;
- гальванізм або гальваноз у порожнині рота;
- пухлини та пухлиноподібні утворення м'яких тканин і кісток лицевого скелета;
- протези, які травмують слизову оболонку рота або порушують висоту прикусу;
- пломбувальна маса, виведена за межі верхівки зуба під час позаапікальної терапії;
- осифікація нижньощелепного каналу або підочноямкового отвору;
- простий і оперізувальний лишай тощо.

Нині вважають, що чинниками, які можуть підтримувати перебіг невралгії, є неусунені вогнища хронічної інфекції в порожнині носа (хронічний риніт, поліпи тощо), ротоглотки (хронічний тонзиліт тощо) і порожнини рота (каріозні зуби, рецидивні захворювання слизової оболонки або ясен, зубні камені, зруйновані зуби тощо).

Клінічні прояви. Захворювання характеризується нападоподібним болем по ходу відповідних гілок трійчастого нерва. Больові пароксизми при невралгії трійчастого нерва периферійного і центрального генезу схожі: біль поширюється по ходу II і III гілок трійчастого нерва, але вегетативна симптоматика (сльозотеча, ринорея, гіперсалівація тощо) при периферійних невралгіях виражена не так чітко; куркові (тригерні) зони виявляють у 47 % випадків, ще рідше — болючі точки Валле; вегетативна аура відсутня.

Діагностика ґрунтується на ретельному зборі анамнезу, вивченні клінічної симптоматики невралгічних проявів і проведенні діагностичних бло-

кад з місцевими анестетиками. На думку О.І. Трещинського і А.Д. Дінабург (1983), існує зв'язок між зонами іррадіації болю і зоною його зародження. Якщо, наприклад, напади починаються в ділянці альвеолярного відростка верхньої щелепи (відповідно великим і малим кутнім зубам), то біль іррадіює в ділянку горба верхньої щелепи. На висоті нападу він може віддавати в лоб, скроню, потилицю, шию. Проведення аплікаційної анестезії в зоні зародження болю може запобігти появі больових пароксизмів. За допомогою діагностичної блокади (при місцевій анестезії) ураженої периферійної ділянки трійчастого нерва купірують больові пароксизми на 1—2 год, рідше — на 3 год і більше.

19.1.1.3. Диференціальна діагностика невралгій трійчастого нерва

Гангліоніт крило-піднебінного вузла (синдром Sluder) характеризується різким болем у навколоочноямковій ділянці, очному яблуці, ділянці кореня носа, верхній і нижній щелепах, інколи — зубах. Біль іррадіює в язик, м'яке піднебіння, скроню, потилицю, вухо, шию, лопатку, плече. Напад триває від кількох хвилин до кількох годин. Обов'язково різко виражені вегетативні симптоми: гіперемія і набряклість шкіри відповідної половини обличчя, сльозотеча, риноpея, гіперемія і набряклість слизової оболонки заднього відділу носової порожнини. Больовий напад припиняється після проведення аплікаційної анестезії заднього відділу порожнини носа, що слугує диференціально-діагностичним критерієм, який свідчить про гангліоніт крило-піднебінного вузла. Біль купірують шляхом крило-піднебінної анестезії. За неможливості виконання цієї анестезії здійснюють туберальну, підвилично-крилоподібну або інші види анестезії.

Гангліоніт півмісяцевого вузла. Півмісяцевий вузол — це чутливий ганглій трійчастого нерва, що лежить у трійчастій порожнині твердої оболони головного мозку на передній поверхні піраміди скроневої кістки. Провокувальні чинники розвитку захворювання: інфекційні хвороби, судинні ураження, інтоксикації тощо. Характерні багатовогнищевий біль у зоні іннервації трьох гілок трійчастого нерва з іррадіацією у відповідну половину голови та розлади всіх видів чутливості на відповідній половині обличчя. З'являється герпетичний висип на шкірі обличчя (частіше в проекції I гілки трійчастого нерва), який зберігається 1—2 тиж.

Гангліоніт війкового (циліарного) вузла (синдром Оппенгейма) характеризується нападами гострого болю в ділянці очного яблука. Біль часто виникає в нічний час і супроводжується вираженою вегетативною симптоматикою: риноpеєю, сльозотечею, світлобоязню, гіперемією кон'юнктиви ока. Напад болю триває близько півгодини, інколи — кілька годин. Під час пальпації виявляють болючість очного яблука. Характерна поява герпетичного висипу на шкірі лоба та носа. У хворих можуть розвинутися кон'юнктивіт і кератит.

Невралгія носо-війкового нерва (синдром Шарлена) характеризується нестерпним болем у ділянці очного яблука і надбрів'я з іррадіацією у відповідну половину носа. Біль виникає вночі. Виражена вегетативна симптоматика. Під час пальпації виявляють болючість половини носа і внутрішнього кута очної

ямки. Часто з'являється герпетичний висип на шкірі носа та лоба, явища кератокон'юнктивіту. Біль зникає після проведення аплікаційної анестезії переднього відділу порожнини носа, що слугує діагностичним критерієм невралгії носо-війкового нерва.

Гангліоніт вушного вузла характеризується нападами пекучого болю, що локалізується наперед від зовнішнього слухового ходу і в скроневій ділянці. Напади тривають від кількох хвилин до години. Біль іррадіює в нижню щелепу, зуби і шию. З'являються відчуття закладеності та ляскання в усі. Під час нападу спостерігають гіперсалівацію з відповідного боку. Біль можна спровокувати натисканням на ділянку зовнішнього слухового ходу (між зовнішнім слуховим ходом і головкою нижньої щелепи); зникає він після проведення внутрішньошкірної анестезії попереду козелка вуха, що є діагностичним критерієм наявності гангліоніту вушного вузла.

