MedTerms.com.ua

Українська електронна медична бібліотека

Шановний читачу!

Якщо Ви копіюєте файл, Ви повинні негайно видалити його відразу після ознайомлення зі змістом.
Копіюючи і зберігаючи файл Ви приймаєте на себе всю відповідальність, згідно чинному міжнародному законодавству.
Всі авторські права на даний файл зберігаються за правовласником. Будь-яке комерційне і інше використання окрім попереднього ознайомлення заборонено!

Публікація цього документа не переслідує ніякої комерційної вигоди. Але такі документи сприяють якнайшвидшому професійному і духовному зростанню читачів і є рекламою паперових видань таких документів.

Якщо Ви є автором цього документа і хочете доповнити його або змінити, уточнити реквізити автора або опублікувати інші документи, будь ласка, зв'яжіться з нами через форму зворотнього зв’язку - ми будемо раді почути ваші побажання.

З повагою адміністрація медичного порталу ***MedTerms.com.ua***

ТИСНИ НА СТОРІНКУ :)

Розділ 2
ПРОПЕДЕВТИКА ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ І ОСНАЩЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ (КАБІНЕТУ) СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПОЛІКЛІНІКИ

Медична допомога пацієнтам з хірургічними захворюваннями тканин щелепно-лицевої ділянки надається в стоматологічних поліклініках, відділеннях, хірургічних кабінетах в амбулаторії, у щелепно-лицевих відділеннях міських і обласних лікарень.

Стоматологічні поліклініки та відділення, хірургічні кабінети розташовані в спеціалізованих окремих будинках та відповідають санітарно-гігієнічним нормам. Вони повинні мати центральне та аварійне постачання електроенергії, гаряче та холодне водопостачання, каналізацію, припливно-витяжну вентиляцію, внутрішній і зовнішній телефонний зв'язок, транспорт, основне необхідне обладнання, хірургічні інструменти, систему стерилізації та підготовки інструментів. Біля будинку мають бути відведені місця для сміття.

Хол і вестибюль повинні бути належної площі (не менше ніж 18 м^2 загалом або 0,3 м^2 на пацієнта), гардероб — з розрахунку не менше ніж 0,1 м^2 на людину і 0,8 м^2 на співробітника. Туалети для пацієнтів та персоналу потрібно розташовувати окремо. Меблі та інвентар мають відповідати вимогам хірургічного відділення.

Відділення для дітей забезпечують окремим входом, вестибюлем, туалетом. У хірургічному відділенні має бути приміщення для очікування хворих, передопераційна (не менше ніж 10 м^2), операційна, стерилізаційна (не менше ніж 7 м^2), післяопераційна кімнати.

Площа хірургічного стоматологічного кабінету на одне стоматологічне крісло (операційний стіл) має становити 23 м^2 та додатково по 7 м^2 на кожне наступне крісло (максимально — 34 м^2 на 3 крісла). Між кріслами потрібно ставити непрозорі перегородки висотою 1,5 м. Висота стелі — не менше ніж 3 м, з розрахунку 12 м^3 на людину.

Стіни кабінету облицьовують плиткою на висоту 1,8 м від підлоги, а в операційній — на всю висоту до стелі. Стіни вище панелей та стелю необхідно фарбувати в білий колір, підлогу вкрити керамічною плиткою або лінолеумом, що переходить на стіни на 10 см вгору. Освітлення кабінету має бути природ-

ним та штучним (додатково), яке не викривлює передачу та сприйняття оком кольору, не менше 500 лк. Кабінет краще орієнтувати вікнами на північ, температуру в ньому підтримувати взимку 18—23 °С, а влітку — 21—25 °С.

У кабінеті, хірургічному відділені обов'язково має бути міський телефон для виклику за потреби бригади швидкої медичної допомоги.

В умовах хірургічного кабінету, хірургічного відділення стоматологічної поліклініки мають бути всі необхідні можливості для лікування невідкладних станів у хворих — потрібне для цього обладнання (подушки або трубопровід з киснем, ларингоскоп та інтубаційні трубки, трахеотомічний набір, системи та шприци для внутрішньовенних вливань, тонометр, фонендоскоп), таблиці з переліком і описанням клінічної картини невідкладних станів та схемами їхнього лікування, шафа з медикаментами для надання невідкладної допомоги хворим.

Якщо в кабінеті проводять операції імплантації штучних зубів, то в штаті має бути досвідчений ортопед-стоматолог.

У кабінеті потрібно мати необхідні довідники, журнали, бланки, історії хвороби, листи лікарських призначень, номери телефонів невідкладних медичних служб, інформацію щодо порядку госпіталізації хворих у щелепно-лицеве відділення для надання невідкладної та планової хірургічної допомоги.

У щелепно-лицевому відділенні зазвичай розміщують 30—80 ліжок. До штату входять завідувач відділення, 3—5 лікарів, кількість яких збільшується в разі чергування відділення з надання невідкладної стоматологічної та хірургічної спеціалізованої допомоги щелепно-лицевим хворим. Бажано, щоб у відділенні був стоматолог (терапевт-ортопед) та зубний технік, а також зуботехнічна лабораторія площею не менше ніж 13 м².

Якщо в поліклініці здебільшого виконують операції в порожнині рота (наприклад, видалення зубів, незначні за обсягом пластичні операції на слизовій оболонці порожнини рота), то в стаціонарі — складні обширні довготривалі, часто — ризиковані операції при запальних процесах, доброякісних та злоякісних пухлинах, травматичних пошкодженнях м'яких тканин і кісток лицевого черепу, реконструктивно-відновні та пластичні втручання на кістках, м'яких тканинах, які часто потребують загального знеболювання, корекції загального стану оперованого та перебування хворого в стаціонарі на протязі 10—20 діб і більше.

Направляти хворих у щелепно-лицеве відділення в плановому порядку повинні стоматологи з амбулаторії після їх всебічного обстеження. Після проведення оперативного втручання пацієнти мають проходити реабілітацію в умовах поліклініки, бажано — в спеціалізованих центрах, де є підготовлений медичний персонал.

Для надання невідкладної допомоги пацієнтів госпіталізують за направленнями лікарів різних спеціальностей, доставлених машинами швидкої медичної допомоги. Хворих із тяжкими травмами обличчя, голови та інших частин тіла госпіталізують у профільні відділення, де їм надають необхідну допомогу, консультують щелепно-лицеві хірурги і за потреби переводять потім у щелепно-лицеве відділення.

ОБЛАДНАННЯ, АПАРАТУРА ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ У СТОМАТОЛОГІЇ

Площа, планування приміщень, обладнання хірургічних стоматологічних відділень, кабінетів та щелепно-лицевих відділень лікарень повинно забезпечувати виконання всього комплексу медичних заходів, необхідних для лікування хворих. Це твердий і м'який інвентар, діагностичне і лікувальне медичне обладнання та апарати, інструментарій, медикаменти, витратні матеріали, місця для стерилізації інструментів, знезаражування використаних матеріалів та інше.

Більшість медичного обладнання і апаратури щелепно-лицевого відділення є стандартним для хірургічного стаціонару, відмінності стосуються лише вузькоспеціалізованих стоматологічних видів обладнання. Наприклад, обладнання для інтубації трахеї за допомогою ендоскопа, для вентиляції легенів, реанімації (кардіомонітори, дефібрилятори, системи переливання рідин, оксигенатори), оптичне обладнання для хірургів (для освітлення операційного поля та збільшення зображення оперованих тканин у рані), стоматологічне обладнання для роботи із зубами, для виготовлення щелепно-лицевих апаратів, різних шин, кап, назубних і наясенних пластинок, обтураторів, інших пристроїв для лікування хворих тощо.

Особливі вимоги в хірургічній стоматології, щелепно-лицевій хірургії висувають до шовних матеріалів, що застосовують для зшивання шкіри, слизової оболонки порожнини рота та внутрішніх швів: шовк, кетгут, кінський волос (має історичне значення), різні синтетичні нитки, мононитки та сплетені нитки.

Їх випускають у вигляді одноразових упаковок з голками або без них. Голки є колючі та різальні, різних розмірів та згину. Шовний матеріал —стандартний (нитку вставляють у голку крізь щілину) та атравматичний (нитка вже вставлена в голку і має діаметр тонший за голку). У тканинах можна використовувати кетгут, шовк, а на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота — синтетичні мононитки, які дають менш помітні рубці.

Шовні матеріали розсмоктуються (кетгут, хромований кетгут) або не розсмоктуються (шовк, поліамідна нитка), залишають після себе рубці різної якості — грубі або ніжні, помітні або малопомітні. Час розсмоктування — від 2 тижнів до 4—6 міс. Бажано, щоб шовний матеріал був у вигляді мононитки, оскільки скручення з багатьох тонких ниток може затримувати в щілинах мікрофлору і спричинювати запальні післяопераційні ускладнення.

Отже, шовний матеріал має бути: біоінертним; добре утримувати вузол; не набухати від тканинної рідини або слини, не всмоктувати рідину; не адсорбувати на своїй поверхні мікрофлору, білки; бути гладеньким; утримувати натяг тканин під час та після зав'язування вузла; відрізнятися за кольором від прилеглих тканин; не змінювати властивості в тканинах при стерилізації; довгий час зберігати свої властивості.

АСЕПТИКА ТА АНТИСЕПТИКА ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ОБЛИЧЧІ ТА В ПОРОЖНИНІ РОТА

Стоматологи постійно контактують з мікробами та вірусами, які містяться в крові та слині хворих, порожнині рота і каріозних порожнинах, тому серед лікарів відзначають високий ризик зараження на СНІД, гепатит, вірусний кон'юнктивіт, герпес, грип, мононуклеоз, сифіліс, туберкульоз, епідемічний паротит, стафілококові, стрептококові та інші інфекції.

Мікроорганізми потрапляють на інструменти, обладнання, у повітря, що створює фон кабінетної, госпітальної інфекції, яка може передаватися і медперсоналу та пацієнтам. Саме тому стоматологи в 3—5 разів частіше за лікарів інших спеціальностей хворіють на респіраторні інфекції, хвороби (верхніх) дихальних шляхів, кон'юнктивіт, вірусний гепатит та інші хвороби, пов'язані з професійними ризиками.

Передстерилізаційне очищення полягає у видаленні з виробів та інструментів білкових, жирових та механічних забруднень ручним (миття) або механізованим способом, наприклад з використанням ультразвуку в спеціальних апаратах (ультразвукових мийках). За рахунок кавітації та високої температури забруднення видаляються. Для попереднього очищення можна використовувати ультрафіолетовий очищувач з дезінфекційним розчином.

В операційній проводять такі види прибирання: попереднє — вологе оброблення всіх предметів, підлоги, світильників, підвіконь; поточне — під час операції; післяопераційне — після кожної операції; заключне — після закінчення всіх операцій мийними засобами миють, обробляють стелі, підлогу, меблі, обладнання; генеральне — щотижня, з використанням мийних засобів, аерозолів. Бактерицидні лампи використовують щоденно.

Стерильність обладнання та інструментів контролюють бактеріологічними посівами 1 раз на 10 діб.

Асептика — це система заходів, спрямованих на запобігання потраплянню інфекції в рану, тканини тіла під час операцій, перев'язок, лікування. Вона передбачає стерилізацію інструментів, матеріалів, пристроїв; обробку рук лікаря; виконання спеціальних прийомів під час лікувальних заходів для запобігання поширенню інфекції; проведення гігієнічних заходів у медичному закладі.

Головний метод асептики стерилізація інструментів, обладнання, розчинів, медикаментів, перев'язувального матеріалу для запобігання інфікуванню тканин. Особливо це стосується тканин, що вже були інфіковані раніше, мають запальний процес і можуть бути уражені мікрофлорою повторно.

Антисептика — метод лікування та боротьби з інфекцією в рані й тканинах.

Дезінфекція — це процес, який зменшує кількість патогенних мікроорганізмів об'єктів до рівня, не загрозливого для здоров'я.

Стерилізація — знищення усіх мікробів, у тому числі і спорових форм. Виділяють хімічний та фізичний методи стерилізації. Для цього застосовують розчини хімічних речовин (кислот, поверхнево-активних речовин, спиртів тощо), фізичні фактори (високу температуру води, повітря або пару, ультрафіолетове, гамма- чи рентген-опромінення, високий тиск повітря та їх комбінації, ретельне миття обладнання, інструментів, підлоги, стін та стелі), захисні матеріали

та вироби (ізолюють операційне поле стерильними серветками, працюють у стерильних рукавичках та ін.), використовують також спеціальні матеріали із заданими властивостями, що запобігають розвитку на їхній поверхні мікрофлори чи затриманню на медичних виробах бруду, крові, інфекції. Виділяють такі методи дезінфекції і стерилізації: хімічні, фізичні, комбіновані.

До методів антисептики належать: хімічні, фізичні (механічні — обробка, некротомія, висічення рани, промивання, дренування, діаліз, відсмоктування, сорбція, тампонада), біологічні (антибіотики, ферменти, бактеріофаги), комбіновані. Їх використання зумовлене різними клінічними та організаційними факторами. Зберігають стерильні матеріали та обладнання в спеціальних умовах, конструкціях — стерилізаторах, біксах, упаковках тощо.

Останнім часом використовують люмінат. Це пакети, в які запаковують інструменти, і де вони вважаються стерильними протягом 2 років. Люмінати мають колірний маркер, який змінює колір в разі ефективної стерилізації.

Стоматологічний кабінет за гігієнічним рівнем доцільно поділяти на 3 зони. І зона має найвищий рівень гігієни, тут проводять хірургічні втручання та маніпуляції, зберігають стерильні матеріали. У ІІ зоні розташовані стоматологічна установка і крісло, освітлювальна лампа, слиновідсмоктувач, раковина для миття рук, лоток з використаними інструментами. У ІІІ зоні — стіл лікаря, стілець, телефон, негатоскоп, шафа.

Для індивідуального захисту персоналу від інфекцій використовують захисний одяг (халат, шапочки), гумові руковички, маски.

Перед операцією хірург готує руки та операційне поле, щоб запобігти потраплянню інфекції з операційної рани, порожнини рота на руки лікаря, і навпаки. Кількісний та якісний склад мікрофлори на шкірі людини й у порожнині рота значно відрізняються, тому мікрофлора порожнини рота хворого може бути дуже небезпечною для лікаря, медперсоналу та інших пацієнтів.

Існують різні способи миття рук хірурга перед оперативним втручанням. Найчастіше застосовують метод Спасокукоцького—Кочергіна (миють руки під проточною водою протягом 5 хв щітками та милом, на 3 хв занурюють руки в 0,5 % розчин нашатирного спирту, витирають руки та обробляють 96 % етиловим спиртом).

Нині після класичного миття рук під проточною водою з милом та щіткою використовують багато нових дезінфекційних, антисептичних препаратів та засобів: новосепт (1 % розчин), первомур С-4 (1 % розчин), хлоргексидин (0,5—20 % розчин), хоспісепт, хоспідермін, алтин, бактолан, декосепт, йодобак, кутасепт, сані-фреш, хлоргексидин біглюконат, стеріліум, бетадин, бактолін базік та ін.

Операційне поле найчастіше обробляють традиційним способом спочатку 70 % етиловим спиртом, а потім двічі — 2 % спиртовим розчином йоду. Застосовують також вищепереараховані засоби. Слід зазначити, що в осіб із світлою шкірою (блондинів) йод може спричинити опіки шкіри.

Однак усі ці способи недостатньо ефективні в порожнині рота, де існує величезна кількість мікробів. Тому метою обробки слизової оболонки порожнини рота перед операцією є зменшення кількості мікрофлори, що досягають ретельним чищенням зубів, язика, ясен зубною щіткою, промиванням її тампоном, змоченим ізотонічним розчином натрію хлориду, полосканням, оброб

кою 0,5—3 % розчином водню пероксиду, хлоргексидину, фурациліну, а місце уколу голки протирають тампоном з антисептиком або обробляють її розчином антисептику, наприклад, 1 % спиртовим розчином йоду.

У Росії та інших країнах розроблені спеціальні плівки, які містять антисептичну та знеболювальну речовину для поверхневої анестезії слизової оболонки. Цю плівку наклеюють на місце проколу голки при анестезії і вколюють голку через цю плівку, що забезпечує асептичну ін'єкцію. Утім, в умовах стаціонару перед плановою операцією є більше можливостей для виконання всіх вимог асептики.

ВНУТРІШНЬОГОСПІТАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ

Існують численні шляхи міграції інфекції в медичних закладах і кабінетах через невиконання медперсоналом та пацієнтами правил асептики й антисептики, несвоєчасне миття рук, прибирання кабінетів та знезараження інструментів, обладнання, недотримання інструкцій із стерилізації, дезінфекції, збереження та утилізації використаних одноразових інструментів, брудних пов'язок, бинтів, використання одного шприца багатьом хворим, наявність відкритих розчинів тощо. Часто хворі торкаються руками ран, пов'язок.

Наслідком цього є поширення інфекції по лікарні, серед медичного персоналу, хворих, відвідувачів хворих. Це явище має назву "госпітальна інфекція", яка є стійкою щодо дії багатьох засобів антисептики й антибіотиків. Нерідко пацієнти після операції, травми, маючи тимчасове пригнічення імунітету, можуть захворіти внаслідок контакту зі збудниками, інфекцією іншого хворого — крос-інфекція.

До 70—90 % медперсоналу та хворих, які тривало лікуються у стаціонарі, є носіями стафілокока та іншої мікробної флори, що свідчить про вади імунітету та потребує їхньої додаткової санації. Стоматологи в 3—5 разів частіше за лікарів інших спеціальностей хворіють на інфекційні гепатити, гострі респіраторні інфекції, захворювання верхніх дихальних шляхів. Вищеперераховане підкреслює необхідність захисту медперсоналу та хворих від можливої контамінації та інфікування різними засобами та методами — індивідуальними, організаційними тощо.

Для захисту медперсоналу слід дотримувати таких правил:

1. Мити руки до та після контакту з пацієнтом.

2. Працювати (особливо з кров'ю, слиною, сечею та ін.) лише в гумових рукавичках.

3. Використовувати маски, окуляри для захисту обличчя, верхніх дихальних шляхів, очей.

4. Використаний інструментарій негайно вкладати у спеціальний контейнер і вдруге не використовувати.

5. Працювати у вологостійкому захисному медичному одязі.

6. Усю брудну білизну, зразки для подальших досліджень вважати інфікованими.

7. Після потрапляння крові, слини, слизу на шкіру або в очі — негайно проводити дезінфекцію.

Один із методів профілактики інфікування медперсоналу та пацієнтів — створення бар'єрів для інфекції шляхом використання антисептиків, стерильного матеріалу та обладнання, своєчасної їх заміни після використання або пошкодження. Важливим є зберігання природних бар'єрів для мікрофлори та їх стимуляція або корекція імунітету, лікувальні заходи, вакцинація персоналу. Необхідно систематично виявляти носіїв стафілококу, інших інфекцій, перевіряти персонал на гепатит, у тому числі на гепатит В.

Дотримування правил асептики й антисептики, правил роботи із кров'ю, слиною, тканинами, усіма виділеннями хворого, інструментами та обладнанням, їх стерилізації, правил санітарного та епідеміологічного режиму, використання індивідуальних, колективних та організаційних захисних засобів є головним у запобіганні захворюваності в лікарні, профілактиці СНІДу, гепатиту В та інших інфекцій.

Усі ці правил прописані в наказі МОЗ СРСР № 720 від 31.07.1978 р. та у 4 додатках до цього наказу, які діють в Україні і сьогодні. Слід ретельно збирати анамнез хворого, під час огляду пацієнта, перев'язок, операцій користуватися рукавичками, маскою, шапочкою, стерильним інструментом, захисними окулярами тощо, негайно замінювати їх при пошкодженні, забрудненні, не використовувати повторно, а також після закінчення терміну придатності.

Особливу увагу потрібно приділяти роботі із зубними борами, колючими інструментами, стоматологічним наконечником, іншим інструментарієм багаторазового використання, що потребує спеціальних заходів та обладнання для очищення та дезінфекції. Наприклад, ручні наконечники можна стерилізувати в апараті "Термінатор". У будь-якому разі треба запобігати поширенню інфекції повітряним, краплинним, контактним, імплантаційним чи змішаним шляхом, частіше мити руки та берегтися від пошкодження шкіри гострими предметами (голками, скальпелем тощо).

Виділяють основні *три види гепатиту (А, В і С)*, зокрема, епідемічний (вірус "А"), сироватковий (вірус HBV), парентеральний (вірус HCV). Зараження гепатитом відбувається через перелиту кров, хірургічні (у тому числі стоматологічні) інструменти під час маніпуляцій, при пошкодженні шкіри та слизових оболонок.

Інкубаційний період епідемічного гепатиту триває 3—4 тиж., а сироваткового 3—11 міс. Клінічна картина їх схожа: слабкість, підвищення температури тіла, втрата апетиту, збільшення печінки, жовтяниця, темна сеча, посвітлішання випорожнень. Після хвороби може виникнути цироз печінки, погіршення функції травної та імунної систем.

Надійний шлях профілактики гепатиту В — вакцинація медичного персоналу, без чого жоден лікар, наприклад в США, не може отримати ліцензію на медичну лікарську практику. Доцільно також періодично здавати кров на наявність антигенів вірусу гепатиту, враховуючи наявність "стертих" форм захворювання, що майже не маніфестують клінічно. Для профілактики захворюваності роблять маркування історій хвороб пацієнтів, що раніше перенесли хворобу Боткіна — жирною червоною лінією через перший аркуш та надписом "хвороба Боткіна", беруть у всіх хворих кров на наявність антитіл до ВІЛ-інфекції, СНІДу та вірусу гепатиту.

У разі виявлення інфікованих хворих потрібно посилювати заходи обережності, а при проведенні планових операцій — оперувати таких хворих наприкінці операційної доби, після чого весь хірургічний інструментарій, обладнання та м'який інвентар потребують додаткової спеціальної обробки. Необхідно обережно працювати гострим інструментом, оскільки інфікуватися можна під час операції внаслідок поранення шкіри. Хворих, які мають підтверджену наркотичну залежність чи інфіковані вірусами гепатиту або ВІЛ, необхідно оперувати у спеціальних захисних халатах, рукавичках, окулярах тощо.

БІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ТКАНИН ПОРОЖНИНИ РОТА

Анатомічна будова органів та тканин ротової порожнини, щелепно-лицевої ділянки є дуже складною. Тут розміщена велика кількість нервів, судин, а також сполучна тканина, що містить різні спеціалізовані клітини, у тому числі — імунокомпетентні. Порожнина рота є вхідними воротами для мікроорганізмів, які проникають під час споживання їжі, дихання, торкання сторонніх тіл тощо. Тут існують сприятливі умови для їх розмноження. Особливістю імунологічних механізмів захисту порожнини рота є наявність слинних залоз, що виділяють слину з лізоцимом (гідролідаза), імуноглобуліном А, ферментами.

Ротова рідина містить імунокомпетентні клітини, імуноглобуліни, ферменти, які мають протизапальні, репаративні властивості. Їх кількість змінюється залежно від наявності запальних процесів у тканинах. У порожнині рота, ротовій рідині виявляють мікрофлору, кількісний та якісний склад якої не є постійним і змінюється залежно від стану імунітету, якості дотримування гігієни порожнини рота, наявності зруйнованих зубів тощо. Нормальна мікрофлора порожнини рота виконує захисну функцію, перешкоджає розмноженню занесеної ззовні патогенної мікрофлори. На цю мікрофлору постійно впливають вище перераховані захисні фактори порожнини рота, чим досягається їхній баланс.

Збільшення або зменшення кількості мікрофлори в порожнині рота може бути зумовлено: 1) порушенням слиноутворення, слиновиділення, порушенням жування, ковтання; 2) захворюваннями, аномаліями та дефектами, що утруднюють вимивання мікробів слиною (карієс, неналежної якості зубні протези і пломби тощо); 3) прийманням антибіотиків; 4) втратою зубів, носінням знімних протезів тощо; 5) порушеннями імунітету; 6) якістю гігієни порожнини рота.

У порожнині рота містяться бактерії, найпростіші, гриби, спірохети, віруси, ВІЛ, рикетсії, актиноміцети, переважно аероби. Домінують стрептококи — їх до 90 %, або до 10^8—10^9 в 1 мл слини. Стрептококи, лактобактерії, лактотрихії розщеплюють вуглеводи до кислот (молочної тощо), які пригнічують ріст гнилісних мікробів. Приймання антибіотиків пригнічує чутливі мікроби, у тому числі сапрофіти, і спричинює дисбактеріоз, зумовлює появу стійких до антибіотиків штамів, кандидозу, пліснявки (у дітей).

Слина здатна контролювати кількість і якість мікрофлори порожнини рота, її мікроекологічний баланс. У нормі в 1 мл слини міститься до 4000 лейкоцитів, за годину їх мігрує в порожнину рота до 500 000. Слина характеризується буферними властивостями (нейтралізує кислі та лужні сполуки), захищає слизову оболонку та зуби від фізичних і хімічних факторів, висихання, вирівнює температуру їжі, змиває сторонні тіла, містить фактори згортання крові, ферменти (рибонуклеазу, трансаміназу, пероксидазу). Від її властивостей залежать деградація нуклеїнових кислот (вірусів), мікроциркуляція, проникливість капілярів, міграція лейкоцитів, місцевий гемостаз, запалення, регенерація слизової оболонки тощо.

Слизова оболонка порожнини рота виконує бар'єрну функцію, яка зумовлена багатьма чинниками: нерівномірністю ороговіння, високою мітотичною активністю епітелію, підвищеною властивістю його до регенерації, високим рівнем обміну речовин, накопиченням глікогену, вибірковою всмоктувальною властивістю, фізичною її міцністю, взаємодією із слиною та мікрофлорою та ін.

Захист порожнини рота починається з моменту порушення мікробного балансу та розвивається після контакту слизової оболонки і шкіри зі збудником чи подразником і полягає у: 1) механічному очищенні порожнини рота (випльовування сторонніх тіл і рідин); 2) підвищенні салівації та змиванні слиною зі слизової оболонки сторонніх агентів; 3) включенні гуморальних факторів слини, ротової рідини — антитіл, ферментів з руйнування та інактивації сторонніх антигенів, мікрофлори; 4) роботі неспецифічних факторів і клітин місцевого захисту; 5) появі та роботі специфічних імунокомпетентних клітин; 6) розвитку запального процесу та ін.

Лише в разі неспроможності місцевих бар'єрів локалізувати та ліквідувати інфекцію чи сторонні патогенні фактори, включаються системні механізми генералізованого захисту тканини органів порожнини рота за участі центральних органів імунної системи, механізмів терморегуляції, дезінтоксикації організму та ін. Головний захист внутрішнього середовища організму — це шкіра і слизові оболонки, які у здоровому стані не пропускають більшість патогенних агентів.

Резистентність — це сукупність генетично обумовлених неспецифічних захисних факторів, які обумовлюють захист від інфекції, інших сторонніх шкідливих факторів.

До неспецифічних факторів резистентності належать: 1) природні бар'єри і слизові оболонки; 2) система фагоцитів (нейтрофіли, макрофаги); 3) система комплементу (сироваткові білки, що взаємодіють з фагоцитами); 4) інтерферони; 5) різні білкові (наприклад, фермент лізоцим) і небілкові речовини, що чинять бактерицидну дію; 6) система природних клітин-кілерів та ін.

Специфічна (імунологічна) резистентність забезпечується секреторним IgA ротової рідини, імунокомпетентними клітинами, які отримали інформацію про пошкоджувальний (мікробний) агент і протидіють саме цьому агентові.

Завдяки взаємодії факторів неспецифічної (природної) резистентності і факторів специфічного (імунного) захисту весь організм і порожнина рота захищаються від патогенних факторів внутрішнього і зовнішнього середовища. При порушеннях цього захисту, наприклад імунодефіцити,

частіше виникають і більш тривало або тяжко перебігають патологічні процеси будь-якого характеру, зокрема запального.

Імунодефіцит — порушення нормального імунологічного статусу, який зумовлений дефектом одного чи декількох механізмів імунної відповіді.

Згідно з класифікацією ВООЗ враховують три показники: 1) переважне ураження Т- чи В-системи імунітету (Т, Т і В, тільки В); 2) етіологію і патогенез (порушення популяцій клітин і обміну речовин); 3) дефекти хелперів і супресорів.

Розрізняють імунодефіцити *первинні* (в їх основі лежать клітинні дефекти, вади розвитку); *вторинні* (унаслідок інфекції, пухлин, опіків, травм, уремії, виснаження, опромінення тощо).

Для імунодефіциту характерно: часті простудні захворювання, інфекційні ускладнення, шлунково-кишкові розлади, пухлини, алергійні стани, гематологічні порушення, вади розвитку тощо. У порожнині рота вони проявляються насамперед у вигляді множинного карієсу, пародонтиту, численних хронічних періапікальних запальних вогнищ, назубних відкладень, порушень мікробного балансу, тривалого перебігу запальних захворювань з переходом у хронічну фазу тощо, частих загострень запального процесу, тривалого одужання.

Ураховуючи викладене, одним з важливих напрямків обстеження хворого у хірурга-стоматолога та щелепно-лицевого хірурга — імунологічний.

ОБСТЕЖЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО

Обстеження хворого включає ретельний аналіз скарг, збирання анамнезу і об'єктивне обстеження пацієнта (огляд, фізикальне, інструментальне і лабораторне дослідження).

Методи клінічного дослідження поділяють на основні та додаткові. До основних відносять опитування пацієнта і з'ясування скарг, збирання анамнезу, зокрема розвитку захворювання, лікування, що проводилося раніше, його ефекту, анамнезу життя, перенесених і супутніх хвороб і об'єктивного обстеження хворого. До додаткових — різноманітні інструментальні та лабораторні методи дослідження.

Скарги пацієнта

1. Больові відчуття, які характеризуються: силою (сильні, помірні або слабкі), гостротою (різкі, тупі, ниючі), особливостями (пекучі, ріжучі, колючі, сверлячі, ломлячі, пульсівні), поширеністю (локалізовані або розлиті), пусковим механізмом (виникають мимоволі або пов'язані з доторканням до зуба, ділянки тканин обличчя, щелеп або з іншими подразниками; нападоподібний біль, який іррадіює в око, скроню, вухо, зуби; в окремих випадках біль, який посилюється при доторканні до будь-якої ділянки шкіри обличчя, що характерно для невралгії, невропатії гілок трійчастого нерва), часовими особливостями (з'являються вдень, уночі, незалежно від часу доби).

Необхідно з'ясувати вірогідну, з точки зору пацієнта, причину появи, розвитку, динаміки болю, а також характер супутніх больових відчуттів і порушень функцій, зміни загального стану — нездужання, слабкість, головний біль, зниження апетиту, різке підвищення температури тіла.

При запальних захворюваннях можливі скарги на больові відчуття під час рухів нижньої щелепи, язика, ковтання, дихання, розмови, а також у разі локалізації запальних процесів у ділянці жувальних м'язів, кореня язика, тканин дна порожнини рота. Больові відчуття, що пов'язані з рухом нижньої щелепи, з'являються також при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба. Крім того, такі явища виникають при онкологічних захворюваннях, травмах м'яких тканин обличчя і кісток, органів порожнини рота. Утруднення ковтання і дихання є небезпечним симптомом.

2. Скарги на асиметрію обличчя внаслідок різних причин: набряку, припухлості, інфільтрату; новоутворення м'яких тканин обличчя, щелеп, органів порожнини рота; деформації кісток лицевого черепа; дефектів кісток і м'яких тканин. Необхідно з'ясувати природу дефекту або деформації (вроджена або набута). У разі набутого дефекту важливо встановити його причину (травма, запальний, онкологічний процеси, операції, які проводились раніше).

3. Порушення функції органів голови та шиї. Потрібно диференціювати етіологічний і патогенетичний зв'язок з іншими органами щелепно-лицевої ділянки (орган зору, ЛОР органів)

4. Зміни загального стану організму.

Анамнез хвороби (Anamnesis morbi)

З'ясовують динаміку захворювання: виникнення перших симптомів, хто їх помітив (хворий, оточуючі, лікар), куди звертався пацієнт за допомогою, яке лікування проводилося і який був його результат.

У разі травми з'ясовують обставини її отримання (побутова, виробнича, спортивна тощо), чи непритомнів хворий і на який час, чи спостерігалися нудота, запаморочення, блювання, кровотеча з носа або вух, яка була надана допомога. Слід з'ясувати, чи вводили хворому протиправцеву сироватку або правцевий анатоксин, коли і в яких дозах.

При зверненні з приводу кровотечі, необхідно з'ясувати причину її виникнення (травма, оперативне втручання, видалення зуба), а також тривалість кровотечі при раніше отриманих травмах, перенесених операціях, чи спостерігалися подібні явища у родичів.

У разі болю в щелепно-лицевій ділянці досліджують неврологічний статус. Причиною больових синдромів можуть бути анатомічні особливості (звуження кісткових каналів і отворів, де залягають і звідки виходять периферійні гілки трійчастого нерва або розвитку даної симптоматики внаслідок порушення утворення кістки в ембріогенезі). З'ясовують, чи проводили раніше томографічні, резонансні та ангіографічні дослідження для уточнення зв'язку нейростоматологічного захворювання з патологією мозку, його судинної системи. Чи були використані електрофізіологічні дослідження (вимірювання порогів тактильної та больової чутливості, електроміографія й інші спеціальні функ-

ціональні методи, які застосовують у спеціалізованих неврологічних або стомато-неврологічних клініках) при ураженнях лицевого, язико-глоткового, трійчастого нервів тощо.

Вивчення онкологічного статусу. З'ясовують час виявлення, особливості збільшення новоутворення (поширене або обмежене), супутні симптоми (біль і його характер, порушення функції та ін.). Особливу увагу слід звернути на онкологічні захворювання інших органів і тканин.

При вроджених дефектах потрібно з'ясувати спадковий характер захворювання, особливості розвитку в ранньому віці.

При набутих дефектах важливо встановити причину виникнення (травма, опік, запальний, специфічний або онкологічний процес, попередні оперативні втручання тощо). Крім того, необхідно виключити такі захворювання, як хронічний остеомієліт щелепи, сифіліс, туберкульоз, актиномікоз, нома, лейшманіоз.

Анамнез життя (Anamnesis vitae)

З'ясовують відомості про спадковість, перенесені захворювання (вірусний гепатит, туберкульоз, СНІД, венеричні захворювання тощо), професійні захворювання, оперативні втручання, перебування на диспансерному обліку та ін. Алергійний статус: з'ясовують наявність алергічних реакцій на побутові алергени, харчові продукти рослинного або тваринного походження, лікарські засоби.

За підозри на захворювання слинних залоз з'ясовують, чи не виконували оперативні втручання на внутрішніх органах або чи не передувала хворобі вірусна інфекція. Процес у ділянці слинних залоз нерідко характеризується попереміннною появою і зникненням припухлості, що може свідчити про їх запалення. У разі збільшення залози під час їди можна припускати слинокам'яну хворобу. Захворювання слинних залоз нерідко виникають при порушеннях функцій травної, ендокринної, серцево-судинної систем, хворобах сполучної тканини тощо, тому необхідно розпитати хворого про загальні захворювання і їх зв'язок з ураженням слинних залоз. За наявності специфічних запальних вогнищ, виразок, дефектів щелепно-лицевої ділянки і слизової оболонки порожнини рота слід зібрати відомості про спадковість, спосіб життя, контакти з хворими, тваринами тощо для виключення туберкульозу, сифілісу, сибірки або ВІЛ-інфекції. Уточнюють також результати досліджень, які проведені в разі цих захворювань (реакції Пірке, Вассерманна, на ВІЛ-інфекцію, рентгеноскопія легень і ін.). При болю у скронево-нижньощелепному суглобі слід звернути увагу на супутні захворювання серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату.

Диференційоване оцінювання захворювань організму і систематизація їх за етіологією та патогенезом забезпечують правильні міркування щодо функціонального стану організму, можливий зв'язок стоматологічного захворювання з хворобами органів і систем. До хірурга-стоматолога часто звертаються пацієнти з хронічними соматичними захворюваннями, особи старшої вікової групи. Це слід враховувати під час діагностики, підготовки до операції і складання плану медикаментозного лікування.

ціональні методи, які застосовують у спеціалізованих неврологічних або стомато-неврологічних клініках) при ураженнях лицевого, язико-глоткового, трійчастого нервів тощо.

Вивчення онкологічного статусу. З'ясовують час виявлення, особливості збільшення новоутворення (поширене або обмежене), супутні симптоми (біль і його характер, порушення функції та ін.). Особливу увагу слід звернути на онкологічні захворювання інших органів і тканин.

При вроджених дефектах потрібно з'ясувати спадковий характер захворювання, особливості розвитку в ранньому віці.

При набутих дефектах важливо встановити причину виникнення (травма, опік, запальний, специфічний або онкологічний процес, попередні оперативні втручання тощо). Крім того, необхідно виключити такі захворювання, як хронічний остеомієліт щелепи, сифіліс, туберкульоз, актиномікоз, нома, лейшманіоз.

Анамнез життя (Anamnesis vitae)

З'ясовують відомості про спадковість, перенесені захворювання (вірусний гепатит, туберкульоз, СНІД, венеричні захворювання тощо), професійні захворювання, оперативні втручання, перебування на диспансерному обліку та ін. Алергійний статус: з'ясовують наявність алергічних реакцій на побутові алергени, харчові продукти рослинного або тваринного походження, лікарські засоби.

За підозри на захворювання слинних залоз з'ясовують, чи не виконували оперативні втручання на внутрішніх органах або чи не передувала хворобі вірусна інфекція. Процес у ділянці слинних залоз нерідко характеризується поперемінною появою і зникненням припухлості, що може свідчити про їх запалення. У разі збільшення залози під час їди можна припускати слинокам'яну хворобу. Захворювання слинних залоз нерідко виникають при порушеннях функцій травної, ендокринної, серцево-судинної систем, хворобах сполучної тканини тощо, тому необхідно розпитати хворого про загальні захворювання і їх зв'язок з ураженням слинних залоз. За наявності специфічних запальних вогнищ, виразок, дефектів щелепно-лицевої ділянки і слизової оболонки порожнини рота слід зібрати відомості про спадковість, спосіб життя, контакти з хворими, тваринами тощо для виключення туберкульозу, сифілісу, сибірки або ВІЛ-інфекції. Уточнюють також результати досліджень, які проведені в разі цих захворювань (реакції Пірке, Вассерманна, на ВІЛ-інфекцію, рентгеноскопія легень і ін.). При болю у скронево-нижньощелепному суглобі слід звернути увагу на супутні захворювання серцево-судинної системи, опорно-рухового апарату.

Диференційоване оцінювання захворювань організму і систематизація їх за етіологією та патогенезом забезпечують правильні міркування щодо функціонального стану організму, можливий зв'язок стоматологічного захворювання з хворобами органів і систем. До хірурга-стоматолога часто звертаються пацієнти з хронічними соматичними захворюваннями, особи старшої вікової групи. Це слід враховувати під час діагностики, підготовки до операції і складання плану медикаментозного лікування.

Обстеження загального стану хворого (Status praesens communis)

На основі скарг, анамнезу, індивідуальних особливостей органів і систем організму, характеру хірургічного стоматологічного захворювання і температурної реакції стан визначають як задовільний, середньої тяжкості, тяжкий або вкрай тяжкий. Велике значення для оцінювання стану хворого має температура тіла. Розрізняють субфебрильну (коливання в межах 37—38 °С), фебрильну (від 38 до 39 °С), піретичну (від 39 до 41 °С) і гіперпіретичну (понад 41 °С) температуру тіла. У разі госпіталізації хворого проводять загальне всебічне обстеження органів і систем (визначають артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, частоту дихання, обстежують серцево-судинну, дихальну, травну, сечо-видільну, нервову системи, опорно-руховий апарат).

Зміна кольору шкіри обличчя, шиї, передньої поверхні грудної клітки є важливим діагностичним критерієм.

Запальні захворювання прищелепних м'яких тканин, які локалізуються біля шкіри і підшкірної жирової клітковини, завжди характеризуються зміною кольору шкіри обличчя і шиї від рожевого до яскраво-червоного. Поширення таких специфічних запальних процесів, як туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, лейшманіоз, також спричинює гіперемію, синюшність шкірних покривів обличчя і шиї. Крім того, яскраво-червоне забарвлення шкіри може спостерігатися при бешисі. До зміни кольору шкіри може призвести проростання новоутворень щелепно-лицевої ділянки, особливо злоякісних.

Гіперемія шкіри обличчя може свідчити про підвищення температури тіла, і таке припущення необхідно перевірити шляхом термометрії. Ціаноз губ, гіперемія шкіри обличчя можуть вказувати на захворювання серцево-судинної системи, поява червоних плям на шкірі обличчя і шиї — на вегетативні неврози. Гіперемія шкіри обличчя може спостерігатися також при захворюваннях крові (еритремія).

При іктеричному, жовтуватому кольорі шкіри обличчя слід виключити захворювання печінки і жовчовивідних шляхів. Крім того, жовтуватий колір шкіри нерідко спостерігається при захворюваннях органів кровотворення.

Лікаря завжди має насторожувати блідість шкіри обличчя, оскільки астенічний синдром, хвороби крові, хронічна інтоксикація завжди супроводжуються глибокими порушеннями імунної системи. Блідість із землистим відтінком є симптомом, що відображає високий ступінь інтоксикації як при септичному інфекційному процесі, так і при злоякісному новоутворенні.

Місцевий статус (Status localis)

Обстеження щелепно-лицевої ділянки включає зовнішній огляд, пальпацію, огляд порожнини рота, інструментальне дослідження (зондами, тупими і гострими голками). За потреби клінічне дослідження може бути доповнене цитологічним, проведенням пункції або біопсії тканин, біохімічними, мікробіологічними, імунологічними дослідженнями, рентгенографією, комп'ютерною томографією (КТ), магнітно-резонансною томографією (МРТ), КТ-3D комп'ютерною реконструкцією лицевого черепа (3D — тривимірна), виготов-

ленням за даними КТ стереолітографічних пластмасових моделей кісток лицевого черепа при їх ураженнях (натуральної величини або зменшених) тощо. Кожне призначення дослідження має бути обумовлене клінічно.

Огляд хворого проводять в стоматологічному кріслі. При середній тяжкості та тяжкому стані хворого його оглядають в ліжку, на кушетці або столі.

Під час обстеження хворого використовують шпатель (для відведення губ, щік і огляду присінка і власне порожнини рота, відведення язика і огляду під'язикової ділянки, кореня язика, мигдаликів) і стоматологічний або анатомічний пінцет (для визначення рухомості зубів і їх перкусії). У ході обстеження застосовують стоматологічне дзеркало (для огляду зубів, присінка рота, під'язикової ділянки, піднебіння), зубний зонд, частіше кутовий (для зондування дефектів коронки зубів, ясенних сосочків, ясенного краю), спеціальні слинні зонди (для зондування проток слинних залоз, ран, нориць, перфорацій і нориць верхньощелепної пазухи, дефектів піднебіння).