Невралгія вушно-скроневого нерва (синоніми: аурикулотемпоральний синдром, привушний гіпергідроз, синдром Фрей) вперше описана у 1874 р. В.С. Покровським, лікарем з клініки С.П. Боткіна. Інформація залишилася непоміченою, і в 1923 р. Lucie Frey описала його знов під назвою "синдром аурикулотемпорального нерва". У 1927 р. Andre Thomas пояснив появу синдрому вростанням частини регенеруючих потових і судинорозширювальних волокон у слиновидільні волокна. Перерізання вушно-скроневого нерва сприяє зникненню клінічної симптоматики.

Невралгія вушно-скроневого нерва виникає після оперативних втручань на привушній залозі, травми м'яких тканин привушної ділянки, переломів виросткового відростка нижньої щелепи, площинної остеотомії нижньої щелепи. Характеризується ниючим або пекучим болем і появою вегетативно-судинних розладів у привушно-жувальній ділянці (гіпергідрозу, почервоніння, потепління, гіперестезії). Розвивається частіше у разі споживання слиногінної їжі та навіть у разі її споглядання або згадки про неї. Синдром може бути спровокований тютюнокурінням, нервовими стресами, перегріванням.

Новокаїнова блокада проекції вушно-скроневого нерва купірує клінічну симптоматику синдрому. У проекцію нерва з лікувальною метою вводять рівні кількості анестетика (новокаїну) і спирту (80 %). Призначають парафінотерапію або електрофорез анестетиків на привушну ділянку. Перед їдою рекомендують вживати атропін або платифілін. За неефективності консервативної терапії показано перерізання вушно-скроневого і великого вушного нервів.

Невралгія язико-глоткового нерва характеризується нападоподібним болем, що починається з кореня язика або в ділянці мигдалика. Біль іррадіює в піднебінну завіску, глотку, вухо, око, нижню щелепу і шию; виникає під час розмови, ковтання, їди, особливо у разі споживання дуже холодної або гарячої їжі. Напади тривають 1—3 хв з різними інтервалами. Під час нападу з'являється сухість у горлі, після нападу — посилена салівація.

Біль завжди починається біля кореня язика або в ділянці мигдаликів, механічне подразнення цих ділянок провокує напад. Після змазування кореня язика, мигдалика та задньої стінки глотки анестетиком (дикаїном, піромекаїном) напади припиняються.

Синдром Eagle характеризується збільшенням розмірів шилоподібного відростка скроневої кістки з характерними симптоматичними проявами. Нормальні розміри шилоподібного відростка — близько 25 мм. У разі його збільшення розвивається біль під час ковтання і руху язика з іррадіацією у вухо. Хворі скаржаться на біль під час повороту голови, головний біль з нудотою, запаморочення (через тиск шилоподібного відростка на сонну артерію, особливо у разі рухів голови), дисфагію, оталгію. Пальпація мигдаликової ямки з хворого боку спричинює характерний біль. Під час рентгенологічного дослідження виявляють подовження шилоподібного відростка.

Ми володіємо успішним клінічним досвідом проведення операцій з укорочення шилоподібного відростка скроневої кістки позаротовим доступом у хворих із синдромом Eagle. Зазначено стійкий позитивний ефект.

Невралгія барабанного нерва (синдром Reichert) характеризується нападами ріжучого болю в ділянці зовнішнього слухового ходу з іррадіацією в обличчя та ділянку соскоподібного відростка (барабанний нерв є гілочкою язико-глоткового нерва). Біль виникає гостро і стихає поступово. Виникнення нападу провокує пальпація зовнішнього слухового ходу.

Невралгія верхнього гортанного нерва. Клінічні прояви багато в чому нагадують такі при невралгії язико-глоткового нерва. Біль починається в гортані, з'являється під час їди або ковтальних рухів, має нападоподібний характер, іррадіює у вухо, супроводжується кашлем. На бічній поверхні шиї дещо вище за щитоподібний хрящ нерідко виявляють больову точку.

Невралгія язикового нерва характеризується різкими нападами болю в ділянці передніх двох третин язика. Біль виникає мимовільно або під час їди, розмови. Часто розвиваються гіперестезії відповідної половини язика, що нерідко призводить до втрати у цій зоні больової та смакової чутливості.

Гангліоніт підщелепного вузла характеризується нападом гострого болю в піднижньощелепній ділянці, який виникає зазвичай 1—2 рази на добу та триває від кількох хвилин до години. Провокує біль споживання гострої або великої кількості їжі. Біль іррадіює в нижні щелепу і губу, потилицю, шию. Можлива гіперсалівація. Припухлість м'яких тканин у піднижньощелепній ділянці відсутня. З протоки піднижньощелепної залози виділяється прозора слина.

Гангліоніт під'язикового вузла характеризується нападом гострого болю в піднижньощелепній ділянці та язику тривалістю від кількох хвилин до години. Больові пароксизми нечасті — 1—2, рідше — 3 рази на добу. Біль іррадіює в різні відділи нижньої частини обличчя і, особливо, в кінчик язика та під'язикову ділянку; провокує напад споживання гострої або великої кількості їжі. Припухлість м'яких тканин під'язикової ділянки відсутня.