Щелепно-лицеву ділянку обстежують за допомогою зовнішнього огляду, пальпації, перкусії, аускультації, а також інших фізичних і функціональних методів. Визначають симетрію або асиметрію обличчя. При асиметрії важливо виявити причину її виникнення (унаслідок запальних, травматичних, пухлинних і інших змін). Якщо при запаленні, травмі або пухлині конфігурація обличчя порушена, то необхідно встановити характер змін тканин (набряк, інфільтрат, пухлиноподібне новоутворення, деформація тощо). За допомогою нахилів, поворотів, закидання судять про рухи голови.

Пальпаторне обстеження дає змогу уточнити межі патологічних змін, консистенцію тканин, здатність шкіри збиратися в складку, наявність рубців і норицевих ходів. Пальпацію тканин обличчя і шиї проводять пальцями однієї руки, утримуючи іншою рукою голову пацієнта. Обстеження слід починати з ділянки здорових тканин.

За наявності припухлості прищелепних м'яких тканин, визначають її характер (обмежена, розлита, з чіткими контурами) та її консистенцію (м'яка, щільна). Відзначають спаяність шкіри з підлеглими тканинами, її колір (нормальний, блідість, гіперемія, ціаноз) і тургор (натягнута, стоншена). Якщо при натисканні тупим кінцем інструмента залишається слід, то це вказує на набряк запальної природи. Він може мати місце при різних запальних захворюваннях, при травмі обличчя і щелеп.

Якщо при пальпації прищелепні м'які тканини ущільнені, болючі, шкіра спаяна з прилеглими тканинами, важко збирається в складку або не утворює її, колір змінений від інтенсивно-рожевого до яскраво-червоного або багрово-синього, температура тканин підвищена, то це свідчить про наявність інфільтрату і може спостерігатися при абсцесі, флегмоні, лімфаденіті й інших запальних захворюваннях у прищелепних м'яких тканинах. При цьому слід відзначати межі патологічних змін, визначати ділянки найбільшої болючості та флуктуації, спаяність уражених тканин з прилеглими кістками лицевого черепа, наявність нориць. Одним із симптомів хвороби при пальпації (гній, рідкий вміст пухлиноподібного новоутворення) є флуктуація, тобто наявність у порожнині рідини. Поклавши два пальці на поверхню припухлості, одним проводять різкий поштовх усередину тканин, а другим сприймають відображену відповідь при переміщенні вмісту. Хвилеподібне коливання — дійсну флуктуацію — слід

відрізняти від несправжньої, яка спостерігається при тістоподібній консистенції вмісту порожнини, що пов'язано з наявністю жирової тканини, скупченням жиру або холестеатомних мас (при ліпомі, дермоїдних кістах, атеромі й ін.).

Нориці на шкірі обличчя і шиї можуть виникати при різноманітних захворюваннях: хронічному гранулюючому періодонтиті, хронічному остеомієліті, специфічних інфекційних захворюваннях, вроджених кістах і норицях обличчя.

Значна "дерев'яниста" щільність інфільтрату в поєднанні з яскраво-червоним кольором шкіри, наявністю нориць характеризує специфічне захворювання — актиномікоз. Слабо виражена болісність інфільтрату, нориці, виразки визначаються при туберкульозі, сифілісі порожнини рота, щелеп.

Запальний набряк, інфільтрація характерні для запалення однієї або декількох слинних залоз. Інфільтрація тканин навколо залози характерна для її запалення. Може спостерігатися розлита інфільтрація з поширенням на прилеглі тканини, поява ділянок флуктуації, що характерне для гнійного та гнійно-некротичного процесу. Можливе ущільнення в товщі самої залози, іноді рухоме, у зв'язку з чим припускають наявність пухлини.

При пальпації визначають обсяг рухів у скронево-нижньощелепних суглобах. Виявляють болісність у ділянці суглобової голівки нижньої щелепи, посилення болю при відкриванні і закриванні рота, наявність хрускоту. Пальпують головку виросткового відростка, оцінюють бічні рухи нижньої щелепи, зміни прилеглих м'яких тканин. У разі виявлення патологічних симптомів можна припустити захворювання скронево-нижньощелепного суглоба.

Конфігурація обличчя може бути змінена при травмі обличчя і щелеп за рахунок набряку, інфільтрації прищелепних м'яких тканин. У зв'язку з цим звертають увагу на забої, садна, рани, гематоми на голові, обличчі, шиї і грудях. Конфігурація обличчя може бути порушена також унаслідок зсуву кісток обличчя убік, уперед і вниз. При переломах нижньої щелепи відбувається зсув її всередину, вниз, вбік. Для переломів виличної кістки і виличної дуги характерне западання в цій ділянці. При переломах верхньої щелепи подовжується середній відділ обличчя, а при переломах кісток носа спостерігається западання його спинки. У разі травми прищелепні м'які тканини можуть набрякати, а регіонарні лімфатичні вузли — збільшуватися. Обстежують з'єднання кісток черепа і кісток обличчя, відзначають рухомість, болісність, крепітацію. Звертають увагу на нерівності кістки, появу болю під час пальпації, порушення чутливості покривів обличчя.

Перелом щелеп, вилицевої кістки і вилицевої дуги спричинює порушення функції відкривання рота (обмеження, зміщення нижньої щелепи тощо). При переломах гілки нижньої щелепи посилюється біль при відкриванні рота, рухах у сторони. Пальпаторне визначення болісності головки нижньої щелепи вказує на можливість перелому виросткового відростка. Відзначають обсяг рухів нижньої щелепи.

У місцях виходу периферійних гілок трійчастого нерва (надочноямкового, підочноямкового і підборідного — точки Валле) пальпацією визначають їх чутливість: тактильну, доторкаючись марлевою серветкою, шматком паперу до шкіри обличчя, больову — за допомогою голки, температурну — прикладаючи ємності з холодною і гарячою водою. При пальпаторному дослідженні, біль

може посилюватися або розвинутися напад. Фіксують увагу на появі нападу болю під час пальпації, що може свідчити про невралгію, невропатію і інші захворювання нервів. При обстеженні уточнюють зону і характер порушення чутливості шкіри обличчя (анестезія, парестезія, гіпестезія, гіперестезія). Перевіряють чутливість кон'юнктиви, слизової оболонки прожнини носа, губ, рогівки.

За силою рухів і тонусу жувальних м'язів вивчають функції рухових гілок трійчастого нерва: пальпують власне жувальні, скроневі м'язи, ділянку прикріплення внутрішніх крилоподібних м'язів (відкривання і закривання рота).

Вивчають функції мімічних м'язів, синхронність їх рухів з обох боків обличчя: утворення шкірних складок на лобі, закривання повік і симетричність очних щілин, носо-губних згорток, кутів рота. У разі виявлення патологічних змін лицевого нерва додатково досліджують його фуикції — піднімання і нахмурення брів, закривання очей, вишкіряння зубів і інших рухів.

При пухлинах і пухлиноподібних утвореннях обличчя, щелеп і органів порожнини рота уточнюють локалізацію і межі новоутворення, його консистенцію (тістувата, щільноеластична, хрящувата, кісткова консистенція), поверхня гладенька або горбоподібна, шкіру або слизову оболонку над ним, їх спаяність з пухлиною і колір.

У разі пульсації новоутворення застосовують аускультацію, що сприяє діагностиці аневризм судин щелепно-лицевої ділянки і судинних пухлин.

Велике значення має пальпація регіонарних лімфатичних вузлів: потилічних, соскоподібних, привушних, лицевих, підпідборідних, піднижньощелепних, передніх і латеральних шийних. Важливо пам'ятати про жирове тіло щоки (Біша), та його роль у поширенні запального процесу.

Обстеження порожнини рота полягає у визначенні ступеня відкривання рота, огляді присінка і власне порожнини рота, глотки. Відкривання рота має бути вільним, безболісним і відстань між центральними (присередніми) різцями має відповідати близько 5 см.

Огляд присінка порожнини рота починають з губ, відзначаючи забарвлення червоної облямівки, стан слизової оболонки, її колір, ступінь зволоженості. Обстежуючи слизову оболонку ясен, виявляють її нормальний стан або зміни ясенного краю і ясенних сосочків. На слизовій оболонці щік фіксують увагу на устях вивідних проток привушних слинних залоз.

Обстеження зубів (стійкість, колір коронок, реакція на перкусію, прорізування зубів мудрості, наявність надкомплектних або молочних (тимчасових) зубів, правильність розташування в зубиому ряду). Встановлюють ступінь ураження зубів карієсом, пульпітом, періодонтитом. За допомогою зубного зонда визначають ясенні кишені, їх глибину, виділення з них, кровоточивість. У разі змін періодонта уточнюють ступінь оголення коренів і рухомість кожного зуба. Захопивши коронку зуба стоматологічним пінцетом, оцінюють ступінь його рухомості. Записують зубну формулу, оцінюють характер змикання зубів. Визначають прикус за співвідношенням зубів верхньої і нижньої щелеп. Під час огляду і обстеженні під'язикових ділянок застосовують бімануальну пальпацію. З боку під'язикової згортки і піднижньощелепної ділянки обстежують глибокі тканини дна порожнини рота. Звертають увагу на колір, розмір, характер поверхні, рухи язика. Пальпацію проводять, висунувши його вперед і захо-

пивши кінчик марлевою серветкою. Оглядають зів: піднебінні мигдалики, передню і задню піднебінні дужки, язичок, задню стінку глотки, визначають ковтальний рефлекс.

При огляді зубів, встановлюють їх кількість, колір і форму коронок, наявність каріозних уражень, положення в зубній дузі. За допомогою зуболікарського зонда визначають глибину каріозної порожнини, болісність при зондуванні, щільність прилягання пломби. Розташування зуба поза зубною дугою може бути чинником травмування слизової оболонки щік або губ. Крім того, зуб, розташований поза зубною дугою, може порушувати акт жування.

Стан зубів мудрості (ступінь їх прорізування, розташування в зубній дузі і наявність запальних явищ у прилеглій слизовій оболонці).

Важливим діагностичним методом дослідження є перкусія зубів. Болісна перкусія одного зуба характерна для гострого або загостреного хронічного періодонтиту, а декількох зубів (як і виділення гною з ясенних кишень або ямки видаленого зуба) — для гострого остеомієліту щелеп. Перкусія може бути болісною також при вивиху і переломі кореня зуба.

За допомогою спеціального зонда з міліметровими поділками визначають глибину кишень і характер виділень з них. Відзначають колір ясен (блідість, рожеве, червоне, синюшне забарвлення), фіксують гіпертрофію ясен, кровоточивість, виразки, рухомість зубів і її ступінь (I, II, III або IV). Необхідно встановити причину рухомості одного або декількох зубів. В одних випадках вона може свідчити про локалізоване, в інших — генералізоване захворювання пародонта. У разі виявлення рухомості зубів слід виявляти настороженість, зокрема онкологічну.

Запальним захворюванням м'яких тканин, що розташовані біля слизової оболонки, властиві гіперемія і набряк, інфільтрація цих тканин, згладження нижнього і верхнього склепінь і власне слизової порожнини рота. Слід визначити межі інфільтрату тканин. Виявляються порушення функції відкривання рота, ковтання, утруднення рухів язика або дихання. Необхідно звертати увагу на можливість поширення запальних явищ на корінь язика, навкологлотковий простір, а також інші ділянки обличчя і шиї, що є небезпечним симптомом і має бути підставою для термінової госпіталізації пацієнта.

При потраплянні через рот рідини в порожнину носа або проходженні повітря потрібно оглянути альвеолу (комірку) зуба, встановити наявність перфорації верхньощелепної пазухи. За допомогою зонда визначають рівень занурення його в синус (пазуху), характер відокремлювання, наявність поліпозних розростань в усті пазухи, їх кровоточивість.

За підозри на хвороби слинних залоз проводять зондування проток, визначають їх напрям, звуження або облітерацію, а також наявність чужорідного тіла — конкременту.

Масажуючи слинні залози, звертають увагу на можливі характерні зміни: густу консистенцію слини, каламутний колір її, наявність у ній пластівців, згустків, слинних тромбів.

Під час огляду язика і зіва (fauces), необхідно пам'ятати про можливість захворювань язика, мигдаликів, глотки. При огляді язика, відзначають його розміри, колір слизової оболонки, вираженість сосочків, наявність нальоту. При огляді зіву, фіксують увагу на формі, кольорі слизової оболонки піднебін-

них дужок, язичка м'якого піднебіння. Пальпаторно обстежують піднебінно-язикову і піднебінно-глоткову дужки, трубно-язикову складку. У разі інфільтрації і вибухання піднебінних дужок і болісності при пальпації, слід припускати наявність запального процесу в крилоподібно-нижньощелепному просторі. Зазвичай така картина поєднується з обмеженням відкривання рота. Під час обстеження хворого з переломами щелеп, визначають патологічну рухомість, болісність зубів, розрив слизової оболонки. При пальпації відламків відзначають їх рухомість, крепітацію і болісність. Звертають увагу на зімкнення зубів, зміщення нижньої щелепи при відкриванні рота.

За підозри на пухлину і пухлиноподібне утворення уточнюють їх локалізацію, розміри, консистенцію і рухомість. У разі виявлення виразки вивчають щільність її країв, стан дна (кровоточивість, колір, консистенцію). Уважно оцінюють щільність тканин, оскільки це може свідчити про наявність новоутворення, зокрема злоякісного.

Огляд порожнини рота при дефектах та деформаціях обличчя і щелеп починають з ротової щілини (форма губ). При цьому звертають увагу на відкривання рота, досліджують коміркoвий і піднебінний відростки верхньої щелепи, піднебінну кістку і м'яке піднебіння. Визначають локалізацію і розмір дефекту, стан прилеглої слизової оболонки.

Додаткові методи дослідження

У більшості випадків проводять рентгенографію, цитологічне, патологоморфологічне, біохімічне, мікробіологічне й імунобіологічне дослідження, електроодонтометрію та інші функціональні дослідження.

Велике значення для діагностики має рентгенологічне дослідження зубів, щелеп і інших кісток обличчя і черепа, верхньощелепних і лобових пазух, скронево-нижньощелепних суглобів, слинних залоз. Найчастіше роблять внутрішньоротові знімки, які дають змогу бачити коронку, корінь зуба, періапікальні тканини і краєві ділянки коміркових відростків щелеп, відзначити наявність конкременту в протоках або в паренхімі слинної залози. Більшу ділянку коміркового відростка і 4—5 зубів можна побачити на рентгенограмі, знятій у прикусі (оклюзійна рентгенографія). Оклюзійну рентгенографію можна виконувати зовнішньоротовим методом. За відсутності відповідної апаратури для панорамної рентгенографії ряд зубів можна досліджувати при комбінації періапікальної і інтерпроксимальної зйомок, а також паралельними променями. Під час аналізу рентгенограм зубів і періодонта звертають увагу на коронку, її величину, форму, уточнюють наявність порожнин, величину і форму кореня або коренів зуба, його каналів і особливості заповнення пломбувальним матеріалом. Відзначають також ширину і контур щілини періодонта, стан кісткової тканини біля кореня, зокрема міжкоміркової перегородки, компактної пластинки.

Позаротову рентгенографію застосовують при дослідженні верхньої і нижньої щелеп, виличних, лобових, носових, скроневих і інших кісток черепа, верхньощелепних і лобових пазух, скронево-нижньощелепних суглобів. Використовують такі проекції: пряму, бічну, напіваксіальну, аксіальну, а також косі контактні і тангенціальні.

Окремі захворювання вимагають спеціальних проекцій. Так, при дослідженні скронево-нижньощелепного суглоба і дистального відділу протоки підщелепної слинної залози користуються методиками отримання позаротових рентгенограм. Для діагностики різноманітних уражень скронево-нижньощелепних суглобів, особливо фіброзних анкілозів, рекомендують додатково томографію в прямій проекції. Для того щоб отримати зображення окремих і визначених шарів тканин, застосовують томографію, яка дає змогу виявляти складний рельєф кісток лицевого черепа і отримувати точнішу і об'єктивнішу інформацію.

Оглядові панорамні рентгенограми і томограми дозволяють міркувати про стан зубів, періапікальних тканин, кісткової тканини щелеп. Широта огляду і точність зображення допомагають у діагностиці запальних захворювань, травм, новоутворень, дефектів і деформацій. Проте при панорамній рентгенографії мають місце індивідуальні викривлення, тому не завжди можна отримати ідентичні знімки. У зв'язку з цим необхідно враховувати індивідуальні особливості будови лицевих кісток.

Для діагностики хірургічних стоматологічних захворювань перспективнішою є *ортопантомографія*, яка дає змогу одномоментно отримати зображення всієї зубо-щелепної системи. При тлумаченні ортопантомограм кісток обличчя слід враховувати, що досліджуваний об'єкт виходить дещо збільшеним. Застосовують також телерентгенографію —рентгенографію з великою фокусною відстанню. Обов'язкове отримання ідентичних знімків, які порівнюють із знімками лицевих кісток нормальної будови і відзначають зміни зображення кісток.

Електрорентгенографію застосовують при захворюваннях, що локалізуються в кісткових і м'яких тканинах обличчя. Однак має місце значне променеве навантаження.

При ряді захворювань (хронічний остеомієліт, хвороби слинних залоз, кісти щелеп, захворювання судин обличчя, пухлиноподібні утворення) використовують *контрастну рентгенографію*: артрографію скронево-нижньощелепного суглоба, ангіо-, лімфо-, сіало-, сіалосоно- і фістулографію.

Ангіографічні дослідження здійснюють у спеціалізованому лікувальному закладі, зокрема обладнаному для надання швидкої допомоги, оскільки під час обстеження за допомогою цього методу можливі загальні ускладнення. Ангіографія ефективна при розпізнаванні судинних пухлин, рецидивів злоякісних новоутворень, плануванні операцій з використанням складних трансплантатів на судинній ніжці.

При захворюваннях слинних залоз застосовують пряму *лімфографію*. Однак у зв'язку з інвазивністю цей метод використовують рідко. Як альтернативу рекомендують непряму ізотопну лімфографію. При захворюваннях і пошкодженнях слинних залоз велике значення має *сіалографія* з використанням водорозчинних (що є дуже важливим) рентгеноконтрастних речовин. Для привушної слинної залози нормою є введення 1—1,5 мл, для підщелепної — 0,7—1 мл контрастної речовини. Проте при патологічних процесах у залозах ці цифри можуть бути зменшені або збільшені. Контрастну речовину вводять поволі, з урахуванням віку пацієнта, орієнтовних даних про перебіг хвороби до появи легкого розпирання і потім незначної болісності. Ці симптоми свідчать про те, що заповнилися протоки залози всіх порядків. Уведення контраст-

ної речовини слід здійснювати в рентгенологічному відділенні, а також прикривати вивідний отвір тампоном. Час введення в залозу рентгеноконтрастної речовини і рентгенографії особливо важливо скорочувати у разі використання водорозчинних препаратів. При сіалографії застосовують різноманітні методи: внутрішньоротову рентгенографію, томографію, зонографію, ортопантомографію, комп'ютерну томографію. Сіалографія дає змогу оцінити стан залози і її проток, визначити наявність чужорідного тіла, конкременту.

Останніми роками *комп'ютерна томографія* (КТ) набула великого значення при діагностиці запальних, травматичних, онкологічних патологічних процесів. Велика розподільча здатність КТ дозволяє диференціювати патологічні зміни в м'яких і кісткових тканинах. Крім того, у пацієнтів з травмою за допомогою КТ встановлюють внутрішньочерепні зміни — дислокацію мозкових структур, локалізацію травми мозку, крововиливу, гематоми. Завдяки пошаровому зображенню вдається визначити дійсні розміри і межі дефекту або деформації, що дає можливість більш цілеспрямовано планувати оперативне втручання. За даними КТ створюють 3-площинний вигляд моделі досліджуваного відділу кісток обличчя, тобто КТ-3D.

Новим діагностичним методом дослідження тканин обличчя, шиї, порожнини рота є *магнітно-резонансна томографія* (МРТ). Вона вигідно відрізняється від інших методів променевої діагностики, оскільки не пов'язана з дією іонізуючої радіації. МРТ дає змогу встановити набряк, інфільтрат, скупчення ексудату, гною, крові, пухлинні розростання, зокрема метастази, що дуже важливо для діагностики захворювань мозкового і лицевого черепа.

При діагностиці захворювань щелеп, слинних залоз, навколощелепних м'яких тканин застосовують *радіонуклідну діагностику*: радіометрію, радіографію, сцинтиграфію, радіометрію біологічних проб, радіонуклідне дослідження *in vitro*, а також радіометрію всього тіла. Використовують 99mTc-пірофосфат, фосфанат. Через 4—5 хв починають реєструвати показники. Спочатку препарат надходить в артеріальне русло, потім у венозне, після чого скупчується в уражених тканинах і органах. При ураженні щелеп накопичення ізотопу і радіоасиметрія задовго до застосування променевих методів діагностики дозволяють виявити зміни в кістковій тканині при запальних, диспластичних або пухлинних процесах, у тому числі на підставі результатів сцинтиграфії слинних залоз, дозволяє міркувати про функцію всіх залоз порожнини рота, видільну здатність ураженої залози.

Функціональні методи дослідження. Для обстеження пацієнтів з щелепно-лицевою патологією застосовують різноманітні функціональні дослідження — реографію, капілярографію, електроміографію та ін.

При різних патологічних процесах — запаленнях, травмі, пухлинах — виникає необхідність у визначенні життєздатності пульпи зубів методом *електроодонтодіагностики*. Показники до 4—10 мА свідчать про нормальний стан пульпи, від 10 до 100 мА — про її зміни і навіть загибель, пороги подразнень від 100 до 200 мА — про подразнення електрострумом періодонта. До місцевих функціональних досліджень відносять реографію, електротермометрію, термографію, ультразвукові, лазерні й інші методи.

Реографія є функціональним методом дослідження кровообігу: у відповідь на пульсові коливання крові в судинах змінюються показники електричного

опору. Це дослідження дає уявлення про функціонування як серця, так і периферійних судин, відображаючи їх тонус, тиск, стан стінки. Стан кровообігу дає змогу судити про функціональний стан тканин і виявляти патологічні зміни. Метод реографії застосовують для діагностики захворювань пародонта, планування пластичних операцій, діагностики диспластичних і деструктивних процесів у щелепно-лицевій ділянці.

Електротермометрію застосовують при діагностиці запалення, травмах щелепно-лицевої ділянки, захворюваннях і пошкодженнях нервів обличчя, ураженнях скронево-нижньощелепного суглоба, а також для реабілітаційного оцінювання тканин після операції.

Термометрію і дистанційну термографію використовують для диференціальної діагностики запальних захворювань (В.В. Афанасьєв, 1975) і судинних пухлин (В.С. Агапов, 1989). Під час оцінювання результатів цих досліджень слід мати на увазі три типи термічної картини обличчя: холодний, проміжний і гарячий. Інфрачервоне випромінювання дозволяє за тепловою картограмою м'яких тканин обличчя і шиї встановити наявність патологічного (запального або пухлинного) процесу.

Ультразвукове дослідження дає змогу за допомогою високочастотного випромінювання визначати поверхневі тканини обличчя — судини, слинні залози, лімфатичні судини і вузли. Для комплексної діагностики уражень прищелепних м'яких тканин різної етіології, захворювань слинних залоз, травм, метастазів пухлин застосовують прилади, з частотою коливань 2,5—5 Мгц.

Лазерне дослідження з метою діагностики використовують при запальних, травматичних, пухлинних процесах, а також при дефектах і деформаціях щелепно-лицевої ділянки. При дослідженні мікроциркуляції м'яких тканин отримані сигнали відображають судинні реакції різного спектрального й енергетичного діапазону (М.Т. Александров та ін., 1986). За показниками сигналів можна судити про набряк, інфільтрат, гематому, пухлинний ріст, а також дефект тканин. Крім того, методи лазерної діагностики дають змогу контролювати лікування запальних, травматичних процесів і відновлення кровопостачання після пластичних операцій. Випромінювання гелій-неонового й аргонового лазерів дає можливість перевіряти репозицію відламків при переломах щелеп, виявляти чужорідні тіла, судити про бактеріємію і концентрацію мікробів у гнійних вогнищах (М.Т. Александров та ін., 1997).

Полярографію проводять для визначення напруження кисню в тканинах. Метод заснований на реакції електрохімічного відновлення кисню на електроді при електролізі. Застосовують при травмах щелепно-лицевої ділянки, операціях на обличчі з використанням мікросудинної техніки. Використовують полярографи різних модифікацій з координатним площинним самописцем.

Електроміографію (глобальну, локальну) застосовують для оцінювання стану жувальних, мімічних і інших м'язів обличчя у разі захворювань і пошкоджень кісткової і м'язової систем, при плануванні пластичних операцій, а також для контролю відновлення функції м'язів у післяопераційному і реабілітаційному періодах. При глобальній електроміографії встановлюють амплітуду, частоту коливань потенціалів, на підставі чого можна судити про локалізацію і ступінь зміни біоелектричної активності м'язів. Це має велике значення для діагностики травм обличчя, рубцевих змін м'язів. Локальну електроміографію

використовують для визначення рухливих потенціалів окремих м'язових волокон, що дає важливу інформацію для планування пластичних операцій, а також для контролю відновлення рухової функції м'язів. Цей метод використовують також для діагностики невропатій, головним чином травматичного походження.

Електронейроміографія є комплексним дослідженням, що включає реєстрацію функцій м'язів, кількісних показників функціонуючих рухових одиниць, краніокаудальних і мотосенсорних коефіцієнтів і даних про стан нервово-м'язового апарата. Метод найефективніший при діагностиці уражень окремих мімічних м'язів, паралічах лицевого нерва, рубцевих контрактурах жувальних м'язів.

Вимірювання порогів тактильної і больової чутливості здійснюють на стандартному електроміографі. Застосовують для діагностики невралгій, невропатій трійчастого нерва, диференціації цих захворювань від уражень мозку, а також для визначення тригеміно-фаціального рефлексу.

Лабораторні дослідження. За потреби використовують численні методи як в поліклініці, так і в стаціонарі. В умовах поліклініки застосування їх обмежене: загальні аналізи крові і сечі, визначення вмісту в них цукру, а перед операцією — аналізи крові на сифіліс, ВІЛ-інфекцію, гепатит, цитологічне і морфологічне дослідження. У великих, зокрема базових, стоматологічних і загальних поліклініках вони можуть бути доповнені бактеріологічними, імунологічними, біохімічними й іншими дослідженнями. У разі термінової госпіталізації визначають групу крові і резус-фактор.

Під час госпіталізації пацієнта для планової операції проводять усі вказані вище лабораторні дослідження, зокрема визначають групу крові, резус-фактор, кількість тромбоцитів, час і тривалість кровотечі, здійснюють рентгеноскопію грудної клітки, кардіографію, біохімічне дослідження крові, беруть мазок із зіва на дифтерію, а також отримують висновки відповідних фахівців. Досліджують білковий обмін (загальна кількість білка, вміст альбуміну, глобулінів, фібриногену, а за потреби — групи і фракції білків). При плануванні онкологічних або реконструктивних операцій визначають вміст кінцевих продуктів гідролізу білків — амінокислот, аміаку, сечовини, сечової кислоти, індикану, креатину, креатиніну, поліпептидів. Ці дані важливі для визначення рівня видільної функції нирок і функціональний стан печінки. У пацієнтів із захворюваннями нирок і серця визначають рівень залишкового азоту. Оцінювання обміну і синтезу білків, дослідження функції печінки, зокрема ферментів, відіграють важливу роль при плануванні операції і підготовці до наркозу. З ферментів визначають власні ферменти, тромбокіназу тромбоцитів, амілази, пепсин. У передопераційний період досліджують вуглеводний і гормональний обмін.

Виявлення патології у вигляді гіпер- і гіпоглікемій дозволяє встановити приховані форми цукрового діабету. Досліджують ліпідний обмін: визначають вміст жирних кислот, зокрема ненасичених, простагландинів, а також триацилгліцеринів, фосфо- і сфінголіпідів. Для планування комплексної терапії і корекції захворювань серцево-судинної системи в крові визначають рівень холестерину і ліпопротеїнів. Біохімічні дослідження можуть бути розширені при різних захворюваннях, особливо, які супроводжуються вираженою інтоксикацією. Досліджують електролітний склад крові, визначають вміст сіалових кислот, лужної фосфатази в сироватці крові, сечовини — у сироватці крові і сечі. При травмі, запальних захворюваннях, які прогресують, тяжких онкологічних

процесах оцінюють такі гематологічні показники, як об'єм циркулюючої крові, хвилинний об'єм крові, серцевий викид, в'язкість крові, волемія, а також водно-електролітний баланс.

У разі травми, особливо із синдромом тривалого стиснення, слід визначити вміст загального білірубіну в сироватці крові, при променевих ураженнях — рівень аспартатамінотрансферази, при опіках — глюкози, калію, катехоламінів, сечової кислоти в крові, оксикортикостероїдів, міоглобіну в сечі. Дослідження гексозамінів, гексоз у сироватці крові проводять при злоякісних новоутвореннях щелепно-лицевої ділянки або метастазуванні в неї. У хворих на ідіопатичний ювенільний остеопороз визначають вміст калію в сироватці крові.

Імунограма є важливим діагностичним критерієм. Під час діагностики і диференціальної діагностики багатьох хірургічних стоматологічних захворювань найпростішим методом є вивчення та оцінювання імунітету. У сукупності з клінічною картиною імунограма дає змогу встановити недостатність імунної системи (первинну або вторинну), а також злам її окремих ланок. При запальних захворюваннях імунограма має як діагностичне, так і прогностичне значення. Досить просто можна виявити синдром набутого імунодефіциту — ВІЛ-інфекцію і СНІД. Оцінюючи імунологічні показники, звертають увагу на різке зниження кількості лімфоцитів і їх популяцій, зокрема Тх, і співвідношення Тх/Тс. Ці дані набувають особливого значення при латентному перебігу запального процесу. На підставі імунограми як одного з перших лабораторних досліджень можна припустити наявність проліферативного неопластичного захворювання. При операціях з приводу вроджених вад щелепно-лицевої ділянки імунограма дає змогу встановити генетичний дефект імунної системи.

У певних клінічних ситуаціях необхідно розширювати імунологічні дослідження. Найдостовірнішими є імунологічні тести з моноклональними антитілами.

Під час обстеження особливу увагу необхідно приділяти пацієнтам з обтяженим алергологічним статусом. Потрібно визначати наявність алергії до анестетиків, антибіотиків й інших лікарських препаратів. Для цього проводять шкірні проби, провокаційні й елімінаційні тести, лабораторні дослідження. Шкірні проби (аплікаційна, скарифікаційна, внутрішньошкірна проби, пасивна сенсибілізація шкіри) виконують у період ремісії. Лабораторні методи дослідження алергійних реакцій засновані на імунологічних тестах і спрямовані на діагностику типів сенсибілізації: 1) визначення специфічного алергену, IgE-антитіл до різних алергенів; 2) встановлення концентрації загального IGE (підвищення його концентрації підтверджує участь цього механізму в патогенезі, а за відсутності захворювання є фактором ризику); 3) реакція Шульца—Дейля (пряма і пасивна); 4) базофільні тести (прямий і пасивний); 5) тест специфічного вивільнення базофілів; 6) тест дегрануляції лаброцитів.

При виразках, що тривалий час не загоюються, болісних інфільтратах, дефектах піднебіння, аномаліях зубів й інших порушеннях проводять розширене обстеження на туберкульоз, сифіліс, глибокий мікоз, ВІЛ-інфекцію. Велике значення для підтвердження характеру захворювання мають цитологічні дослідження — мазків-відбитків, зіскрібків, пунктату, змиву. Достовірніший результат отримують при біопсії (пункційна, вакуумна, ексцизійна) — видалені тканини, матеріал якої фіксують у 10 % розчині нейтрального формаліну і направляють в патоморфологічну лабораторію із спеціальним супровідним бланком.

Нерідко для уточнення діагнозу в процесі оперативного втручання виконують екстрену біопсію (експрес-біопсія).

Гнійний секрет, що отримують з вогнища запалення, потрібно досліджувати нативно, що дає змогу виявити друзи променистого гриба, кристали холестерину і фрагменти епітелію. Часто виникає потреба в мікробіологічних дослідженнях. Посів гнійного ексудату в аеробних та анаеробних умовах, виділення основного збудника, визначення його властивостей, зокрема імуноферментний аналіз, і антибіотикограма відіграють важливу роль у діагностиці і лікуванні запальних захворювань, ускладнень травми, у післяопераційній терапії, при онкологічних і відновних оперативних втручаннях. У разі захворювань слинних залоз оцінюють характер секреторного виділення, здійснюють якісний і цитологічний аналіз слини.

Діагностика хірургічних стоматологічних захворювань має базуватися на Міжнародній класифікації хвороб (МКХ) і її 10-го перегляду (1995). На її основі розроблена Міжнародна класифікація стоматологічних хвороб, які за етіологією, патогенезом, локалізацією та іншими ознаками розділені на 17 класів: 1) інфекційні і паразитарні хвороби, новоутворення (пухлини); 2) хвороби алергійні, внутрішньої секреції, порушення обміну речовин і розлади травлення; 3) хвороби кровотворних органів; 4) психози, неврози; 5) хвороби нервової системи і органів чуття; 6) хвороби органів кровообігу; 7) хвороби органів дихання; 8) хвороби органів травлення; 9) хвороби сечостатевих органів; 10) пологи і ускладнення вагітності, пологів і післяпологові; 11) хвороби шкіри і підшкірної жирової клітковини; 12) хвороби кісток і органів руху; 13) вроджені вади розвитку; 14) хвороби раннього і дитячого віку; 15) старість; 16) симптоми і стани, неточно позначені; 17) нещасні випадки, отруєння і травми. Кожний клас ділиться на групи, а ті, своєю чергою, — на підгрупи (рубрики).

У клінічній медицині прийнято позначати діагноз хвороби згідно із загальноприйнятими класифікаціями і номенклатурою хвороб і в ході лікування складати клінічний епікриз. Клінічний діагноз може бути доповнений етіологічним, патогенетичним, функціональним і морфологічним компонентами. У разі ускладнення основного хірургічного стоматологічного захворювання його відзначають, а також вказують супутні хвороби. Клінічний діагноз має бути встановлений протягом перших 3 днів обстеження, за потреби призначають консультації суміжних спеціалістів — терапевтів, хірургів, окулістів, нейрохірургів, невропатологів, імунологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей. Після закінчення лікування, отримання даних досліджень встановлюють остаточний діагноз.

Результати проведеного обстеження і діагноз записують в історію хвороби пацієнта, підкреслюють важливість юридичної відповідальності лікаря за якість обстеження, лікування хворого та його результати, оскільки у разі можливого юридичного розглядання клінічного випадку історія хвороби є головним документом, від якості заповнення якого буде залежати експертна оцінка якості лікування пацієнта.

В умовах амбулаторії перед наданням невідкладної допомоги хворому перелік методів загального обстеження скорочується і лікар звертає увагу на загальний стан хворого (компенсований чи ні) та функцій життєво важли-

вих органів та систем, однак з анамнезу потрібно з'ясувати наявність захворювань, які можуть спричинити ускладнення (гемофілія, капіляротоксикоз, цукровий діабет, алергійні стани, гіпертонічна хвороба та інші). За потреби термінового видалення зуба планову санацію порожнини рота не проводять, а лише закривають дентин-пастою каріозні порожнини прилеглих зубів.

Якщо хворому виконуватимуть планову операцію, то це потребує ретельнішого обстеження його загального та місцевого стану та попередньої терапевтичної і хірургічної санації порожнини рота.

Невідкладні операції в щелепно-лицевому відділенні виконують зазвичай, якщо стан хворих середньої тяжкості або тяжкий. Тому обсяг передопераційних обстежень визначають лише вкрай необхідними для забезпечення збереження життя хворого та проведення операції: ЕКГ, загальний аналіз крові і сечі, консультації суміжних фахівців (нейрохірурга, реаніматолога, анестезіолога, оториноларинголога, терапевта та інших).

Перед плановою госпіталізацією пацієнти мають час для ретельного всебічного обстеження. Перелік методів обстеження збільшується пропорційно збільшенню обсягу, складності та ризику запланованого оперативного втручання. Крім обстеження загального стану здоров'я пацієнта, можуть додатково застосовувати об'єктивні методи фіксації зовнішнього вигляду хворого (фотографування, маски обличчя та моделі щелеп), планування його майбутнього обличчя (форма та розміри кісток лицевого черепа, положення м'яких тканин) після операції, ортодонтичне передопераційне лікування-підготовка, виготовлення різних необхідних фіксувальних, формувальних, утримувальних, репонувальних та інших апаратів, шин, кап тощо. Часто у період передопераційної підготовки хворого (чи після лікування) залучають для консультації психотерапевта-невролога, логопеда, інших лікарів. Усе це обумовлює складність та багатокомпонентність підготовки хворих до планових операцій, особливо реконструктивно-відновних.

Направлення для госпіталізації хворі одержують у лікаря в поліклініці (для планової чи невідкладної госпіталізації) або звертаються по допомогу самостійно чи у супроводі родичів, зазвичай по невідкладну допомогу. Характер, дата та час госпіталізації фіксують в історії хвороби, що може мати значення для оцінювання якості надання допомоги, характеру перебігу захворювання, появі можливих ускладнень тощо.

Показаннями для госпітацізації є такі субкомпенсовані та декомпенсовані стани та захворювання, ургентні стани: запальні процеси (остеомієліт, флегмона, абсцес, гайморит та ін.), травматичні ушкодження тканин щелепно-лицевої ділянки (переломи щелеп, рани м'яких тканин тощо), обтяжений загальносоматичний стан хворого за наявності патологічного процесу щелепно-лицевої ділянки. Для планової госпіталізації показаннями є: доброякісні та злоякісні пухлини, пухлиноподібні новоутворення тканин щелепно-лицевої ділянки, деформації та дефекти тканин щелепно-лицевої ділянки, необхідність проведення косметичних, естетичних та пластичних операцій на обличчі, проведення стоматологічної імплантації та ін.

Необхідно зазначити, що дотримання правил деонтології і етики є першою умовою довіри пацієнта до лікаря, успішної діагностики захворювання і лікування хірургічного стоматологічного хворого.

Значення особистого спілкування лікаря з хворим

Хірург-стоматолог та щелепно-лицевий хірург працюють на обличчі людини, роль якого в житті кожного надзвичайно велика, оскільки обличчя має соціальну функцію та забезпечує можливість спілкування людей. Саме тому ці лікарі постійно несуть високу моральну та професійну відповідальність за якість своєї роботи, тим паче, що результати цієї роботи інколи можуть розглядатися і офіційно у відповідних інстанціях, коли справа стосується якості життя чи навіть самого життя пацієнта.

Унаслідок захворювань, травм, рубців обличчя хворого може втрачати свій первинний вигляд, що вкрай негативно впливає на його психо-емоційний стан. Недарма у щелепно-лицевих відділеннях хірургічних госпіталів періоду Великої Вітчизняної війни не було дзеркал та гладеньких поверхонь, що віддзеркалювали зображення, в яких поранені могли б побачити своє знівечене обличчя. Для проведення психотерапії новоприбулих поранених розміщували в палатах із тими пораненими, яких вже прооперували і в яких були позитивні результати лікування. Однак навіть незважаючи на вилучення у новоприбулих зброї та вжиття інших запобіжних заходів, у госпіталях на 400—500 ліжок досить часто спостерігалися спроби суїциду в постраждалих із значними деформаціями обличчя.

Часто однією з вимог пацієнтів з понівеченим або зміненим обличчям є відновлення обличчя та збереження його особливостей, відсутність після лікування та операції яких-небудь небажаних ознак на обличчі у вигляді рубців чи змінення пропорцій обличчя. Це потребує від лікарів та всього медичного персоналу клініки не лише високого професійного рівня, а й дотримання правил лікарської етики та деонтології, знання медичної та загальної психології, вміння спілкуватися з пацієнтом будь-якого соціального та професійного рівня для досягнення оптимального психологічного стану на період лікування та реабілітації, отримання високого, позитивного результату лікування та повного його одужування, тим паче, що в умовах сучасного швидкого темпу життя потреба хворого в спілкуванні з лікарем та забезпечення індивідуального до нього підходу — підвищилася.

Для запобігання виникненню несприятливого психологічного стану хворих перед плановою реконструктивною, відновлювальною або пластичною операцією лікар має провести бесіду з пацієнтом, його батьками або родичами та пояснити особливості майбутньої зміни обличчя, підкреслити, що обличчя після операції буде мати інший вигляд, аніж сподівається пацієнт, тому ці зміни потребують від хворого розуміння та певного терпіння. Особливо це стосується випадків, коли обличчя має змінитися суттєво — після операції на кістках обличчя, після значного переміщення клаптів тканин, тощо.

Інформування пацієнта до операції про її очікувані результати сприяє позитивному сприйманню хворим отриманого результату лікування.

Розділ 3

ЗНЕБОЛЮВАННЯ В ХІРУРГІЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

МЕТА, ВИДИ ТА ЗАВДАННЯ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Більшість патологічних процесів, які відомі сучасній медицині, супроводжуються больовим синдромом. Тому процес лікування, будь-яка хірургічна операція, лікувальна або інша маніпуляція, яку проводять людині, мають бути безболісними, не призводити до негативних наслідків, тимчасових або тривалих болісних відчуттів. Для цього застосовують різні види і методи впливу на больову та протибольову систему організму, методи знеболення та анестезії.

Усі методи знеболювання класифікують за різними ознаками: *психологічні* (аутотренінг, гіпноз — спрямовані на зняття страху і больових відчуттів, напруження перед операцією, підвищення больового порогу), *хірургічні* (усунення джерела подразнювальної імпульсації — видалення зуба, репозиція відламків кісток, переривання шляхів проведення або відчуття болю хірургічними методами), *фізичні* (рефлексотерапія різними методами, ультразвук, магнітне чи електромагнітне поле, лазерне опромінення, холод тощо), *хімічні* (фармакологічні) та *комбіновані* методи.

У клініці виокремлюють дві основні групи методів знеболювання — місцеве (місцева анестезія) та загальне знеболювання (наркоз). Головна мета місцевого знеболювання — блокада проходження нервового імпульсу від периферійних нервових закінчень до мозку на рівні периферійних нервів. Мета загального знеболювання — забезпечення несприйняття центральними нервовими структурами больових відчуттів, які виникають в ділянці операції.

У хірургічній стоматології та щелепно-лицевій хірургії кожний лікар має володіти методами місцевого знеболювання (місцевої анестезії), його медикаментозного посилення в умовах амбулаторії та стаціонару. Це дає змогу проводити до 95—98 % усіх оперативних втручань у щелепно-лицевій ділянці. Лише тривалі, обширні, травматичні операції у певного контингенту хворих вимагають загального знеболювання, яке забезпечують спеціально підготовлені лікарі-анестезіологи.

В амбулаторних умовах тільки у великих центральних міських та обласних стоматологічних поліклініках є можливості для створення наркозного кабінету

для проведення всіх видів стоматологічного лікування. Ці кабінети мають бути спеціально обладнані — мати наркозну, дихальну, реанімаційну апаратуру й обладнання, підвід медичних газів, медикаменти для наркозу і надання невідкладної реанімаційної допомоги, телефон, кімнату для нагляду і перебування хворих після наркозу тощо. Штат має бути укомплектованим підготовленим досвідченим медичним персоналом.