Синдром ураження хребетного нерва. Шийний симпатичний трунцит частіше спостерігають при шийному остеохондрозі, гангліоніті шийних вузлів, інтоксикації тощо. Симптоматика дуже варіабельна. Напад характеризується пекучим пульсівним болем, що починається в ділянці хребта і поширюється на будь-яку частину обличчя та голови. Напад триває від кількох хвилин до півгодини і більше. Хворі також скаржаться на запаморочення, нудоту, дзвін або шум у вусі, інколи — афонію і зниження зору. Виявляють больові точки під

час натискання в зонах проекції верхнього шийного (на рівні поперечного відростка III шийного хребця) і шийно-грудного (між ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'яза) вузлів, а також у точці хребтового нерва (донизу від місця виходу малого потиличного нерва на шкіру). Провокувальні чинники: переохолодження, перевтома, стреси.

Глосодинія (синонім: вісцерорефлекторний стовбуровий синдром) — системне захворювання, що розвивається на фоні клінічної симптоматики патології внутрішніх органів і вегетосудинної дистонії. Провідним симптомом захворювання є парестезії у вигляді печіння, опіку, свербежу, оніміння, "повзання мурашок" тощо. Локалізація парестезій: часто — слизова оболонка кінчика язика, рідше — ділянка губ, щік, піднебіння, шкіра обличчя, глотка. Залежно від локалізації парестезій О.В. Яворська (2000) виділяє 6 варіантів глосодинії: лінгвальномандибулярну, максилярну, мандибуломаксилярну, глософарингеальну, фронтопарієтальну та окципітальну. Топографічно парестезії зосереджені в ділянці іннервації трійчастого, язико-глоткового і блукаючого нервів. У хворих можуть виникати зміни смакових відчуттів. Залежно від патогенезу глосодинії О.В. Яворська (2000) рекомендує усувати етіологічні чинники, що формують захворювання: підвищення або недостатність симпатичного тонусу, перезбудження або зниження функції парасимпатичної нервової системи, пароксизмальний вегетативний криз або ураження сегментарних вегетативних утворень.

19.1.1.4. Лікування невралгій трійчастого нерва

19.1.1.4.1. Блокади гілок трійчастого нерва

Блокада нерва — метод неспецифічної терапії, що полягає у введенні в тканини, які оточують нерв, розчину місцевого анестетика. О.В. Вишневський (1934) довів, що анестезія нерва справляє певну терапевтичну дію на болюче вогнище завдяки усуненню больового подразнення. Блокади використовують з діагностичною і лікувальною метою. Під час проведення діагностичної блокади встановлюють топічну локалізацію ураження нерва.

Блокаду проводять розчинами місцевих анестетиків (новокаїну, лідокаїну, тримекаїну, маркаїну, ультракаїну тощо, див. розділ 2.2.1) або сумішшю такого складу: 3 мл поліглюкіну або реополіглюкіну, 2 мл 2 % розчину лідокаїну, 1 мл (25 мг) гідрокортизону. Зникнення болю після проведення блокади навіть на півгодини є показником правильно встановленого місця блокади. Зона проведення блокади — це місця виходу з кістки або входу в кістку периферійних гілок трійчастого нерва, тобто місця проведення периферійного і центрального провідникового знеболювання (див. розділ 2.2.4). Неодноразове (до 15—20 разів) застосування блокад у деяких випадках має позитивну лікувальну дію.

Блокаду вушно-скроневого нерва проводять позаду суглобової головки нижньої щелепи в просторі, обмеженому позаду козелком вуха, зверху — нижнім краєм виличної дуги. У разі введення анестетика у зазначене місце інколи відбувається блокування гілки лицевого нерва. Щоб уникнути цього, голку не варто вводити на глибину понад 1 см, а кількість знеболювальної речовини не

повинна перевищувати 1 мл. Доцільно спочатку ввести водний розчин місцевого анестетика короткочасної дії та залишити голку в місці введення. Якщо клінічна симптоматика ураження вушно-скроневого нерва зникає й ознак блокади лицевого нерва немає, то можна з найменшим ризиком ввести 1—2 % розчин спазмолітину з лікувальною метою.

За пропозицією Г.І. Семенченко і співавт. (1979), у хворих з невралгією трійчастого нерва для блокади використовують розчини спазмолітину:

- 2 % розчин — для периферійних блокад;
- 1 % розчин — для центральних блокад;
- 0,25—0,5 % розчин — для блокад вегетативних гангліїв і внутрішньошкірної інфільтрації куркових зон.

Блокади проводять з частотою 1 раз на 3 дні, рідше — через 2 дні. Периферійні блокади чергують із центральними. Використовують 0,5—3 мл 1—2 % розчину спазмолітину або 2—5 мл 0,25—0,5 % розчину. Після проведення блокад розчином спазмолітину розвивається запаморочення і зниження АТ, тому необхідне лікарське спостереження протягом 35—40 хв. Через 2—2,5 год у місці ін'єкції спазмолітину розвивається набряк м'яких тканин, який самостійно проходить протягом 3 днів. Для запобігання утворенню набряку рекомендують використовувати антигістамінні препарати.

Ми володіємо багаторічним клінічним досвідом застосування блокад розчином спазмолітину для лікування невралгій трійчастого нерва периферійного генезу. На курс лікування в середньому проводили 5—7 блокад. Позитивний ефект спостерігали у 2/3 хворих, у 1/3 згодом було застосовано хірургічний метод лікування. Рецидиви нападів болю розвивалися приблизно в половини хворих через 2—4 роки. Ускладнень під час застосування спазмолітину ми не спостерігали.

Ми отримали позитивний ефект під час проведення блокад спазмалгоном (спазганом, баралгіном, максиганом, триганом). Препарат діє м'якше, ніж спазмолітин (післяін'єкційні набряки менші за площею). Рецидиви захворювання розвивалися лише в малої частини хворих. Тривалість ефекту становила понад 5 років, ускладнення не розвивалися (О.О. Тимофєєв, О.П. Вєсова, 1996, 1998).