У щелепно-лицевому стаціонарі великих лікарень забезпечують наркоз та нагляд за хворими після наркозу лікарі анестезіологічного або реанімаційно-анестезіологічного відділення, які мають необхідний досвід такої роботи.

БІЛЬ, ЙОГО ВИДИ, КОМПОНЕНТИ, ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ОРГАНІЗМУ. МЕТОДИ ЙОГО УСУНЕННЯ

Біль (лат. — *dolor*, грец. — *nocens*) як явище стосується життєдіяльності людини і всього суспільства, є симптомом більшості гострих та хронічних захворювань. Висока якість стоматологічного лікування може бути досягнута лише завдяки адекватному знеболюванню.

Поняття болю є одним з основних у медицині і має численні визначення. Традиційними є такі: біль — інтегративна функція організму, яка мобілізує різні функціональні системи для захисту організму від дії пошкоджувального фактора і включає притомність, пам'ять, мотивацію, емоції, вегетативні, соматичні та реакції поведінки; біль — типовий еволюційно вироблений процес, своєрідний психофізичний стан людини, складна багатоскладова реакція організму внаслідок дії на нього надсильного або пошкоджувального (травмівного, агресивного) фактора, подразника, що спричинює органічні та функціональні порушення в організмі, або внаслідок ослаблення протибольової системи (П.К. Анохін); біль — відчуття негативного характеру, що виникає унаслідок дії уражувальних факторів та є наслідком дії цілісної (ноцицептивної) системи; біль — суб'єктивне сприймання системних процесів, які включають сенсорну оцінку інформації про ноцицептивні (больові) стимули і про рефлекторні реакції, спрямовані на захист організму від дії цих подразників.

Біль та голод — найдревніші відчуття. Біологічна роль болю спрямована на запобігання і захист організму від пошкодження та на усунення наслідків дії негативних факторів і болю (В.Г. Овсянников). Тож, з одного боку, біль — корисний (як вважали стародавні греки, біль є сторожовою собакою здоров'я), а з іншого — шкідливий.

Анестезіологія — це наука про методи знечулення (і як його компонент — знеболювання), якого досягають шляхом введення анестезувальних речовин та препаратів, які тимчасово відключають свідомість людини (наркоз).

Для усунення больового відчуття та його наслідків лікарю потрібно знати, що являє собою біль. Розрізняють біль місцевий, проекційний, іррадіюючий і рефлекторний, а також вісцеральний і соматичний.

Місцевий біль виникає в місці подразнення. Проекційний біль збігається з місцем поранення нервового стовбура та корінців нерва і відчувається в ділянці, яку іннервує цей нерв. Іррадіювальний біль з'являється, коли подразнення одного нерва поширюється на іншу гілку того ж нерва. Рефлекторний

біль виникає від подразнення внутрішніх органів на окремих ділянках шкіри тіла — дерматомах (це зони Захар'їна—Геда), які стають чутливими до больових стимулів (гіпералгезія), а біль, що виникає в них, має назву вісцеросенсорного феномена. При здавлюванні або натягуванні нерва виникає реактивний біль.

Вісцеральний біль локалізується у внутрішніх органах, а соматичний поділяють на глибокий (у кістках, суглобах, м'язах) і поверхневий (локалізується на шкірі). Поверхневий біль може бути первинним, гострим і локалізованим (епікритичним), який легко усвідомлюється і локалізується, триває під час впливу подразника (він викликає відсмикування руки при її контакті, наприклад, з гострим предметом), та вторинним, відставленим (протопатичним), який є більш давнім, менш досконалим як сигнал небезпеки, він повільніше усвідомлюється, погано локалізується, триває довго, є неприємним, виникає внаслідок пошкодження тканин, може супроводжуватися локомоторними та вегетативними порушеннями. Тактильна дія на пошкоджену зону послаблює обидва больові відчуття.

Біль завжди супроводжує травматичний процес та запалення. Він спричинює лейкоцитоз, підвищує активність фагоцитів, може супроводжуватися гарячкою та іншими адаптивними змінами. У формуванні зв'язку між всіма цими процесами важливе значення має активація симпатико-адреналової системи, зміни гормональних і гуморальних впливів.

Виділяють близько 30 ознак болю і компонентів больового відчуття: 1) сенсорний (власне больове відчуття); 2) психоемоційний (афективний, оцінка болю); 3) вегетосудинний (реакція вегетативної нервової системи на біль); 4) рухливий (рухи для усунення подразника); 5) контетивний (оцінювання та порівняння болю з тим, який був раніше, або пам'ять про біль); 6) глибоке больове відчуття; 7) симптоматичний; 8) периферійний; 9) реакції поведінки тощо.

Доцільно також виділяти два головних фактори болю — фізіологічний і психологічний. Існує також два погляди на рецепцію болю: а) наявність специфічних больових рецепторів для сприйняття болю — вільних неінкапсульованих рецепторів, які не спроможні до регенерації, б) сприйняття болю можливо будь-якими (неспецифічними) рецепторами, коли подразнювальний фактор сягає певної межі.

Імпульси, які виникають у рецепторному апараті, передаються до нервових центрів чутливими волокнами із різною швидкістю. Чутливі волокна поділяють на три групи: вкриті товстим шаром мієліну, вкриті тонким шаром мієліну та безмієлінові.

Волокна групи А, з товстою мієліновою оболонкою: А-альфа, діаметром 15 мкм; А-бета, діаметром 7—8 мкм, швидкість передачі імпульсу 40—80 м/с, передають тактильне і глибоке больове відчуття; А-гамма, діаметром 5 мкм; А-дельта, їх діаметр 1—7 мкм, швидкість нервового імпульсу 5—40 м/с, у середньому 11 м/с. Це волокна температурної та больової чутливості.

Волокна групи В, діаметром до 3 мкм, з тонкою мієліновою оболонкою, які швидко передають інформацію про характер та локалізацію болю (епікритичний біль), що дозволяє, наприклад, швидко відсмикнути руку від подразника. Ця система в філогенетичному плані є більш молодою.

Волокна групи С, тонкі безмієлінові С-волокна (діаметром 0,2—2 мкм, швидкість нервового імпульсу 0,2—2 м/с, у середньому 1 м/с), вони передають відчуття болю дифузного, тупого, розлитого, пізнього, тривалого, який погано диференційований (протопатичний), не локалізований.

Тобто, чим товще нервове волокно, тим швидше по ньому проходить нервовий імпульс. У клініці виділяють такі види болю: гострий, термінальний, нейропатичний, хронічний і психогенний. Біль має свою функціональну систему, яка мобілізує (майже всі) функціональні системи та структури організму для його захисту, допомагає організму вижити, але може призвести і до його загибелі. Фактори, які спричинюють біль, поділяють: 1) за механізмом дії — механічні, фізичні, хімічні; 2) за джерелом походження — екзогенні або ендогенні. Спричинювати біль може недостатня активність протибольової системи, брак зовнішньої інформації, що надходить до мозку, а також стрес, депресія тощо.

Виділяють різні теорії виникнення болю: а) теорія надпорогового подразнення тканин (наприклад, зуба); б) теорія "вхідних воріт", "вхідного контролю" (якщо одночасно до центру входять інші імпульси, то больовий імпульс не проходить) та ін.

Медіатори болю — гістамін, кініни (брадикінін, калідин та ін.), простагландини (працюють на рівні рецепторів), можливо серотонін, ацетилхолін та деякі метаболіти (K^+, H^+), інші речовини сприяють (субстанція Р, глютамат, нейротензин) або зменшують проведення больового імпульсу в різних структурах мозку.

У формуванні відчуття болю в щелепно-лицевій ділянці та його передаванні беруть участь численні анатомічні структури (трійчастий нерв, стовбур мозку, зоровий горб, таламус, ретикулярна формація, лімбічна система, кора мозку тощо) та його провідні шляхи:

1. *Специфічний шлях болю* — йде по швидкопровідних товстих нервових волокнах через:

1-й нейрон — ядро трійчастого нерва у стовбурі мозку;

2-й нейрон — медіальне ядро зорового горба (таламуса) — для щелепно-лицевої ділянки;

3-й нейрон — кора головного мозку.

Ця система дає швидке і просте відчуття епікритичного болю, тобто забезпечує сенсорний компонент болю.

2. *Повільний неспецифічний шлях болю* йде через:

1-й нейрон — ядро трійчастого нерва у стовбурі мозку;

2-й нейрон — ретикулярна формація;

3-й нейрон — зоровий горб, гіпоталамус (вегетативні прояви), лімбічні структури (емоційні прояви);

4-й нейрон — кора головного мозку.

Цей шлях передає складне відчуття протопатичного болю, а також забезпечує психоемоційний компонент болю.

Аферентні больові сигнали змінюють діяльність всієї ЦНС. Підвищується збудливість зорового та слухового аналізаторів, а інших — знижується. Наприклад, гіпоталамус забезпечує вегетативний компонент болю (тахікардія, гіпертонія, гіперглікемія, тахіпное, перерозподіл крові в організмі тощо).

У сенсорній і моторних зонах кори головного мозку більше половини їх обсягу припадає на щелепно-лицеву ділянку, тому відповідна реакція на дії в цій ділянці значно більша, аніж реакція на дії в інших зонах. Сенсорний компонент больової реакції залежить від ступеня, часу, локалізації, особливостей дії подразника.

В організмі людини існує також ендогенна протибольова система, або система аутоаналгезії. Вона має анатомічні (у корі, таламусі, ядрах трійчастого нерва, опіоїдні рецептори), фізіологічні і біохімічні компоненти (медіатори — ендогенні опіати: ендорфіни, енкефаліни), що зменшують больове відчуття. Ця система має сегментарні та центральні рівні контролю, гуморальні механізми — опіоїдний, моноамінергічний та інші. Ендорфіни є в гіпоталамусі, плазмі крові, спинномозковій рідині, енкефаліни знаходяться в ЦНС (спинному мозку, гіпоталамусі, фронтальній корі). Ці нейромедіатори (а також екзогенні опіати — промедол, морфін) реагують з опіатними рецепторами нервових клітин, унаслідок чого медіатори болю не можуть реагувати з клітинами, тому біль, вегетативні та емоційні реакції пригнічуються, зменшується вивільнення медіаторів болю та речовини Р. При активації ядер гіпоталамуса, ядра шва стовбура мозку настає аналгезія, а їх руйнування підсилює біль. Але з часом відбувається виснаження протибольової системи, виникає гіпералгезія тканин, залишається також больова пам'ять.

Фізіологічний біль має пристосувальне значення. Він зумовлює зберігання пошкодженого органа, ізоляцію від керуючих команд, зменшення його функції у життєдіяльності організму, а також економить енерговитрати на функцію і стимулює відновлювальні процеси. Біль стимулює кровообіг у пошкодженій ділянці тіла, підвищує окислювальні процеси, викликає еритроцитоз, тромбоцитоз, лейкоцитоз та інші пристосувальні реакції, що сприяє відновлюванню тканин.

Патологічний біль має обмежене пристосувальне значення, до якого можна віднести травматичний або опіковий шок, фантомний біль, каузалгію, невралгію, таламічний, спонтанний біль. Отже, порушення фізіологічної больової чутливості може призвести до серйозних ускладнень, оскільки біль може бути пошкоджувальним фактором, що зумовлює порушення фізіологічних процесів та розвиток екстремальних станів, які загрожують життю.

Сприйняття та перенесення болю залежить від типу вищої нервової системи пацієнта. Так, І.П. Павлов на основі взаємовідношення процесів збудження та гальмування, їхньої сили і тривалості виділив чотири основні типи вищої нервової діяльності людини: 1) неврівноважений тип — переважають процеси збудження над процесами гальмування (це переважно холерики); 2) урівноважений тип з великою рухливістю нервових процесів (переважно сангвініки); 3) урівноважений тип з малою рухливістю нервових процесів (переважно флегматики); 4) слабкий тип — слабо виражені і збудження, і гальмування (переважно меланхоліки). Тож, особи з урівноваженими нервовими процесами є більш стійкими до перенесення болю.

Керування сенсорним компонентом болю в клініці передбачає: 1) місцеве знеболення, тобто вплив на волокна А-дельта і С-волокна; 2) зниження синтезу та ефекту дії алгогенних речовин; 3) застосування центральних анальгетиків; 4) застосування черезшкірної електронейростимуляції.

Емоційний компонент болю (психологічна оцінка загрози життєдіяльності організму) виникає під дією подразника на неспецифічні ноцицептори, передається через волокна С, опіатні рецептори в кору мозку. На нейронах, які формують відчуття емоцій, є бензодіазепанові рецептори, які можна блокувати медикаментозно. Наприклад, побачивши лікаря, у пацієнта стають загостреними зорові, слухові, нюхальні відчуття, і все це впливає на стан емоцій пацієнта.

Керування емоційним компонентом болю в клініці передбачає: 1) психологічну підготовку хворого; 2) застосування препаратів, що знижують збудливість; 3) застосування місцевих анестетиків; 4) премедикація препаратами бензодіазепамового ряду.

Рухливий компонент болю (фізіологічна роль якого — втекти від дії подразника або припинити його больову дію іншим способом, наприклад, відвести руку лікаря зі шприцем, бормашиною, щипцями) є небажаним, оскільки пацієнт втрачає багато енергії, потрібної для одужання, і водночас заважає лікарю працювати. Унаслідок надмірного збудження у хворого може бути навіть епілептичний напад. Для запобігання цих небажаних проявів доцільно використовувати препарати бензодіазепамового ряду (седуксен, реланіум тощо).

Вегетативна нервова система (периферійна, самостійна нервова система) поширюється на всі органи та системи, має дві складові і дві регулювальні функції: 1) симпатичну, яка забезпечує гіпертонус, гіпертонічні прояви в організмі, її медіатор — норадреналін, який діє на адренорецептори; 2) парасимпатичну, яка забезпечує гіпотонус, гіпотонічні прояви (n.vagus), її медіатор — ацетилхолін, який діє на холінорецептори.

Для визначення переважного типу вегетативної нервової системи необхідно у пацієнта зібрати анамнез, порахувати пульс, виміряти артеріальний тиск, оцінити колір шкіри (бліда чи червона), що дасть можливість передбачити можливий перебіг ускладнень загального типу.

Будь-яке оперативне втручання спричинює в організмі людини загальні та місцеві патологічні зміни різного ступеня вираженості, особливо якщо оперативне втручання проводять у рефлексогенних, шокогенних зонах, до яких належить щелепно-лицева ділянка.

Місцево в ділянці оперативного втручання під дією травматичного больового подразника, некробіотичного пошкодження тканин виділяються вазоактивні речовини (гістамін, поліпептиди тощо) і виникає травматичний набряк. Розміри цієї зони залежать від багатьох факторів — довжини розрізу, ступеня травматизації тканин, анатомічності, фізіологічності і часу оперативного втручання та ін. Ця зона стає джерелом патологічної імпульсації, сама рана може порушувати важливі функції організму, крововтрата внаслідок операції також погіршує стан пацієнта.

Загальні зміни (основні) в організмі під час операції є такі: страх і (можливе) відчуття болю різної інтенсивності спричинює нейровегетативні та нейроендокринні порушення, зміни м'язового тонусу (напруження м'язів), зміни обміну речовин, зміни кровообігу та реології крові (її в'язкості, текучості), зміни дихання та ін.

Анальгезія (знеболення) — це відсутність лише больового відчуття із збереженням тактильної, температурної, інших видів чутливості.

Анестезія (знечулення) — це відсутність усіх видів чутливості, тож, це інший і більш глибокий вплив на організм, ніж анальгезія.

Головні завдання знеболювання (аналгезії) є такі: 1) запобігти і зменшити (чи полегшити) небажані наслідки хірургічного втручання; 2) забезпечити найкращі умови для проведення оптимального, фізіологічного оперативного втручання.

Це забезпечують загальними та спеціальними компонентами впливу на організм пацієнта, тобто, такими засобами, які запобігають негативним патофізіологічним реакціям, що спричинюються оперативним втручанням: психічний дискомфорт, біль, м'язовий захист (моторні реакції), нейровегетативні та нейроендокринні порушення, зміни кровообігу, дихання та обміну речовин, специфічні реакції, зумовлені зоною втручання. Виконання цих завдань забезпечує сприятливі умови для проведення оперативного втручання, запобігає розвитку ускладнень у ранній післяопераційний період.

Фактори, які впливають на відчуття болю, численні: індивідуальна чутливість та переносимість болю, пам'ять про біль у конкретних умовах, незвична обстановка та місцезнаходження пацієнта, нові запахи та звуки, вигляд оточуючих медпрацівників, вживання алкоголю і наркотичних засобів тощо. Симптоми прояву болю — зміни пульсу, артеріального тиску, обміну речовин, рівня гормонів та глюкози в крові, температури тіла, м'язової активності, зміна реакції та поведінки хворого під час відчування болю. Стадії впливу болю на організм також різні — від стадії компенсації цього впливу до повного руйнування захисних, компенсаторних можливостей та реакцій, унаслідок чого можлива загибель організму, наприклад від больового шоку.

Негативні реакції організму можуть розвинутися і під час або після оперативного втручання — препарування або видалення зуба, проведення анестезії, виконання планової чи невідкладної операції. В останньому випадку ситуація погіршується тому, що людина зазвичай довго хворіє, очікування хірургічного стоматологічного втручання, хвилювання та поганий попередній досвід і результат лікування знесилює її, тому початковий передопераційний стан хворого часто є незадовільним, що в сукупності з травматичним хірургічним втручанням призводить до небажаних наслідків у вигляді зниження компенсаторних можливостей хворого та розвитку станів, що загрожують життю хворого (больовий шок, колапс, непритомнення, психомоторне збудження та ін.).

Також додатковими причинами негативних реакцій організму можуть бути: а) недостатній рівень знеболювання; б) незадовільна медикаментозна підготовка хворого до операції (премедикація); в) незадовільне медикаментозне лікування хворого після операції (постмедикація) без контролю його больових відчуттів та стану субкомпенсованих функцій організму; г) розвиток післяопераційних ускладнень та ін. Тому важливе значення має вибір виду знеболювання — місцеве, місцеве потенційоване чи загальне.

Вибір методу знеболювання можна здійснювати за методом Ю.В. Вовка (1992) — за допомогою апарата для визначення хронометричних параметрів психофізіологічного стану хворих шляхом вимірювання різниці часу рефлекторної реакції згинально-розгинального рефлексу, старт- і стопреакцій. Співвідношення до 1,5 є показником можливості проведення місцевого знеболювання, 1,5—2 — можливості проведення місцевого потенційованого знеболювання, більше ніж 2 — загального знеболювання.

Історія розвитку знеболювання

Знеболювання виникло в результаті багатовікового прагнення лікарів позбавити хворого від страждань під час оперативних втручань, що було неминучим до відкриття наркозу. Наркоз уперше було застосовано під час операції видалення зуба.

Винахідниками наркозу вважають зубних лікарів Horace Wells і William Morton. Wells уперше застосував для знеболювання закис азоту, випробувавши це на собі при видаленні зуба у 1844 р., а Morton у 1846 р. використав для цього ефір і 16 жовтня того ж року провів наркоз хворому, якому американський хірург Warren видалив пухлину шиї. Однак відомо, що ще 1 січня 1842 р. зубний лікар Pope з Рочестеру видалив зуб у жінки, яку усипив ефіром студент медичного коледжу Clark.

Виникнення місцевого знеболювання, після давніх методів стискання та охолоджування тканин, пов'язують із відкриттям кокаїну Анрепом (1880) и Коллером (1884) і можливістю його ін'єкції в тканини завдяки створеній Wood (1853) порожньої голки для введення лікувальних розчинів у тканини. Почали з розроблення місцевої інфільтраційної анестезії.

У 1884 р. провідникову анестезію нижнього коміркового нерва запропонував W.S. Halsted (США), підочноямкового нерва — C.A. Nash, R.J. Hall (США). У 1885 р. проведено внутрішньопульпарну анестезію (Воск, Німеччина), аплікаційну анестезію кокаїном оголеної пульпи ікла (E.H. Raynold, США), інфільтраційну анестезію зубів (A. Woltler, H. Landerer, A. Witzel, Німеччина). У 1891 р. спонгіозну внутрішньокісткову анестезію виконав Otte (Норвегія), у 1896 р. провідникову анестезію застосував А.І. Лукашевич (Росія). У 1901 р. розчин адреналіну додали до місцевого анестетика (H. Braun, Німеччина).

З початку XX ст. активно стали розробляти ін'єкційні методи місцевого знеболювання в стоматології. У 1905 р. — Ейнгорн (Швеція) синтезував місцевий анестетик новокаїн, в 1906 р. було створено металевий дентальный шприц (G. Fischer, Німеччина), у 1907 р. розробили інтрасептальну анестезію (R. Noque, США), у 1917 — дентальний шприц із циліндричною ампулою (H.S. Cook, США).

У 1925 р. С.Н. Вайсблат написав першу монографію з питань знеболювання зубів та щелеп. Це згодом дало змогу І.А. Несмеянову написати: "Своїм розвитком і людяністю хірургія зобов'язана анестезії взагалі і одонтології, як матері анестезії, зокрема".

Лофгрен у 1943 р. синтезував лідокаїн (перший амідний анестетик), у 1947 р. використали електростимуляцію зубів для контролю ефективності знеболювання, а потім почали з'являтися інші ефективні анестетики.

Сьогодні питання знеболювання в стоматології, щелепно-лицевій хірургії є добре розробленими, але не втрачають актуальності.