Автор видання не рекомендує використовувати алкоголізацію як метод лікування невралгії трійчастого нерва, оскільки ця процедура має тимчасовий ефект. Окрім того, після алкоголізації не відбувається дегенерації нерва, а розвивається його хворобливий стан з приєднанням невриту. Часто алкоголізація призводить до гангліоніту прилеглого вузла. У місці введення спирту утворюються грубі рубці, які надалі утруднюють проведення операції. Алкоголізація сприяє появі стійкості до протисудомних препаратів. У разі введення спирту можливі такі ускладнення: некроз ділянки кістки або м'яких тканин, розвиток абсцесу або флегмони.

У нашій клініці з 1979 по 1988 рр. для лікування невралгії трійчастого нерва було використано метод тканинної терапії І.М. Старобінського і С.І Шефтеля (1950), який полягає в підшкірній підсадці шкіри цього самого хворого. Позитивний ефект спостерігали не більше ніж у 30 % прооперованих хворих, рецидиви розвивалися через 1—2 роки.

19.1.1.4.2. Хірургічне лікування невралгії трійчастого нерва

Хірургічні методи лікування невралгії трійчастого нерва:
- нейротомія — розтин нерва;
- нейректомія — висічення ділянки нерва;
- нейроекзерез — видалення нерва шляхом його викручування.

Нейротомія II гілки трійчастого нерва способом Русселя (Russel) запропонована автором у 1944 р. На сучасному етапі операцію використовують рідко, оскільки позитивний ефект короткочасний (рецидиви виникають через 4—5 міс.), і після операції залишається косметичний дефект унаслідок позаротового доступу.

Дотепер розроблено багато методів нейректомій II і III гілок трійчастого нерва. Використовують методи Thiersch (1883), Romer (1953), Rosenthal (1955), Klampfer (1966) і багато інших.

Найперспективнішими методами лікування периферійних форм невралгії трійчастого нерва є декомпресійні операції з вивільненням периферійних гілок нерва із кісткових каналів. У нашій клініці широко застосовують декортикацію підочноямкового та нижньощелепного каналів з резекцією нервово-судинного пучка. Позитивний ефект спостерігали майже у 90 % хворих, при цьому ускладнення практично не розвивалися.

ДЕКОРТИКАЦІЯ ПІДОЧНОЯМКОВОГО КАНАЛУ З РЕЗЕКЦІЄЮ НЕРВОВО-СУДИННОГО ПУЧКА

Показання: рецидиви больових нападів у зоні периферійної іннервації II гілки трійчастого нерва після невдалого застосування методів консервативного лікування і ліквідації одонтогенних та інших патологічних процесів у ділянці верхньої щелепи, які є вірогідною причиною невралгічних синдромів.

Методика. Здійснюють анестезію біля круглого отвору піднебінним або підвилично-крилоподібним шляхом (5 мл 2 % розчину новокаїну, тримекаїну або лідокаїну) та інфільтраційну анестезію в ділянці присінка рота на фоні НЛА.

Розрізають слизову оболонку й окістя по перехідній складці від бічного різця до другого великого кутнього зуба. Відсепаровують м'які тканини від передньої стінки верхньощелепної пазухи, за можливості, до нижнього краю очної ямки. Трепанують передню стінку верхньощелепної пазухи з утворенням наскрізного отвору близько 2,5—3 см у діаметрі. Видаляють кістку, що обмежує дві нижні третини підочноямкового отвору. Як наслідок кістковий дефект набуває грушоподібної форми. Виділяють з м'яких тканин підочноямкової ділянки нервово-судинний пучок і пересікають його на якомога більшій відстані (зазвичай 2,5—3 см) від підочноямкового отвору. Куксу нервово-судинного пучка захоплюють затискачем, що надалі полегшує проведення операції. Поздовжньо розрізають і відсепаровують слизову оболонку верхньощелепної пазухи в ділянці проекції підочноямкового каналу. Глибина залягання підочноямкового каналу різниться, інколи його нижня стінка в деяких місцях може бути відсутньою або канал "замурований" у товщі склерозованої кістки.

Видаляють нижню стінку каналу по всій довжині й одночасно прилеглу ділянку кістки задньої стінки верхньощелепної пазухи. Зміщують нервово-судинний пучок униз і перерізають його гострим серпоподібним скальпелем, за можливості, проксимальніше. Можна провести нейроекзерез. Кровотечу спиняють електрокоагуляцією або шляхом накладення на куксу, що кровоточить, кристалів калію перманганату. Клапті слизової оболонки верхньощелепної пазухи укладають на місце. Рану біля присінка рота зашивають наглухо. Якщо невралгія поєднується з хронічним гайморитом, то вишкрібають змінену слизову оболонку та поліпи, накладають співустя з порожниною носа.

Нервово-судинний пучок резектують на протязі 7—8 см, включаючи позакістковий відрізок (2,5—3 см).

Післяопераційний період. Призначають симптоматичне лікування. При пароксизмах болю протягом кількох днів після операції застосовують фінлепсин (по 1 таблетці 2 рази на день).

ДЕКОРТИКАЦІЯ НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО КАНАЛУ З РЕЗЕКЦІЄЮ НЕРВОВО-СУДИННОГО ПУЧКА (ЗА МЕТОДОМ О.М. КОРОЛЕНКА, 1980)

Декортикація нижньощелепного каналу з резекцією нервово-судинного пучка за методом О.М. Короленка (1980) є найчастіше застосовуваною операцією у разі периферійної форми невралгії трійчастого нерва. Характерною рисою оперативного втручання за методом О.М. Короленка (1980) при невралгії III гілки трійчастого нерва з наявністю деструктивних змін у кістці нижньої щелепи є те, що, окрім резекції нервово-судинного пучка, одночасно розширюють нижньощелепний канал. За необхідності довкола підборідного отвору, відступивши на 2—3 мм від його краю, видаляють кістку, що спричинила зменшення діаметру цього отвору. Канал не пломбують остеотропними матеріалами, аби не перешкоджати проростанню регенеруючого нерва у сформоване кісткове ложе. Висічення ділянки нижньощелепного нервово-судинного пучка необхідне для запобігання рецидиву захворювання, оскільки морфологічно у 20 % випадків встановлено незворотні зміни в нерві та судинах при периферійній невралгії III гілки трійчастого нерва (частіше — під час пломбування кореневих каналів зуба резорцин-формаліновою пастою, рідше — у разі стискання новоутвореною кістковою тканиною при осифікації нижньощелепного каналу). Нині розроблено електрофізіологічні методики, що дають змогу визначити наявність або відсутність незворотних змін у периферійних гілках трійчастого нерва. Із спеціальних методів обстеження ми використовуємо вимірювання електрофізіологічних показників провідності, тонусу та резистентності трійчастого нерва в точках його виходу. Ми змогли довести, що у понад 80 % випадків невралгії гілок трійчастого нерва його функція зберігалася, незважаючи на порушення різного ступеня вираженості (О.О. Тимофеєв, О.П. Вєсова, 2007).

Операцію проводять під місцевою анестезією біля овального отвору 2 % розчином новокаїну з інфільтрацією прилеглих м'яких тканин 1 % розчином новокаїну з премедикацією або НЛА, чи під загальним знеболюванням. Це забезпечує безболісність втручання, спокійну поведінку хворих під час операції та протягом найближчої години після неї. У хворих з вираженою психоемо-

ційною лабільністю застосовують лише загальне знеболювання. Операцію завершують, переконавшись у безперешкодному переміщенні центральної ділянки нервово-судинного пучка в проксимальній збереженій частині каналу. За недотримання цієї умови можливі рецидиви болю.

Залежно від локалізації та довжини деструктивного процесу в нижній щелепі рекомендують три варіанти оперативних втручань (О.О. Тимофєєв, 1999, 2002, 2004).

І варіант. ***Показання:*** деструктивні зміни в більшій частині нижньощелепного каналу, підборідному отворі та прилеглих до нього м'яких тканинах (мал. 19.1, 19.2; див. кольорову вклейку).

Методика. Здійснюють розріз у підщелепній ділянці завдовжки 6—7 см, відступивши від нижнього краю нижньої щелепи на 1,5—2 см. Розтинають окістя по краю нижньої щелепи. Звільняють зовнішню поверхню нижньої щелепи від м'яких тканин. Відступивши на 2—3 мм від країв підборідного отвору та проекції верхньої і нижньої меж нижньощелепного каналу, фісурним бором або циркулярною пилкою розпилюють кірковий і губчастий шари кістки. Жолобуватим долотом знімають, за можливості одним блоком, кірковий і губчастий шари кістки разом із зовнішньою стінкою нижньощелепного каналу і кістковим кільцем у ділянці підборідного отвору. Нервово-судинний пучок виводять з кісткового ложа і резектують. Його центральний і периферійний кінці перев'язують кетгутом. Висікають рубцеву тканину в ділянці підборідного нерва, що утворилася після спиртових блокад. Рану зашивають наглухо. Накладають стисну пов'язку.

ІІ варіант. ***Показання:*** звуження підборідного отвору, рубці м'яких тканин після алкоголізації.

Методика. У ділянці нижнього склепіння присінка рота здійснюють дугоподібний розріз до кістки завдовжки 5—6 см. М'які тканини відсепаровують. Фісурними борами розпилюють кірковий і губчастий шари кістки навкруги підборідного отвору та ділянки початкового відрізка нижньощелепного каналу, відступивши від їхніх меж на 2—3 мм. Жолобуватим долотом видаляють кістку в межах розпилів. Нервово-судинний пучок максимально витягують з нижньощелепного каналу і пересікають. Резектують підборідний нерв разом із судинами. Накладають лігатуру з кетгуту. Висікають рубцево змінені тканини. Рану зашивають наглухо. Накладають стисну пов'язку.

ІІІ варіант. ***Показання:*** деструктивні зміни на обмеженій ділянці нижньощелепного каналу.

Методика операції аналогічна описаній вище, за винятком втручання в ділянці підборідного отвору.

Післяопераційний період. Призначають симптоматичне лікування, спрямоване на купірування післяопераційного болю, який має нападоподібний характер, триває 2—3 дні і менш інтенсивний, ніж доопераційний. Використовують фінлепсин по 1—3 таблетки щодня.

Зона післяопераційних порушень чутливості обличчя, як правило, відповідає зоні іннервації підочноямкового, нижнього коміркового та підборідного нервів. Найбільшого порушення зазнає больова чутливість, тактильна і температурна змінюються меше, тому ушкодження денервованої ділянки гарячою

їжею або гострими предметами не відбувається. З часом зона і ступінь порушення всіх видів чутливості зменшуються, але повного відновлення чутливості не відбувається. Функція язика у хворих не страждає.

Разом із зазначеними порушеннями чутливості деякі хворі протягом перших тижнів після операції відчувають поколювання, повзання мурашок, напруження в денервованій ділянці. Хворі вважають за краще під час їди користуватися здоровим боком не стільки внаслідок порушення чутливості, скільки через звичку, вироблену протягом захворювання, а також через відсутність багатьох зубів, видалених раніше з приводу невралгічного болю. Користування знімними протезами, виготовленими в подальшому, без особливостей.