Види місцевого знеболювання

У стоматології найчастіше застосовують місцеве знеболювання, яке передбачає усунення всіх видів чутливості в ділянці втручання, і насамперед больової. Найчастіше застосовують місцеву інфільтраційну та провідникову анесте-

зію, що полягає у вимиканні больової чутливості в ділянці оперативного втручання при збереженні свідомості пацієнта.

Методи місцевого знеболення тканин щелепно-лицевої ділянки (зубів, м'яких тканин та кісток) можна класифікувати за різними показниками.

За методом введення анестетика в тканини: неін'єкційні (аплікація-зволоження, зрошення, обдування тканин); струминні (введення розчинів у тканини струменем під тиском спеціальними безголковими ін'єкторами); ін'єкційні (розчин уводять через порожню голку з центральним каналом).

За видом діючого фактора: хімічні (місцеве застосування хімічних речовин), фізичні (охолодження, стискання тканин, дія електричного струму, електромагнітного, магнітного поля), рефлекторні (голковколювання, електричний вплив на біологічно активні точки — БАТ), комбіновані (використання кількох активних факторів).

За місцем введення розчину анестетика: центральні (або суббазальні — коли розчин вводять біля отвору на основі черепа, відразу після виходу нерва з порожнини черепа), периферійні (коли анестетик вводять в зоні периферійного нерва, біля зони оперативного втручання).

За видом нервів, на які діє анестетик: стовбурові, регіональні (вплив на нервові стовбури, що іннервують ділянку тканин, на якій планують оперативне втручання); інфільтраційні (вплив на кінцеві гілочки нервів, нервові закінчення нервів у тканинах).

За складністю техніки виконання та ризиком ускладнень: прості, з незначним ризиком ускладнень; технічно складні, з більшим ризиком ускладнень.

За видом тканин та структур, куди вводять анестетик: внутрішньошкірні, внутрішньослизові; підшкірні, підслизові, підокісні; внутрішньопериодонтальні (інтралігаментарні); внутрішньопульпарні; внутрішньокісткові; комбіновані.

За методом виконання ін'єкційні методі поділяють на внутрішньо- та позаротові.

Кожний з цих методів має переваги і недоліки, показання та протипоказання до застосування, можливі ризики та ускладнення, а також відрізняється складністю виконання.

Клініко-фармакологічна характеристика місцевих анестетиків

Вплив місцевих анестетиків на функціональний стан нервових закінчень та провідників змінює їх збудливість і провідність. Більш чутливі до анестетиків немієлізовані і тонкі мієлізовані нервові стовбури. Що товщий нервовий стовбур, то важче він піддається знеболюванню. Місцеві анестетики спричинюють тимчасову втрату відчуття болю, холоду, тепла і тиску.

Мієлізовані нервові волокна, що йдуть до скелетних м'язів, тактильних рецепторів та пропріорецепторів, стійкі до дії місцевих анестетиків. Цим і пояснюється відчуття тиску на тканини під час операції, яку виконують під місцевим знеболюванням.

Усі місцеві анестетики є слабкими лугами, погано розчиняються у воді, тому їх застосовують у вигляді солей. У тканинах відбувається гідроліз місце-

вого анестетика із звільненням анестетика — основи, що добре розчиняється у жирах і проникає в мембрану аксона нервового волокна. Місцеві анестетики в катіонній формі діють на рецептори зовнішньої поверхні мембрани, порушуючи її проникливість для іонів Na^+. Гідроліз місцевих анестетиків краще відбувається в слаболужному середовищі, тому в запальному вогнищі з кислим середовищем (ацидоз), з набряком тканини (зменшення концентрації анестетика на мембрані) знеболювальна дія знижується.

Великі об'єми розчинів малої концентрації поширюються в тканинах, але мало дифундують у мембрану клітин, тому їх використовують для інфільтраційної анестезії. Навпаки, розчини високої концентрації забезпечують кращу дифузію в мембрану, тому їх використовують для провідникової анестезії, коли потрібно впливати на нервові стовбури, а не на нервові закінчення чутливих нервів. Що вища концентрація анестетика, то вища його токсичність. Від розчинності місцевого анестетика залежить його здатність проникати через мембрану клітин.

Механізм дії місцевих анестетиків пов'язаний зі зміною збудження в нервових клітинах. Тіло нервової клітини обмежене мембраною, до складу якої входять бімолекулярний шар ліпідів та протеїнів. На поверхні мембрани, яка є гарним діелектриком, виникає різниця потенціалів (мембранний потенціал) у 70—90 мВ. Основою мембранного потенціалу є нерівномірність концентрації іонів натрію і калію ззовні та всередині мембрани. Нерівномірність концентрації іонів формується за рахунок поганої проникності мембрани для іонів Na^+ та вільної прохідності для іонів K^+. Проведення збудження в нервах відбувається внаслідок деполяризації мембрани з 70—90 мВ до 30—40 мВ. При критичному накопиченні іонів Na^+ на поверхні мембрани, вони лавиноподібно заходять досередини клітини по так званим натрієвим каналам, що утворені білковими молекулами. Роздільна здатність каналів, ймовірно, є результатом орієнтації та конфігурації молекул білка, які вистеляють стінки каналів. Після фази деполяризації настає фаза реполяризації, яка триває 0,4—0,6 мкс. Всі анестетики пригнічують виникнення та проведення нервових потенціалів за рахунок зворотної блокади швидкого потоку іонів Na^+ досередини клітини. Блокада Na^+-каналів відбувається при взаємодії анестетиків з рецепторами, які знаходяться біля устя каналів. Щоб дійти до рецепторів, анестетик має пройти через ліпідний шар мембрани, тому він повинен добре розчинятися в ліпідах.

Тож, основними вимогами до місцевих анестетиків є такі: зворотність дії, мала токсичність, значна терапевтична ширина дії, добра розчинність у воді та жирах, швидкість дії, тривале збереження властивостей при зберіганні та кіп'ятінні, а також важливо, щоб вони не подразнювали тканини і легко проникали всередину тканини, мали незначний побічний ефект тощо.

Хімічна будова місцевих анестетиків — це складні ефіри (новокаін, анестезин, дикаін, тетракаін, бензофурокаін тощо) або складні аміди (лідокаін, тримекаін, мепівакаін, цитанест, етидокаін, наропін, самеридин, бупівакаін, артикаін та ін.). Аміди краще дифундують у тканини, швидше діють, мають більшу зону знеболювання, краще взаємодіють і міцніше сполучаються з тканинами, що перешкоджає потраплянню місцевого анестетика в кровотік.

При введенні в тканини анестетик діє на нервове волокно в зоні вузлових перехватів Ранв'є, порушуючи його провідність для іонів, що обумовлюють

проходження нервового імпульсу. Для повного переривання проходження нервового імпульсу необхідно блокувати не менше 3 перехватів Ранв'є, відстань між якими в середньому становить 1,8 мм, тобто необхідно забезпечити контакт анестетика з нервом для його блокування на протязі 5,4 мм або більше. Дія анестетика є зворотною і через 1—3 год (залежно від виду анестетика, стану тканин і організму) функція нерва відновлюється.

Важливі показники властивостей анестетиків — зв'язування з білками плазми крові (цей зв'язок інактивує анестетик і запобігає загальнотоксичній його дії), час напіввиведення з організму, сила дії (відносно новокаїну, сила дії якого умовно прийнята за одиницю), властивість спричинювати алергійні реакції (у тому числі перехресного типу), тривалість та швидкість дії, жиророзчинність (це зумовлює проникливість крізь ліпопротеїдні мембрани клітини), стійкість і можливість дії в запальному вогнищі, можливість проникати вглиб тканин, загальний і місцевий токсичний вплив на тканини, властивість залишатися ефективними при тривалому зберіганні і кіп'ятінні тощо. Високий плазматичний кліренс визначає низький ризик розвитку токсичних реакцій.

За тривалістю дії анестетики поділяють на:

1) короткої дії (новокаїн, мепівакаїн) — до 30 хв дії;

2) середньої тривалості дії (тримекаїн, лідокаїн, цитанест, артикаїн) — до 1—1,5 год;

3) тривалої дії (бупівакаїн, етидокаїн, наропін, самеридин) — більше ніж 2 год дії.

Місцеві анестетики поділяють на 2 основні групи: складних ефірів та амідів.

Новокаїн (амінокаїн, панкаїн, неокаїн тощо). Це В-діетиламіноетаноловий ефір параамінобензойної кислоти гідрохлорид (складний ефір), білий кристалічний порошок, розчиняється у воді. У тканинах підпадає гідролізу до параамінобензойної кислоти і діетиламіноетанолу, у кислому середовищі (вогнищі запалення) гідролізується погано. Справляє блокувальну дію на нервові закінчення, стовбури, гангліі. При резорбтивній дії пригнічує центральну нервову систему, чинить протишокову, судинорозширювальну, протиаритмічну дію, поліпшує мікроциркуляцію. Знижує активність сульфаніламідних препаратів, бо одним з його метаболітів є параамінобензойна кислота, з якою конкурують сульфаніламіди. Форми випуску: ампули, флакони з 0,25 % та 0,5 % розчином. Найвища доза — 0,4 г внутрішньом'язово, 0,1 г — внутрішньовенно.

Тримекаїн (мезокаїн) — амід, кристалічний порошок, розчиняється у воді та спирті. Діє, переважно, у незміненому вигляді. Справляє у 2—3 рази тривалішу, сильнішу і токсичнішу дію, ніж новокаїн. Форми: розчини в ампулах — 0,25 % і 0,5 % для інфільтраційної анестезії, 1 % і 2 % для провідникової анестезії. Найвища доза — 0,2 г при внутрішньовенному введенні 2 % розчину.

Лідокаїн (ксилокаїн, ксикаїн) — складний амід, походить від ксилідіну, в 4 рази сильніший і в 2 рази токсичніший від новокаїну, швидко всмоктується, повільно руйнується, чинить судинорозширювальну (тому застосовують з вазоконстрикторами), гіпотензивну дію, зменшує скорочувальну властивість міокарду, використовують як антиаритмічний засіб. Форми: 2 % розчин в ампулах, карпулах, 2—5 % мазь і гель, 10 % аерозоль.

Мепівакаїн (мепідонт, скандикаїн, карбокаїн) — складний амід, походить від ксилідину, за ефективністю рівний лідокаїну, не викликає перехресної алергії з лідокаїном та ефірними анестетиками. Не стимулює серцево-судинну систему, тому його можна застосовувати у хворих з серцево-судинною та гормональною патологією. Використовують при короткочасних неускладнених оперативних втручаннях, доза — 7 мг/кг, загальна доза — не більше ніж 400 мг (до 1000 мг на добу). Протипоказання — вагітність, алергія, гіпертиреоз, діабет, гіпертрофія передміхурової залози, глаукома, нефропатія, мігрень. Форма: карпули 3 % розчину по 1,9 мл.

Цитанест (прилокаїн, ксилонест) — амід, походить від толуїдину, має швидкий початок і середню тривалість дії. На 30—50 % менш токсичний за лідокаїн, менш активний, діє триваліше. Один з метаболітів умовлює появу метгемоглобіну (у дозі понад 400 мг), тому цей ризик невеликий. Призначають з обережністю дітям, вагітним, особам літнього віку. Протипоказання — патологія печінки, алергія на препарат, метгемоглобінемія. Форми: карпули по 1,8 мл 2—3—4 % розчину.

Бупівакаїн (маркаїн) — анестетик тривалої дії — до 5,5 год при провідниковій та до 12 год при інфільтраційній анестезії. У 6—16 разів активніший за новокаїн і в 7—8 разів токсичніший. Справляє сильну судинорозширювальну дію, тому його застосовують з адреналіном. Форми: 0,5 % розчин, флакони по 20, 50, 100 мл.

Етидокаїн (дуранест) — ліпофільний гомолог лідокаїну. Дія подібна до бупівакаїну. Переваги: час анестезії на 2—3 год більше, ніж у 2 % лідокаїну з адреналіном 1:100 000. Недоліки: посилення кровотечі під час оперативних втручань, тому його доцільно застосовувати з адреналіном 1:200 000.

Наропін (ропівакаїн, фірми "Астра", Швеція) — випускають з 1996 р., це анестетик тривалої дії, чинить знеболювальну дію, усуває гострий біль.

Самеридин — має подвійний механізм дії — анестезії з наступним тривалим знеболюванням.

Артикаїн (ультракаїн, альфакаїн, септанест, убістезин та ін.) — амід, має в молекулі тіофенове кільце замість бензольного. Створює сильні сполучення з протеїнами (до 95 %), що дозволяє грудне вигодовування та лікування зубів у вагітних. Інактивується переважно, гідролазами (до 90 %) одразу після введення в тканини до появи артикаїнової кислоти, яка не має системної токсичності і розчиняється у воді.

Добре переноситься, ризик системної інтоксикації нижчий, ніж у інших анестетиків. 4 % розчин має високу анестезувальну властивість, тому його призначають дітям, вагітним, літнім людям. Легко дифундує в тканини, навіть через кістку коміркового відростка після підслизового введення, що дає змогу зменшити показання до провідникового знеболення і ризик потенційних ускладнень після знеболення, спростити знеболення (особливо в дітей). Він у 6 разів ефективніший за новокаїн, у 2—3 рази — за лідокаїн і мепівакаїн. Доза — до 7 мг/кг ваги тіла, у дітей — до 5 мг/кг.

Дія настає через 0,3—3 хв, що сприяє позитивному емоційному фону. У вогнищі запалення діє менш ефективно, але в 3—3,5 разів ефективніший за лідокаїн. Він не містить парабен (антибактеріальний консервант), який найчастіше спричинює алергійні реакції. Концентрація метабісульфіту (антиокси-

данту, який перешкоджає окисленню адреналіну) — мінімальна (0,5 мг/мг). Інших добавок, буферів, стабілізаторів не має.

Форми: карпули 4 % розчину по 1,8 мл, максимальна одноразова доза введення — до 7 карпул. Токсичність артикаїну низька — у середньому 1 реакція на 100 000 анестезій (безпечність — 99,1 %), летальність — 1 випадок на 100 000 000 анестезій. Назва — ультракаїн D-C та ультракаїн D-C форте (містить адреналін 1 : 100 000).

Фармакокінетична характеристика деяких місцевих анестетиків

Показник	Лідокаїн	Мевівакаїн	Артикаїн
Зв'язування з білками плазми, %	65	78	95
Час напіввиведення у дорослих, хв	96	114	21,9
Плазматичний кліренс, мл/хв	0,95	0,78	3,9
Відносна сила дії	4	4	5
Токсичність	2	2	1,5
Тривалість дії	Середня	Середня	Середньодовга
Швидкість дії	Швидка	Швидка	Дуже швидка

Деякі клінічні характеристики дії місцевих анестетиків

Назва	Початок дії	Тривалість дії, хв	Максимальна доза, мг/кг	Абсолютний максимум/90 хв
Артикаїн 4 %	2—3 хв	Пульпа — 60 М'які тканини 3—5 год	7	500 мг
Лідокаїн 2 %	3—5 хв	Пульпа — 60 М'які тканини 3—5 год	4,4	300 мг
Мепівакаїн 3 % (без в/к)	3—5 хв	Пульпа — 20—30 М'які тканини 2—3 год	4,4	300 мг
Пілокаїн 4 % (без в/к)	3—5 хв	Пульпа — 20—30 М'які тканини 2—3 год	6	400 мг
Пілокаїн 3 %	3—5 хв	Пульпа — 60 М'які тканини 3—5 год	7	500 мг
Бупівакаїн 0,5 %	6—10 хв	Пульпа — 90—100 М'які тканини 3—12 год	1,3	90 мг

Приклад розрахунку кількості карпул з розчином анестетика, які можна одноразово застосувати в пацієнта: 1 карпула містить 1,7 мл розчину анестетика, наприклад 4 % артикаїну, а 1 мл розчину анестетика вміщує 40 мг активної речовини. Якщо 1 мл розчину містить 40 мг діючої речовини, то 1,7 мл — X мг. Тому $X = 1,7 \times 40/1 = 68$ мг, тобто в 1 карпулі є 68 мг анестетика. Середня

маса пацієнта — 70 кг, максимальна доза — 7 мг/кг, максимальна доза для пацієнта = 70 кг × 7 мг/кг = 490 мг, але не повинна перевищувати абсолютний максимум, у даному разі не більше ніж 500 мг. Таким чином, кількість карпул, які можна одноразово застосувати в пацієнта із середньою масою тіла, становить: 490 мг : 68 мг/карп = 7, тобто можна ввести не більше 7 карпул розчину.

Добавки до розчинів місцевих анестетиків. Більшість місцевих анестетиків при введенні в тканини викликають вазодилятацію, яка є причиною швидкого вимивання анестетика та зниження знеболювального ефекту. Місцеве розширення кровоносних судин може призвести до швидкого потрапляння препарату в кровотік та до розвитку токсичної реакції. Для збільшення ефективності місцевої анестезії — посилення і подовження місцевої дії анестетика, зменшення його дози, для уповільнення всмоктування і надходження анестетиків в кровотік, зменшення вірогідності виникнення токсичних ефектів і крововтрати при травматичних операціях до знеболювального розчину в карпулу з ізотонічним розчином натрію хлориду додають різні речовини, зокрема вазоконстриктори.

Крім того, ампула з розчином анестетика часто може містити сульфати (сульфат натрію), ЕДТА (етилендіамінтетрауксусна кислота), метилпарабен (метил-4-гідрооксибензонат).

Вазоконстриктори (хлоргідрат або тартрат адреналіну, норадреналін, вазопресин, левокордерфін, філіпресин) у пропорції 1—2:100 000.

Катехоламіни (у складі знеболювального розчину) можуть спричинити небажаний системний вплив на організм, насамперед на серцево-судинну систему. У разі застосування великих доз адреналіну відзначають підвищення артеріального тиску (АТ), тахікардію, можуть спостерігатися порушення серцевого ритму, напади стенокардії. Ураховуючи можливість передозування адреналіну та небезпеку ускладнень, максимальна доза його на одну ін'єкцію не повинна перевищувати 0,25 мг (рекомендація Американської асоціації кардіологів).

Рідше як вазоконстриктор використовують норадреналін, який спричинює підвищення АТ, аритмію, напади стенокардії, головний біль. Максимальна одноразова доза норадреналіну становить 0,34 мг.

Філіпресин (октапресин) — синтетичний препарат, який не справляє прямої дії на серце. Ефект вазоконстриктора пов'язаний з його прямою дією на гладенькі м'язи судин. Через небезпеку різкого підвищення АТ не слід перевищувати дозу препарату в 1,2 мг на одну маніпуляцію. Протипоказання — вагітність (через скорочувальну дію на матку).

Вазоконстриктори значно поліпшують знеболювальний ефект, зменшують загальну токсичність та всмоктування анестетика, однак і самі можуть призвести до загальної токсичної реакції з явищами тахікардії, гіпертензії, тремору, головного болю, відчуттям збентеженості. Частіше ці явища спостерігаються в емоційно збуджених пацієнтів, які бояться і хвилюються перед операцією, тобто продукують власний адреналін. Застосовувати вазоконстриктори слід обережно, особливо в пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи. Призначення адреналіну небезпечно у хворих з ІХС, норадреналіну — у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Групою ризику при застосуванні вазоконстрикторів є хворі на тиреотоксикоз, цукровий діабет; пацієнти, що прий-

мають раувольфін, тиреоїдні гормони, трициклічні антидепресанти, антидепресанти — інгібітори МАО (моноамінооксидази).

Протипоказання до застосування вазоконстрикторів: декомпенсовані захворювання серцево-судинної системи, тахікардія, ендокринна патологія (тиреотоксикоз, діабет), нефропатія, гіпертонічна хвороба, приймання деяких лікарських засобів (гормонів, трициклічних антидепресантів, блокаторів бета-адренорецепторів, інгібіторів моноамінооксидази), внутрішньокісткова анестезія, анестезія кінчика носа (кінцевий тип кровопостачання, ризик некрозу), глаукома, вагітність, бронхіальна астма.

Профілактика небажаної дії вазоконстриктора передбачає: подвійну аспіраційну пробу, повільне введення анестетика, використання карпульних форм препарату з точними дозами компонентів, застосування премедикації.

Метилпарабен — антимікробний консервант, що діє на грампозитивну та грамнегативну мікрофлору, гриби. Метилпарабен може спричинити значну сенсибілізацію організму, анафілактичний шок.

Сульфат натрію — хімічний стабілізатор катехоламінів, може спричиняти напади у хворих на бронхіальну астму.

ЕДТА — застосовують для очищення препаратів шляхом осаждения слідів важких металів, які виділяються на різних стадіях синтезу молекул. Швидке введення розчину з ЕДТА призводить до викиду гістамінів, що зумовлює розвиток синдрому Левіса — еритему, гіперемію шкіри голови і обличчя, набряк у місці ін'єкції.

Умовно кращий розчин анестетика має відповідати таким вимогам: містити, бажано, артикаїн у вигляді хлоргідрату, хлоргідрат адреналіну, малу дозу сульфату (до 0,6 мг SO_3), натрію хлорид, не містити ЕДТА, ад'ювантів і парабенів, тобто мати найменшу кількість додаткових компонентів.

Вибір анестетика залежить від виду, тривалості майбутнього лікування, переносимості його хворим (відсутності алергії), загального стану хворого, наявності загальних соматичних захворювань.

При ішемічній хворобі серця додавання до анестетика адреналіну підвищує його роботу, що на фоні нестачі кисню збільшує гіпоксію міокарда та небезпечне розвитком тяжких ускладнень. У таких хворих рекомендують застосовувати анестетики без вазоконстрикторів або анестетики, що містять мепівакаїн. Вводити їм анестетики треба більш повільно, ніж звичайним пацієнтам.