Порушення чутливості обличчя хоча і є неприємним для хворих, але порівняно з інтенсивним невралгічним болем, що передував операції, незрівнянно менш обтяжливо.

ХІРУРГІЧНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕВРАЛГІЇ III ГІЛКИ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА ЗІ ЗБЕРЕЖЕННЯМ ЙОГО ЦІЛОСТІ

Для збереження всіх видів чутливості нижнього альвеолярного (нижньощелепного) нерва нами розроблено спосіб хірургічного лікування периферійної невралгії III гілки трійчастого нерва зі збереженням його цілості (О.О. Тимофєєв, О.П. Вєсова, 2007; мал. 19.3; див. кольорову вклейку).

Методика. Оголюють передню поверхню нижньощелепної кістки і знаходять підборідний отвір з підборідним нервом. Проводять декортикацію переднього відділу нижньощелепного каналу із виділенням нервово-судинного пучка. Потім поступово вивільняють увесь судинно-нервовий пучок з осифікованого нижньощелепного каналу. Вивільнений зі звуженого нижньощелепного каналу нервово-судинний пучок не укладають у розширений канал (надалі обов'язково відбувається післяопераційна осифікація цього каналу), а виводять його за межі кістки на передню поверхню нижньої щелепи і обвивальними швами із ниток, які не розсмоктуються, пришивають до внутрішнього боку окістя в проекції цього каналу. Відшаровані від кістки м'які тканини укладають на місце і післяопераційну рану пошарово зашивають.

Післяопераційний період. Наступного дня після операції проводять визначення електрофізіологічних параметрів III гілки трійчастого нерва. Залежно від отриманих показників і скарг хворих призначають курс реабілітаційного лікування для поліпшення трофіки III гілки трійчастого нерва в післяопераційний період. Проводять курс електростимуляції в ділянці підборідного отвору, тобто виходу судинно-нервового пучка з нижньощелепного каналу, враховуючи відомості, отримані під час діагностики в цій точці наступного дня після операції. Використовують апаратно-програмний комплекс "ДІН-1". Курс лікування — 5 електростимуляцій щоденно або через день. Для антисептичного оброблення порожнини рота в післяопераційний період використовують препарат "Гівалекс" для профілактики запальних явищ.

Надалі всі види чутливості в зоні іннервації піднижньощелепного нерва повністю відновлюються. Рецидивів невралгічного болю трійчастого нерва у прооперованих хворих ми не виявили.

19.1.2. Неврит трійчастого нерва

Неврит — ураження нерва, що характеризується змінами інтерстицію, мієлінової оболонки й осьових циліндрів (при невралгії відбуваються зміни лише в оболонках нерва) і проявляється симптомами подразнення та/або випадання функцій у зоні іннервації.

Етіологія, патогенез. Ураження трійчастого нерва зумовлене дією різних місцевих і загальних етіологічних чинників: бактерійні та вірусні інфекції, ендогенні та екзогенні інтоксикації, судинні й обмінні порушення, алергійні чинники, переохолодження, авітаміноз тощо.

Патогенез невриту складний і зумовлений токсичними, обмінними і судинними змінами в нерві, а також порушенням анатомічної цілості нервового волокна. Розрізняють первинний (після травми, запалення, оперативних втручань тощо) і вторинний (унаслідок розвитку пухлин, туберкульозу, прогресуючих уражень нервової системи, тощо) неврит.

Клінічні прояви, діагностика. Захворювання проявляється болем, порушенням чутливості в зоні іннервації (гіпо-, парестезією тощо), руховими порушеннями (при невриті нижньощелепного нерва). Можливе ураження всього трійчастого нерва або його окремих гілок. Ступінь тяжкості клінічних проявів варіює від легкого до вкрай тяжкого. Хворі скаржаться на мимовільний, постійний ниючий біль і затерпання у відповідних зонах іннервації — губах, щелепах, зубах, яснах тощо. Виявляють випадання всіх видів чутливості в зоні іннервації трійчастого нерва.

Неврит нижнього коміркового нерва частіше виникає внаслідок травми (утрудненого видалення зубів, проведеної анестезії, перелому щелепи тощо), при остеомієлітичному процесі, після виведення великої кількості пломбувального матеріалу за верхівку кореня зуба (малого або великого кутнього зуба), при пухлиноподібних і пухлинних процесах, що локалізуються в тілі нижньої щелепи тощо.

Хворі скаржаться на ниючий біль різної інтенсивності, відчуття затерпання в нижніх зубах і відповідній половині нижньої губи та підборіддя. Біль або постійний, або нападоподібний. У гострій стадії запалення можуть розвинутися парез і тризм (тонічне скорочення жувальних м'язів, що виявляється зціпленням щелеп) жувальних м'язів. Під час обстеження виявляють випадання всіх видів поверхневої чутливості на слизовій оболонці альвеолярного відростка з вестибулярного боку (за винятком невеликої ділянки від другого малого кутнього до другого великого кутнього зуба, іннервованої щічним нервом), на слизовій оболонці та шкірі відповідної нижньої губи і шкіри підборіддя. Перкусія зубів дещо болюча.

Електрозбудливість пульпи зубів на відповідній половині нижньої щелепи знижена або відсутня. Не всі групи зубів однаково реагують на силу струму, оскільки можливе ураження на певній ділянці нерва в нижньощелепному каналі. Подразнення струмом може спричинити в зубах ниючий, а інколи тривалий біль. Неврит нижнього коміркового нерва може поєднуватися з невритом язикового та щічного нервів.