У разі порушення серцевого ритму катехоламіни можуть спричинити або посилити аритмію. З огляду на антиаритмічну властивість лідокаїну, цей препарат більше показаний для даної категорії хворих. Як профілактика ускладнень і для передопераційної підготовки пацієнтам із серцево-судинною патологією за 5 хв до анестезії можна призначити нітрогліцерин, за 45—60 хв — бета-блокатори (анаприлін).

При цукровому діабеті протипоказань до застосування місцевих анестетиків немає, однак катехоламіни варто застосовувати в мінімальних дозах або ж взагалі відмовитися від них. Як засіб вибору може бути використаний мепівакаїн без адреналіну. Катехоламіни підвищують рівень глюкози в крові, а це вимагає додаткового надходження інсуліну, дефіцит якого хворий і так має, тому анестезію та лікувальні маніпуляції у хворих на цукровий діабет краще проводити через 1,5—3 год після вживання їжі.

Захворювання легень з респіраторною недостатністю та бронхіальна астма є протипоказаннями для використання анестетиків, що зв'язують метгемоглобін, а також препаратів, що містять консервант (сульфат натрію).

Захворювання печінки, що супроводжуються функціональною недостатністю на фоні зниження кровообігу, змушують відмовитися від анестетиків, здатних давати токсичний ефект. Гіпопротеїнемія, що може супроводжувати захворювання печінки, хронічний алкоголізм, особливо коли рівень альбуміну плазми менше ніж 2,5 %, призводять до різкого підвищення токсичності анестетиків. Тому хворим з гіпопротеїнемією не слід перевищувати максимальні дози препарату, а краще застосовувати анестетики в мінімальних дозах. Препарат вибору — який містить артікаїн.

Під час вагітності анестетики легко долають плацентарний бар'єр і до плода потрапляють молекули препарату, не зв'язані з білками. Тому краще призначати анестетики, які активно зв'язуються з білками плазми (артикаїн). Щоб уникнути констрикції судин матки, анестетики краще застосовувати без катехоламінів.

Для поверхневої (аплікаційної) анестезії застосовують анестетики у вигляді мазі, гелю, розчину, спрею, які добре дифундують в тканини і впливають на чутливі нервові закінчення: дикаїн, піромекаїн, анестезин, лідокаїн. Для поверхневої анестезії слизових оболонок перед внутрішньоротовою ін'єкційною анестезією застосовують різні засоби: анеститебс, анестогель ("Воко", Німеччина), ксилестезин-спрей ("Єспе", Німеччина), топікейл ("Прем'єр", США), ксилогель, ксилонор-гель, ксилонор-спрей ("Септодонт", Франція), ксилокаїн 10 % спрей ("Астра", Швеція) та ін. Багато з них мають приємний смак і бактерицидний компонент, що забезпечує дезінфекцію в зоні ін'єкції і є важливим у дитячій практиці. Сьогодні Росія випускає спеціальні плівки з кольоровою зоною в центрі, що містить знеболювальний та антисептичний компоненти, і які наклеюють на слизову оболонку перед уколом голки, причому голку вводять у тканини через кольорову зону плівки.

Для інфільтраційної та провідникової анестезії призначають новокаїн (заборонений у розвинутих країнах, Європі), тримекаїн, лідокаїн, мепівакаїн, прилокаїн, бупівакаїн, етидокаїн, артикаїн. Для інфільтраційного знеболювання під час проведення значних за обсягом операцій вводять великі об'єми анестетиків малої (0,25—0,5 %) концентрації. Для провідникового знеболювання використовують 3—5 (до 10) мл анестетика у концентрації 2 —4 %, або 2—7 карпул. Для інтралігаментарного знеболювання використовують малі об'єми розчинів — до 0,2—0,4 мл, але найактивнішими є лідокаїн, мепівакаїн, артикаїн. Для внутрішньокісткового і внутрішньопульпарного введення доцільніше також застосовувати артикаїн у малих дозах.

Серед можливих ускладнень дії анестетика на загальний стан пацієнта і на місцеві тканини можна вказати такі: значний цитотоксичний ефект, розвиток анафілактичних реакцій, підвищена індивідуальна чутливість до препарату, загальна інтоксикація організму, порушення серцево-судинної і нервової системи. Украй небажаним є внутрішньосудинне введення анестетика — унаслідок доброго кровопостачання щелепно-лицевої ділянки воно простежується з частотою від 14—15 % випадків (частота позитивної аспіраційної проби при туберальній анестезії) до 20 % (при мандибулярній анестезії). Хворі скар-

жаться на запаморочення, порушення орієнтації, сонливість, відчуття занепокоєння, тривоги, зорові і слухові галюцинації, тимчасову втрату зору тощо. Об'єктивно: гарячка, м'язові судоми, тремор мімічних м'язів.

Лікування ускладнень полягає в проведенні симптоматичної, детоксикаційної терапії. Лікар завжди має прагнути досягти ефективного знеболювання, застосовуючи мінімальну дозу анестетика. Асоціація стоматологів Німеччини рекомендує використовувати не більше 50 % максимальної токсичної дози анестетика, бо за різних умов стану здоров'я пацієнта, всмоктування, розподілу і виділення препарату зовні токсичні реакції можуть виникнути і після використання "безпечних" доз. Якщо потрібна доза анестетика перевищує 50 % значення максимальної дози, то необхідно забезпечити можливість надання пацієнту анестезіологічної допомоги — ін'єкцій, інгаляцій кисню, додаткової або штучної вентиляції легень.

Алергійні реакції після застосування анестетиків можливі на самий анестетик, вазоконстриктор, сульфат, антибактеріальний консервант парабен або метилпарабен. Алергія може бути також "парагруповою" (свербіж, кропив'янка, набряк, нудота, аж до розвитку анафілактичного шоку).

Профілактика ускладнень передбачає ретельне збирання загального й алергологічного анамнезу, проведення індивідуальних проб на анестетик, обережне введення препарату в тканини, точне виконання техніки анестезії, у тому числі подвійної аспіраційної проби. Лікар повинен знати симптоматику цих ускладнень і вміти їх усунути. У кабінеті мають бути кушетки, шафи з усіма медикаментами й основними кровозамінними засобами для надання невідкладної допомоги, шприци і системи для переливання крові та кровозамінних засобів, обладнання для проведення трахеотомії та інтубації трахеї (на окремому столі), штучної вентиляції легень, балон або подушки з киснем (усі медичні апарати мають бути з паспортами, сертифіковані, перевірені і знаходитись у справному стані, що має бути записано у спеціальному журналі), телефон для виклику швидкої допомоги та ін.

У кабінеті на помітному місці вивішують перелік можливих невідкладних станів, їх симптоматику, перелік і послідовність введення медикаментів. Забороняється видаляти зуби та виконувати будь-які інші операції та маніпуляції, перебуваючи в кабінеті віч-на-віч із хворим, без присутності медичної сестри чи іншого медпрацівника, який може допомогти та покликати на допомогу в разі розвитку невідкладного стану пацієнта.

Організаційні умови проведення анестезії

Під час будь-якого знеболювання необхідно забезпечити принципи безпеки його проведення, можливість контролю стану пацієнта, адекватної седації, наявність необхідного обладнання та знання його використання. Потрібно, щоб була підписана проінформована згода пацієнта на знеболювання та операцію. Слід перевірити ділянку і бік проведення операції та знеболювання, можливу наявність неврологічного або судинного дефіциту в пацієнта та зафіксувати це в історії хвороби.

Необхідно забезпечити швидкий доступ до вени, кисню, відсмоктувача та реанімаційного обладнання (для штучної вентиляції легень з лицевою мас-

кою і носовими канюлями). Проводити стандартний моніторинг стану хворого (ЕКГ, пульсоксиметрія, вимірювання АТ, температури тіла).

Кабінет має бути оснащений трахеотомічним набором, ларингоскопом, ротовими повітроводами, ендотрахеальними трубками та ларингеальними масками, реанімаційним обладнанням (дефібрилятором), а також набором необхідних препаратів для невідкладної допомоги.

До препаратів для невідкладної допомоги відносять (у вигляді розчинів) такі: адреналін, мезатон, димедрол, преднізолон (або дексаметазон), кордіамін, кофеїн, еуфілін, кальцію хлорид, розчин соди, діуретики, сукцинілхолін (для негайної інтубації, після передозування седативних препаратів, токсичних реакцій на місцеві анестетики), атропін (для лікування брадикардії), тіопентал натрію або профопол (швидкодіючі препарати із седативною дією), ефедрин (для лікування гіпотонії), налоксон (усуває спричинену опіатами депресію дихання), флумазеніл (усуває депресію дихання, спричинену бензодіазепінами) тощо.

Крім цього, у кабінеті має бути телефон, системи для внутрішньовенного введення препаратів, кисень, журнал перевірки наявності та відповідності реанімаційних медикаментів і апаратури та ін.

МІСЦЕВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ

НЕІН'ЄКЦІЙНІ МЕТОДИ МІСЦЕВОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Для проведення неін'єкційного знеболювання застосовують речовини і засоби, що забезпечують місцеве поверхневе знеболювання тканин безголковими методами.

Аплікаційна анестезія (хімічний метод) — поверхневе знеболення м'яких тканин, яке забезпечують контактом слизової оболонки з розчином анестетика, частіше прикладанням (накладанням) на м'які тканини знеболювального засобу. Здебільшого таким способом знеболюють слизову оболонку, яка більше, ніж шкіра піддається дифузії знеболювальних речовин. Виконують перед поверхневими маніпуляціями в порожнині рота в межах її слизової оболонки, перед ін'єкційним знеболюванням тощо.

Показання: необхідність проведення лікувальних процедур у межах слизової оболонки; перед проведенням ін'єкційного знеболювання і уколу голки; перед поверхневою обробкою ушкоджень слизової оболонки (стоматит, гінгівіт, поліпи); видалення рухомих тимчасових і постійних зубів, які фіксуються в межах слизової оболонки; розтин поверхневих абсцесів (у межах слизової оболонки та підслизового шару); подовження коротких і тонких вуздечок губ і язика; примірка на зуби коронок, зняття відбитків із зубів; лікування карієсу, пульпіту.

Протипоказання: необхідність проведення втручань у глибших шарах тканин, в які не дифундує знеболювальний засіб; непереносимість знеболювального засобу; значна салівація в порожнині рота і ризик поширення анестетика на глотку і трахею з блокуванням потрібних захисних рефлексів (кашльового та блювотного).

Техніка виконання. Потрібну ділянку слизової оболонки ретельно висушують за допомогою повітряного потоку або марлевими серветками, обкладають для запобігання зайвому поширенню анестетика ватними валиками, змащують розчином анестетика, прикладають до неї просякнений знеболювальним розчином тампон або наносять анестетик у вигляді аерозолю з експозишією 3—5 хв. Маючи добру проникну здатність, анестетик швидко викликає поверхневий знеболювальний ефект.

Використовують для аплікаційного знеболення різні анестетики у вигляді розчину, мазі, гелю, аерозолю, пасти, які можуть бути різного кольору та смаку (для дітей). Найчастіше застосовують: дикаїн (розчин від 0,25—0,5 % до 1—2 %), совкаїн (0,05—0,2 % розчин), тримекаїн (4—10 % розчин), піромекаїн (2 % розчин), лідокаїн (2—10 % розчин, мазі, аерозолі), інші знеболювальні засоби. На слизову оболонку краще наносити мазі, які менше розтікаються за межі зони втручання, наприклад, 5 % піромекаїнову, 5 % піромекаїнову з метилурацилом і колагеном (піромекаїн), перилен-ультра (справляє анестезувальну та антисептичну дію), ксилонор (містить лідокаїн), а також анестетики у вигляді розчину, гелю або аерозолю. Призначають також сучасні засоби для аплікаційної анестезії — наклеюють на слизову оболонку в зоні майбутнього уколу голки клейку плівку, яка містить знеболювальний та протизапальний, протимікробний компоненти, і через 1—3 хв після цього через плівку вводять ін'єкційну голку.

Висока концентрація анестетика може спричинити опік слизової оболонки, у разі передозування — зумовити його токсичну дію, а при потраплянні розчину у глотку і верхні дихальні шляхи може виникнути тимчасова втрата захисних кашльового та блювотного рефлексів, голосу, а також утруднення дихання, що тимчасово унеможливить проведення операції. Тому в момент розпилення анестетика потрібно на 5—10 с затримати дихання.

Переваги: простота виконання і безболісність, швидкість дії, відсутність негативного психологічного впливу на пацієнта (особливо дитину), можливість швидко зняти (прибрати) препарат зі слизової оболонки.

Недоліки: недостатня глибина дії на поверхневі м'які тканини, ризик поширення анестетика на ділянки, які не потребують знеболення (ротоглотка, трахея), короткочасність дії (не завжди), можливі алергійні реакції (властиво для всіх видів місцевих анестезій).

Ускладнення: алергійні реакції, поширення анестетика по слизовій оболонці на ротоглотку, у трахею з наступним блокуванням життєво важливих захисних рефлексів — блювотного та кашльового, унаслідок чого можливим є затікання у дихальні шляхи ротової рідини, крові тощо.

Фізичні методи знеболювання. Їх поділяють на дві групи. До першої групи належать тривале здавлювання (використовують епізодично) або охолодження тканин, що призводить до їх поверхневого знеболювання. З цією метою частіше застосовують хлоретил, тверду вуглекислоту, рідкий азот. Хлоретил з температурою кипіння +12...+13 °С наносять потоком з ампули через капіляр на поверхню слизової оболонки або шкіри з відстані 30—40 см, отримуючи ефект "охолоджування—заморожування—знеболювання". Більш глибоке охолодження тканин забезпечують кріогенним впливом твердої вуглекислоти ("твердий лід") з температурою —30...—40 °С, або рідким азотом з температурою —196,2 °С. Ці

речовини на слизовій оболонці або шкірі зумовлюють різке зниження температури тканин і справляють ефект знеболювання. Кріогенна дія може бути досягнута контактним способом і шляхом розпилення газокраплинної суміші, а при охолоджуванні тканин нижче за —18... —20 °С вона може спричинити кріодеструкцію тканин.

До другої групи належать методи з використанням спеціальної апаратури, яка продукує різні біологічно активні фізичні фактори з потрібними характеристиками (електричний струм, постійне або перемінне магнітне, електромагнітне поле тощо), які викликають знеболюючий ефект.

ІН'ЄКЦІЙНІ МЕТОДИ МІСЦЕВОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ

Інфільтраційна анестезія

Інфільтраційна анестезія передбачає пошарове введення до м'яких тканин розчину анестетика. При цьому блокуються нервові рецептори та тонкі нервові стовбури, які знаходяться в зоні поширення знеболювального розчину, де планується втручання. Відомо, що ближче до нервового стовбура введено анестетик, то кращим буде знеболювання. Частіше цю анестезію застосовують для операцій у межах м'яких тканин, інколи — для видалення тимчасових зубів у дітей.

При інфільтраційній анестезії анестетик уводять: 1) у м'які тканини (шкіра, підшкірна жирова клітковина, слизова оболонка, підслизовий шар); 2) під окістя (для знеболювання кісткової тканини коміркових відростків щелеп); 3) внутрішньокістково — після перфорації кортикальної пластинки кістки та введення голки в спонгіозну кістку; 4) інтралігаментарно (внутрішньопериодонтально); 5) інтрапульпарно (через розкритий ріг пульпи).

Для інфільтраційної анестезії м'яких тканин голку вводять поверхнево в ділянці майбутнього розрізу, Спочатку розчин анестетика вводять у поверхневий шар тканин, розтинають цей шар і вводять анестетик у наступний шар тканин і т.д. — це метод пошарового введенняя розчину ("повзучий інфільтрат" за А.В. Вишневським). Можна також вводити розчин відразу в усі шари тканин, де планується оперативне втручання.

Підокісна інфільтраційна анестезія. Показана при оперативних втручаннях у межах нещільної кісткової тканини. Голку вводять через м'які тканини під окістя до кістки, випускаючи перед голкою струмінь розчину з анестетиком. Під окістя вводять малу кількість розчину, оскільки він відшаровує окістя від кістки, що може спричинити під час проведення анестезії та після неї больовий синдром.

Інтралігаментарна анестезія. Введення розчину інтралігаментарно (запропоновано у 1920 р. у Франції) потребує тонких голок і шприців, які забезпечують створення високого тиску для введення анестетика, — карпульних шприців. Перед ін'єкцією зубо-ясенну зону поверхнево знеболюють і асептично обробляють (знімають назубні відкладення та грануляції, промивають її антисептиками), вводять голку в періодонт на глибину 2—3 мм і потім випускають 0,2—0,4 мл анестетика. Анестезія настає через 1,5—5 хв. Для однокорене-

вого зуба здійснюють два введення анестетика — з медіального та дистального боків, для двокореневого — також введення з 2 точок, для трикореневого зуба — введення анестетика з 2—3 уколів голки, причому обов'язково з боку піднебінного кореня (по 1 анестезії на корінь).

При інтралігаментарній анестезії у 61 % пацієнтів спостерігається тимчасова бактеріємія, що є небезпечним для хворого (особливо в осіб із захворюваннями серця), бо після заповнення періодонта анестетиком він потрапляє у судинне русло, яким поширюється не лише на пульпу зуба, а й по всьому організму. При цьому концентрація анестетика в плазмі крові в 10 разів нижча, ніж при інфільтраційній анестезії м'яких тканин.

Триває анестезія від 2 до 26 хв (у середньому 14,6 хв). Ефективність її дії становить від 84,3 % (у ділянці молярів) до 92,2 % (у ділянці різців), що зумовлено анатомічною будовою коренів зубів.

Показання: лікування неускладненого карієсу зубів; лікування пульпіту, періодонтиту; обробка зуба під коронку, вкладку, вінір; видалення (типове) рухомого зуба.

Переваги: зона знеболення обмежена зубом, який підлягає лікуванню, мала витрата анестетика, можливість селективної больової діагностики "причинного" зуба, короткий латентний період від моменту введення розчину до ефекту знеболення, обмежений термін дії (до 10—20 хв), усуваються недоліки і можливі ускладнення провідникового знеболення, незначна кількість протипоказань.

Недоліки і протипоказання:

1. Високий ризик спричинення бактеріємії — близько 61 % випадків, оскільки анестезію роблять через інфіковану зубоясенну борозну.

2. Можливий внутрішньосудинний шлях поширення малих доз анестетика зберігає ризик системних реакцій.

3. Не забезпечує знеболювання при операціях за межами періодонта (атипове видалення зуба, резекція верхівки кореня тощо).

4. Пошкодження періодонта механічно (розтягування та розрив його волокон анестетиком) — лише за кілька діб, тижнів відбувається нормалізація стану періодонта.

5. Запальні процеси (пародонтит, гінгівіт, періодонтит) збільшують ризик ускладнень (періостит, лімфаденіт тощо). У 4—11 % випадків виникає періодонтит.

6. Вдруге (за відсутності ефекту) знеболення не проводять.

7. Можливість збільшення глибини зубоясенної кишені (це остаточно не підтверджено).

Зазвичай цей метод застосовують як первинний (самостійний), так і як вторинний (додатковий).

Інтрапульпарну анестезію виконують при лікуванні періодонтиту як вторинний, додатковий метод знеболення після первинної анестезії або при залишковій болючості при девітальному способі лікування. Голку вводять через розкритий ріг пульпи в пульпову порожнину або застосовують безголковий ін'єктор БІ-8. Додаткове показання для використання цього методу — значна кровотеча після часткового видалення пульпи зуба, тоді застосовують анестетик із судинозвужувальним компонентом.

У разі розтину поверхневого абсцесу м'яких тканин, періосту не можна вводити анестетик у порожнину абсцесу через поширення ексудату та інфекції, враховуючи, що в запальному вогнищі завдяки кислому pH дія анестетика зменшується. Голку потрібно вводити на межі із запальними тканинами з 2—3 точок (непряма анестезія), щоб анестетик блокував запальне вогнище з усіх боків, свідченням чого буде побіління слизової оболонки, і після цього проводити розріз. Вводити розчин слід обережно, щоб зміщений об'єм тканин, інфільтрованих анестетиком, не тиснув занадто на інфільтрат та не спричинив поширення ексудату.

Внутрішньокісткова анестезія. Спочатку знеболюють м'які тканини на поверхні кістки, проходять їх скальпелем чи товстою голкою, зовнішню кортикальну пластинку кістки перфорують тонким бором (по діаметру ін'єкційної голки) або товстою голкою, потім у цей отвір вводять (у спонгіозну кістку) ін'єкційну голку і через неї — анестетик. Частіше цю анестезію виконують у міжзубну кісткову перегородку, вводять 1—2 мл розчину.

Для видалення зуба зазвичай роблять 2 уколи голки — із зовнішнього та внутрішнього боків коміркового відростка щелепи в зоні проекції верхівок кореневих зубів (вище перехідної складки — на верхній, нижче — на нижній щелепі) та розташування дентального нервового сплетення. Голку вводять скошеною частиною до кістки, під кутом 30—45°. Розчин вводять повільно, випускаючи його попереду голки для запобігання пошкодження судин і нервів.

Переваги інфільтраційного знеболювання:

1. Анестетик вводять у ділянці операції, чим відразу блокують та запобігають виникненню больового відчуття, і цей ефект триває весь час до розсмоктування розчину анестетика.

2. Знеболювальний розчин сприяє пошаровому гідропрепаруванню тканин, зменшує оперативну травму.

3. Кровоспинний ефект анестезії та ефект запобігання поширенню запального процесу за рахунок: а) судинозвужувального компоненту розчину; б) механічного стискання судин і тканин.

4. Концентрація розчину анестетика є низькою (0,25—0,5 %), тому його загальна доза залишається звичайною, а розчину ввести можна багато, додаючи анестетик у міру потреби.

5. Анестезію проводити технічно легко, просто, не вимагається висока кваліфікація лікаря.