Неврит верхніх коміркових нервів (верхнього зубного сплетення) може розвинутися після утрудненого видалення зубів, за надмірного виведення за межі зуба пломбувальної маси, при запальних процесах на верхній щелепі (остеомієліті, гайморит), після оперативних втручань тощо. Характерні незначний біль і відчуття затерпання у верхніх зубах (або в певній групі зубів), а також розлад усіх видів поверхневої чутливості слизової оболонки альвеолярного відростка з вестибулярного боку і прилеглої ділянки щоки. Електрозбудливість пульпи у відповідних зубах знижена або відсутня.

Для невриту верхніх коміркових нервів характерний тривалий перебіг (протягом кількох місяців). Електрозбудливість пульпи зубів може не відновитися, якщо ушкоджено нерви, які відходять від верхньощелепного сплетення.

Можливий ізольований неврит язикового нерва при його травматичному ушкодженні (проведенні анестезії, утрудненому видаленні зубів, оперативних втручаннях у цій ділянці). Характеризується болем різної інтенсивності та зникненням поверхневої чутливості (парестезії), а інколи і смакової чутливості, в передніх двох третинах відповідної половини язика.

Неврит щічного нерва часто поєднується з невритом нижнього коміркового нерва. Ізольоване ураження розвивається вкрай рідко (при травмі). Неврит щічного нерва не супроводжується ані болем, ані парестезією. Спостерігають лише зникнення чутливості на слизовій оболонці щоки і в ділянці кута рота.

Лікування невриту проводять відповідно до етіологічного чинника та вираженості клінічної симптоматики. При невриті, що виникає внаслідок запального процесу, проводять лікування основного захворювання. При стисканні нерва кістою або пухлиною вдаються до хірургічного лікування — видалення кісти або пухлини. При невриті алергійного або токсичного походження усувають чинник, який зумовив алергію або інтоксикацію. Якщо неврит спричинений травмуванням нерва, то необхідно з'ясувати, чи защемлений нерв. У разі защемлення відламком щелепи, стінкою комірки або пломбувальною масою нерв вивільняють: проводять репозицію відламка, остеосинтез, альвеолектомію або видалення пломбувальної маси. Варто пам'ятати, що видалення пломбувальної маси, яка защемлює нерв, є не простим оперативним втручанням (складно виявити місцерозташування пломбувальної маси), а необережна маніпуляція інструментом може призвести до значнішої травми нерва.

У деяких випадках при невриті лише великих гілок трійчастого нерва вдаються до **невролізу** — виділення нерва з рубців для поліпшення умов його регенерації та функціонування.

Використовують фізіотерапевтичні засоби: електрофорез і фонофорез знеболювальних і розсмоктувальних препаратів, УВЧ, УЗ, імпульсні струми, парафінотерапію.

Призначають медикаментозне лікування: аналгетики, вітаміни (B_1, B_2, C і D), кокарбоксилазу, АТФ, інгібітори холінестерази (галантамін, прозерин, оксазил), дибазол.

Обов'язковою є санація порожнини рота у всіх хворих з невритом трійчастого нерва і його периферійних гілок.

19.2. НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Лицевий нерв (VII пара черепних нервів) містить рухові, чутливі та вегетативні нервові волокна, іннервує мімічні м'язи, сльозні та слинні залози, слизову оболонку язика, піднебіння, порожнини носа та верхнього відділу глотки. Ураження лицевого нерва характеризуються різноманітністю клінічних проявів.

Етіологія. Неврит лицевого нерва може розвинутися без порушення цілості нерва (при запальних процесах, пухлинах, псевдотуберкульозі, синдромі Мелькерссона—Розенталя тощо) і при його травматичних ушкодженнях (оперативних втручаннях, травмі тощо).

Клінічні прояви. У практичній діяльності лікарю-стоматологу доводиться стикатися з периферійним типом невриту лицевого нерва, який характеризується руховими розладами у вигляді парезу та паралічу мімічних м'язів обличчя, чутливими розладами та вегетативними порушеннями.

Парез (від грец. *paresis* — ослаблення) — зменшення сили й амплітуди довільних рухів, зумовлене порушенням іннервації відповідних м'язів.

Параліч (від грец. *paralysis* — розслабляти) — розлад рухових функцій у вигляді повної відсутності довільних рухів унаслідок денервації відповідних м'язів.

Характерний зовнішній вигляд обличчя хворого з паралічем лицевого нерва: вся половина обличчя нерухома, шкіра лоба не збирається у складки, око не закривається, носо-губна складка згладжена, зникають природні складки обличчя, кут рота опущений. У разі вискалювання зубів рот перетягується в здоровий бік. Хворому не вдається насупити брови, примружити око, надути щоки, скласти губи трубочкою (насилу і не завжди), свиснути (повітря не видувається з достатньою силою, оскільки щока втрачає пружність). Через зниження м'язового тонусу їжа залишається між щокою і яснами з ураженого боку, слина та рідина виливаються з кута рота, щока постійно зазнає травмування через прикушування. Мовлення хворого погіршується.

Характерні симптоми невриту лицевого нерва:

- ***симптом Белла*** — за спроби закрити очі верхня повіка на ураженому боці опускається недостатньо, щоб закрити очну щілину; водночас очне яблуко обертається догори і назовні;
- ***симптом Честана*** — за спроби дивитися вперед і повільно закривати очі верхня повіка на боці ураження дещо піднімається (через скорочення м'яза — підіймача верхньої повіки);
- ***симптом Говерса*** — під час вивертання нижньої губи м'язи обличчя на боці ураження не скорочуються;
- ***симптом Равільо*** — неможливість закрити око на боці ураження;
- ***симптом Вартенберга*** — за пасивного піднімання верхньої повіки й одночасного опору (примружування) хворого відсутня нормальна вібрація в крутовому м'язі ока (у здорових людей відчувають вібрацію пальцем, яким проводять пальпацію);
- ***симптом Бергара—Вартенберга*** — відсутність вібрації зімкнутих повік на ураженому боці.

Ступінь ураження мімічних м'язів різний і залежить від ступеня ушкодження нерва. В одних хворих за спроби примружити очі верхня повіка не закриває око (залишається відкритою), в інших — прикриває око наполовину, ще в інших — око прикривається повікою. ***Симптом вій***: за спроби сильно замружити очі на здоровому боці вії повністю зникають у повіках, на ураженому боці — вії чітко видно (В.В. Міхеєв, Л.Р. Рубін, 1958).

Через зниження тонусу м'язів нижньої повіки вона нещільно прилягає до очного яблука, і сльоза витікає назовні, що призводить до запальних процесів у кон'юнктиві та рогівці. Нерідко спостерігають порушення потовиділення на ураженому боці обличчя. Можлива термоасиметрія обличчя, сухість порожнини рота (при ураженні секреторних волокон лицевого нерва). Часто спостерігають вегетативні розлади. У деяких випадках хворі скаржаться на порушення чутливості — розлад смаку або повну його відсутність у передніх двох третинах відповідної половини язика (ураження гілочки лицевого нерва — барабанної струни, яка йде до язикового нерва).

Діагностика невриту лицевого нерва зазвичай неутруднена. Для виявлення порушення іннервації мімічних м'язів хворому пропонують наморщити лоб, насупити брови, замружити очі, вискалити зуби, надути щоки. Можна використовувати і тонші діагностичні тести:

- тест кліпання — очі кліпають асинхронно;
- тест вібрації повік — див. симптоми Вартенберга і Бергара—Вартенберга;
- тест дослідження колового м'яза рота — хворий ледь утримує смужку паперу кутом рота на ураженому боці;
- тест надутих щік — хворий не може надути щоки, а якщо надув, то за легкого дотику до щоки повітря виривається з кута рота на ураженому боці;
- симптом вій — див. вище;
- тест на роздільне замружування — хворий не може замружити око на хворому боці, хоча два ока одночасно замружити йому вдається.

Лікування. Насамперед усувають причину основного захворювання, потім — здійснюють заходи, спрямовані на прискорення регенерації ушкоджених (загиблих) нервових волокон і запобігання атрофії денервованих мімічних м'язів.

Для прискорення регенерації нервових волокон у нашій клініці використовують таку схему лікування: 20—40 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно щодня (10 днів); 1 мл 0,05 % розчину прозерину, або галантаміну, підшкірно щодня (25—30 днів); 1 мл 1 % розчину АТФ внутрішньом'язово (25—30 днів); 1 мл церебролізину внутрішньом'язово (25 днів); 1 мл (200 мг) 0,02 % розчину вітаміну B_{12} внутрішньом'язово (25 днів); 0,025 г дибазолу 1 раз на добу (25—30 днів); 1 мл плазмолу підшкірно щодня (10 днів); 0,15 г компламіну, або теоніколу, 2 рази на день (30 днів) тощо.

Із фізіотерапевтичних процедур призначають електростимуляцію уражених м'язів і масаж мімічних м'язів. Для запобігання атрофії останніх необхідне їхнє тренування, яке проводять щодня до повного одужання по кілька разів на добу. Ми рекомендуємо виконувати методику мімічних вправ за В.О. Кузьмі-

ним (табл. 19.1). О.К. Попов (1968) пропонує комплекс наведених вправ доповнювати поперемінним закриванням очей, вимовлянням голосних (А, У, І, О) і приголосних (Б, В, Ф) звуків, а також слів, до складу яких входять ці звуки.

Таблиця 19.1. **Методика мімічних вправ (за В.О. Кузьміним)**

Вправа	Кількість повторень	Методичні вказівки
Морщення лоба	5—8	Рух має бути симетричним. При асиметрії допомагати пальцями утворювати складки на лобі. Наприкінці лікування виконувати вправи з опором (утримувати здоровий бік)
Вискалювання зубів із відтягуванням кутів рота донизу	5—8	Рухи мають бути симетричними. Злегка притримувати пальцями кут рота на ураженому боці
Закривання (замружування) очей: опускаючи повіки, закрити око якомога щільніше. Під час виконання вправи дивитися вниз	8—10	Рухи мають бути повільними; необхідно намагатися повністю закрити очі. За неможливості закрити око на ураженому боці злегка допомагати пальцями
Випинання обох губ уперед (у трубочку)	8—10	Під час складання губ у трубочку робити видих. Намагатися вимовити свистячий звук
Насуплення брів	8—10	Допомагати насупленню брів погладжуванням шкіри лоба на ураженому боці
Втягування щік у порожнину рота	8—10	Щільно тримати губи, не відкривати рот. Краще робити вправу на вдиху через ніс
Рух ніздрями	8—10	Піднімати ніздрі на вдиху
Поперемінне самостійне відтягування кутів рота вбік	5—8	Відтягувати кут рота, в основному, вниз. Максимальну кількість вправ потрібно робити на ураженому боці
Надування щік (губи мають бути щільно стиснуті)	5—6	Надування щік на видиху. За неможливості надути щоки необхідно стискати губи пальцями
Максимальний рух нижньою щелепою вперед і вбік	8—10	

При незворотному паралічі мімічних м'язів показано проведення хірургічного лікування: статичного та кінетичного підвішування опущених тканин, міопластики, кантопластики (від грец. *kanthos* — складова складних слів, що стосуються кута ока) — пластичної операції з подовження і розширення очної щілини.