6. Низька концентрація розчину знижує ризик загальних ускладнень, ефект наступає швидше, ніж при провідниковому знеболюванні. Вона є ефективною в зонах перехресної інервації.

7. Розчин вводять поступово, починаючи з поверхневих шарів тканин, тому в разі введення некондиційного розчину його легше видалити з тканин, а спричинена тканинам шкода буде меншою.

Недоліки інфільтраційного знеболювання: деформація м'яких тканин у зоні втручання, що ускладнює або унеможливлює проведення місцевих пластичних операцій; потрібні великі дози знеболювального розчину (що важливо забезпечити в екстремальних умовах); зниження ефективності дії анестетика в запальному вогнищі; недостатня ефективність знеболювальної дії

на кісткову тканину; незначне гальмування репаративних процесів внаслідок цитотоксичного ефекту анестетика.

Медикаментозні засоби для інфільтраційної анестезії численні. Найуживаніші (історично) — 0,25—0,5 % розчини новокаїну, лідокаїну. Можна використовувати інші анестетики, з додаванням судинозвужувальних компонентів або без них, контролюючи під час їх застосування загальну дозу анестетика, дозу на 1 кг маси тіла та загальний стан організму пацієнта.

Провідникове знеболювання

Провідникове регіонарне знеболювання полягає в блокуванні чутливості шляхом введення анестетика до чутливого нервового стовбура, який іннервує зону операції, на віддалі від місця оперативного втручання.

Показання: операції видалення зуба, пухлин, операції на щелепі з великим операційним полем (пухлини, деформації, дефекти, пошкодження), запальні процеси з ризиком поширення інфекції при інфільтраційному знеболенні, тривалі операції в декількох анатомічних зонах, операції на кістках, коли інфільтраційне знеболення малоефективне. Зазвичай виконують периневральне введення анестетика, оскільки ендоневральне — травматичне. Тому його застосовують рідко через можливий розвиток травматичного невриту, складність виконання, до того ж воно є недоцільним, бо анестетики все одно дифундують у прилеглі м'які тканини і нерв.

Розрізняють провідникову анестезію: 1) периферійну, при якій анестетик підводять до нерва на протязі його ходу до зони іннервації, частіше біля кісткових отворів лицевого черепа; 2) центральну, або суббазальну, при якій анестетик підводять до нерва одразу після виходу його через кісткові отвори з порожнини черепа на його основі.

Є 2 методи введення знеболювальних розчинів: внутрішньоротовий та позаротовий. Виділяють також внутрішньоканальний та позаканальний методи. Вводити голку безпосередньо в кістковий отвір потрібно не завжди, бо це може травмувати нерви, кровоносні судини, спричинити кровотечу і гематому. До того ж, у внутрішньоканальній анестезії немає потреби, бо розчин анестетика все одно проникає до нервового стовбура. Такий спосіб уведення застосовують у разі виконання незначних, середніх за обсягом та складних операцій у щелепно-лицевій ділянці.

Переваги: виконують один укол голки поза зоною втручання, необхідна мала кількість анестетика, розчин уводять далеко від вогнища ушкодження тканин, тривалість анестезії довша, можлива додаткова релаксація жувальних м'язів.

Недоліки: технічно складне виконання, застосовують розчини високої концентрації (зазвичай 2—4 % з адреналіном, епінефрином), що підвищує ризик ускладнень від дії анестетика, можливе поранення великих нервів, артерій і сухожиль, є ризик потрапляння розчину в судини і розповсюдження його в порожнину черепа, ризик попадання інфекції в тканини, травмування жувальних м'язів, дуже складно видалити анестетик із тканин чи обколоти цю зону ізотонічним розчином натрію хлориду у разі розвитку анафілактичних реакцій тощо.

Протипоказання: наявність патологічного процесу на шляху проходження голки до цільового пункту (запальні або пухлинні процеси), алергія на місцеві анестетики, психічна неврівноваженість і збудженість пацієнта, фізична протидія пацієнта проведенню ін'єкційного знеболювання, відсутність у лікаря досвіду проведення такої анестезії.

Провідникове знеболювання на верхній щелепі

Передній відділ середньої зони обличчя іннервується II гілкою (n. maxillaris) трійчастого нерва. Вона виходить з порожнини черепа через круглий отвір у крило-піднебінну ямку, де формує крило-піднебінний вузол. Від цього вузла в порожнину очної ямки йде нерв, який на нижній стінці очної ямки лежить у борозні, і за 5—10 мм від нижнього краю очної ямки він входить у підочноямковий канал, в якому розподіляється на верхні передні (для 1—2—3 зубів) та середні коміркові (для 4—5 зубів) нерви. Вони в зоні відповідних зубів створюють нервові сплетення, що іннервують слизову оболонку коміркового відростка зовні в ділянці зубів. Зовнішній отвір підочноямкового каналу розміщений на 5—7 мм нижче від середини нижнього краю очної ямки (або нижче від вилично-верхньощелепного шва). Напрям вісі каналу — уперед, униз, досередини. З нього виходить підочноямковий нерв, створюючи "малу гусячу лапку", який іннервує верхню губу (до її середини), шкіру підочноямкової ділянки та бічну стінку зовнішнього носа.

Від крило-піднебінного вузла в порожнину носа виходить носо-піднебінний нерв, який іде по верхніх відділах носової перегородки, спускається вниз до дна носової порожнини, де сполучається з протилежним нервом і входить в отвір різцевого каналу, після чого виходить на піднебіння через вихідний отвір у вигляді різцевого нерва та іннервує слизову оболонку твердого піднебіння в межах 3|3 зубів.

Підочноямкова анестезія. Показання до підочноямкової анестезії, яка може передбачати за необхідності внутрішньоканальне введення анестетика: видалення 1—5 зубів верхньої щелепи, операції в зоні 1—5 зубів верхньої щелепи, гайморотомія (одна з анестезій), операції на тканинах верхньої губи, носа, підочноямкової ділянки.

Показання до позаканальної підочноямкової анестезії: видалення 1—3 зубів верхньої щелепи, операції в зоні 1—3 зубів верхньої щелепи, операції на тканинах верхньої губи, слизовій оболонці в ділянці 1—3 зубів.

Анестетик уводять позаротовим та внутрішньоротовим методом.

Внутрішньоротовий метод. Цей метод застосовують частіше, ніж позаротовий. Цільовий пункт — підочноямковий отвір, який розташований на 0,5—0,8 см нижче від середини нижнього краю очної ямки або вилично-верхньощелепного шва та трохи досередини — до 0,5 см. Вісь підочноямкового каналу іде вперед-донизу-досередини, обидві вісі перетинаються на рівні центральних (присередніх) різців верхньої щелепи. Техніка виконання: по середині нижнього краю очної ямки фіксують м'які тканини другим пальцем лівої руки, запобігаючи можливому небажаному проникненню в неї голки та травмуванню очного яблука. При напіввідкритому роті відводять першим паль-

цем, шпателем або гачком Фарабефа верхню губу назовні. Голку вводять у перехідну складку на рівні між 1 та 2 зубами (різцями), проводять голку вгору-назад-назовні на глибину до 1,5—2 см, зрізом до кістки, до упору в кістку, випускаючи анестетик перед голкою.

За потреби введення розчину в підочноямковий канал голку вводять на глибину 5—7 мм, де випускають ще 0,5 мл розчину, але ввести розчин в канал можливо і шляхом притискання пальцем вже введеного біля каналу розчину, який під тиском проникає в канал.

Критерій розташування голки в підочноямковому каналі — збільшення опору при введенні розчину, миттєве скорочення мімічних м'язів та біль при контакті голки з нервовим пучком, неможливість зміщення голки вгору разом зі шприцом та її згинання внаслідок контакту з верхнім краєм каналу. Після виведення голки з тканин місце введення розчину притискають на 3—7 хв для запобігання утворенню гематоми.

Позаканальна анестезія зазвичай блокує верхні передні коміркові гілки та гілки, які іннервують м'які тканини, а внутрішньоканальна — верхні передні і середні гілки. Анестезія діє через 3—5 хв, з'являється відчуття "заніміння" верхніх зубів, шкіри верхньої губи на боці анестезії, "провисання" м'яких тканин верхньої губи донизу внаслідок розслаблення відповідних мімічних м'язів. Тривалість дії анестезії залежить від звичайних чинників — виду застосованого анестетика, швидкості його руйнування в тканинах тощо.

Позаротовий метод — психологічно важчий для пацієнта, ніж внутрішньоротовий, але має таку ж ефективність. Показання: неможливість або ризик проведення анестезії внутрішньоротової. Цільовий пункт — той самий, як і при внутрішньоротовій анестезії. Методика: другим пальцем пальпують середину нижньоочноямкового краю та захищають ним вхід до очної ямки. Голку вводять на рівні крила носа в носо-щічну складку, і, випускаючи анестетик, просувають її назовні-вгору-назад до упору в кістку або відразу вводять в підочноямковий канал. Після випускання анестетика і вилучення голки з тканин зону введення розчину також притискають.

Позаротова анестезія орбітальним шляхом — показана за неможливості виконання інших методик, наприклад, за наявності пухлини або нориць у зоні введення розчину анестетика, унаслідок чого розчин не утримується в тканинах. Цільовий пункт — початок підочноямкового каналу на нижній стінці очної ямки, куди входить підочноямковий нерв. Він розташований на 10—15 мм вглиб очної ямки по середині нижнього орбітального краю. Техніка виконання: пальпують середину нижнього краю очної ямки та його маркують. Інструментом (шпателем) або пальцем визначають нижній край очної ямки, захищаючи ним очне яблуко. Голку вколюють зрізом до кістки на 1—2 мм вище від краю очної ямки по його середині та вводять голку в очну ямку на глибину 10—15 мм, випускаючи попереду голки розчин анестетика, зберігаючи контакт голки з кісткою, контролюючи стан прилеглих тканин і ступінь спротиву при введенні розчину. Після випускання розчину голку видаляють і перевіряють стан ока, який не має змінюватися під впливом анестезії. Дія анестезії розпочинається і триває, як звичайно.

Ускладнення підочноямкової анестезії: гематома, побіління шкіри підочноямкової ділянки, травматичний або токсичний неврит підочно-

ямкового нерва, введення розчину в артерію з втратою зору на боці анестезії, знепритомнення, алергійні ускладнення тощо. Принципи їх лікування не відрізняються від відомих лише з тією різницею, що в разі алергійних ускладнень існує анатомічна можливість провести розтин у зоні введення анестетика по перехідній складці, дренувати рану та видалити частину введеного розчину.

Різцева анестезія — її виконують з метою блокування різцевого нерва, який входить у різцевий канал у порожнині носа з обох боків від носової перегородки, сполучається в каналі та виходить з різцевого отвору в передньому відділі твердого піднебіння, іннервуючи слизову оболонку і окістя твердого піднебіння в межах 3|3 зубів. Показання: оперативні втручання на слизовій оболонці твердого піднебіння в межах 3|3 зубів, у т. ч. —при видаленні зубів. Виділяють внутрішньоротовий та внутрішньоносовий (носовий шлях) методи. Цільовий пункт при внутрішньоротовому методі — різцевий отвір, розташований по середній лінії твердого піднебіння на 0,5—0,7 см назад від 1|1 зубів, орієнтиром якого є різцевий сосочок.

Внутрішньоротовий метод: хворому пропонують широко відкрити рот. Спочатку поверхнево знеболюють слизову оболонку в місці уколу голки, тому що укол голки в різцевий сосочок без попередньої його аплікаційної анестезії є болючим. Після цього вводять голку збоку від сосочка на глибину 0,2—0,4 см до упору в кістку та випускають 0,5—0,7 мл розчину анестетика. Критерій достатності — побіління слизової оболонки, збільшення спротиву на поршні шприца при введенні розчину, через те що на цій ділянці немає підслизової клітковини і багато розчину ввести неможливо. Дія анестезії починається через 3—5 хв і триває до 1—2 год.

Носовий шлях різцевої анестезії застосовують за неможливості провести внутрішньоротову методику. Цільовий пункт — початок різцевого каналу в порожнині носа на боці втручання, який розташований біля носової перетинки на 0,5—1,0 см позаду від носової ості. *Методика*: спочатку виконують аплікаційну анестезію слизової оболонки порожнини носа (інколи її вистачає навіть для досягнення анестезії різцевого нерва) для запобігання болю при введенні ін'єкційної голки, голку вводять під слизову оболонку зі сторони маніпуляції біля носової перегородки (або з обох її боків) на 0,5—1 см від носової ості і випускають 1—2 мл розчину. Дія анестезії починається через 3—5 хв і триває близько 1—2 год.

Ускладнення різцевої анестезії, крім типових для всіх анестезій, є такими: тривале стиснення кровоносних судин у ділянці ін'єкції та некроз слизової оболонки твердого піднебіння різної глибини (лікують типовими методами), відшарування слизової оболонки від окістя (практично не потребує додаткових лікувальних заходів).

Туберальна анестезія. Застосовують при операціях в ділянці бічних відділів верхньої щелепи. Іннервацію цих відділів забезпечують верхні задні коміркові нерви (rami alveolaris superiores posteriores) другої гілки трійчастого нерва, які відходять від крило-піднебінного вузла, йдуть до очної ямки, виходять з неї через нижню очну щілину в підскроневу ямку і входять у кісткові отвори, які розташовані в горбі верхньої щелепи. Ці нерви в кістці створюють нервове сплетення, яке інервує моляри, прилеглу до них вестибулярну слизову оболонку коміркового відростка, задньонижні відділи верхньощелепної пазухи тощо.

Від крило-піднебінного вузла відходить піднебінний нерв, який іде через крило-піднебінний канал і виходить з великого та малого піднебінних отворів у вигляді великого та малого піднебінних нервів, які іннервують відповідно тверде піднебіння до лінії, яка проходить поміж задніми краями 3|3 зубів, та м'яке піднебіння. Кровопостачання верхніх задніх відділів верхньої щелепи забезпечують гілки верхньощелепної артерії, які входять у верхню щелепу також через ті ж кісткові отвори.

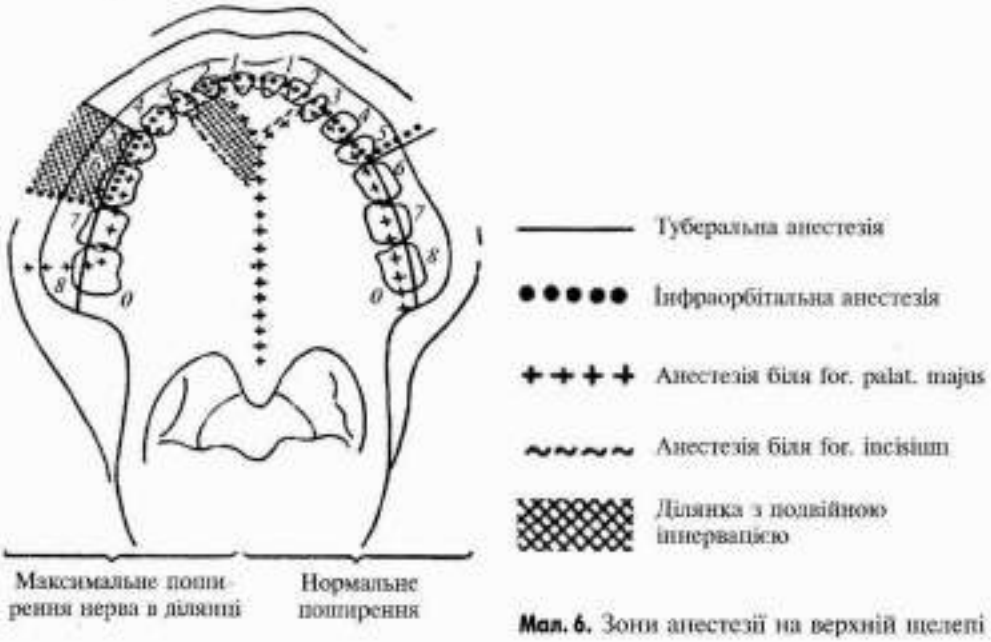
Показання: необхідність знеболення та видалення 6, 7, 8 зубів верхньої щелепи, проведення оперативних втручань у цій ділянці (видалення пульпи цих зубів, розтин абсцесів, альвеолопластика, гайморотомія тощо).

Виділяють внутрішньоротовий та позаротовий методи туберальної анестезії. Цільовий пункт — горб верхньої щелепи та нерви, які входять в цьому місці у верхню щелепу. Внутрішньоротовий метод: при напіввідкритому роті обробляють слизову оболонку по перехідній складці в ділянці 6—7 зубів, після чого вводять ін'єкційну голку зрізом до кістки в рухливу слизову оболонку на 5 мм вище від перехідної складки на рівні 6—7 зубів догори-назад-досередини на глибину до 1,5—2,5 см у напрямку крило-піднебінної ямки, випускаючи попереду знеболювальний розчин для відсторонення та запобігання поранення сухожилків, судин та нервів. Після подвійної аспіраційної проби в тканини вводять до 4—5 мл розчину анестетика, голку виводять із тканин та притискують м'які тканини щоки на 5—7 хв для запобігання гематоми. Дія анестезії починається через 3—5 хв і триває стандартний час. Зона знеболення — присінок порожнини рота на рівні молярів, коміркoвий відросток верхньої щелепи, нижньозовнішня стінка верхньощелепної пазухи.

Недоліки та можливі ускладнення внутрішньоротового методу: 1) неможливість проведення анестезії за наявності в місці введення голки запального процесу та при закритому внаслідок запальної контрактури роті; 2) складність асептичної обробки слизової оболонки в місці введення голки (наявність поруч устя стенонової протоки та слини); 3) ризик травмування венозного сплетіння та виникнення гематоми; 4) інфікування, нагноєння гематоми та внаслідок цього — вторинна контрактура щелепи. Перші клінічні ознаки виникнення гематоми — витікання крові з місця проколу слизової оболонки після виведення голки, збільшення в об'ємі розмірів щоки, скроні.

Запобігти зазначеним вірогідним ускладненням можна, застосовуючи позаротовий метод туберальної анестезії. Показання: неможливість проведення внутрішньоротової методики через наявність запального процесу в зоні введення голки, неможливість відкрити рот пацієнта, неналежний гігієнічний стан порожнини рота тощо.

Цільовий пункт — той самий. Техніка виконання: голову пацієнта трохи повертають у протилежний бік, обробляють шкіру антисептиками в ділянці ін'єкції, першим та другим пальцями лівої руки пальпують нижній кут виличної кістки, нижче якого розташований вилично-коміркoвий гребінь верхньої щелепи, позаду якого розташований горб щелепи. Водночас пальцями зміщують м'які тканини щоки донизу, зміщуючи тим самим донизу і перехідну складку для запобігання попадання голки в порожнину рота. Далі вводять голку в тканини досередини від вилично-коміркового гребеня в такому ж напрямку, як і при внутрішньоротовій методиці (догори-досередини) на глибину



Мал. 6. Зони анестезії на верхній щелепі

2—2,5 см до контакту з кісткою, де випускають розчин анестетика. Дія анестезії починається також через 3—5 хв і триває стандартний час. Зона знеболювання — така сама, як і при внутрішньоротовій методиці (мал. 6).

Ускладнення при проведенні туберальної анестезії та способи їх запобігання: 1) гематоми підскроневої ділянки — обережно вводити голку в тканини, випускаючи попереду голки розчин анестетика, контролювати вихід крові з місця введення голки, місцево прикладати холод та притискати щоку після проведення анестезії на 3—7 хв (час спинення кровотечі); 2) інфікування тканин підскроневої ділянки з ризиком розвитку запального процесу — обробити зону уколу голки антисептиками, не торкатися голкою зубів та інших структур і тканин порожнини рота до введення її в тканини; 3) поширення запального процесу в зоні анестезії — не проводити анестезію через тканини за наявності запального процесу; 4) нагноєння гематоми — своєчасно її діагностувати, призначати протизапальну та антимікробну терапію, через 3—4 доби призначати фізіотерапію, спостерігати за пацієнтом протягом 7—10 діб до повного розсмоктування гематоми, а за умови її нагноєння — провести розтин по перехідній згортці, розкрити і дренувати вогнище гематоми, здійснювати медикаментозну терапію; 5) організація та інкапсуляція гематоми, що проявляється зменшенням набряку, ущільненням тканин, обмеженням відкривання рота — провести розтин та вивільнити гематому, дренувати тканинний простір, в якому була кров, потім призначити фізіотерапію для розсмоктування крові та механотерапію.

Піднебінна анестезія. Показання: необхідність проведення хірургічних втручань у зоні розгалуження великого (та малого) піднебінних нервів, які відходять від крило-піднебінного нервового вузла та через крило-піднебінний ка-

нал виходять з піднебінного отвору на тверде піднебіння, іннервуючи відповідну половину м'якого та твердого піднебіння до лінії, яка йде між дистальними поверхнями 3|3 зубів. Цю анестезію виконують при видалені 4—8 зубів на верхній щелепі, гайморотомії (одна з анестезій) тощо. Протипоказання: наявність патологічних процесів у місці введення в тканини голки — запальні, пухлинні процеси та інше.

Техніка виконання: при відкритому роті пацієнта з протилежного боку вводять голку в ділянці невеликого заглиблення слизової оболонки на рівні 7 зуба в зоні переходу коміркового відростка в тверде піднебіння на глибину 3—5 мм до контакту з кісткою, де випускають 0,5—1 мл розчину. Критерій достатності введення розчину — побіління слизової оболонки та місцеве збільшення об'єму тканин, ураховуючи відсутність у цій зоні підслизової клітковини. Ефект починається через 3—5 хв і триває стандартний час. Зона знеболювання — слизова оболонка та окістя твердого піднебіння і коміркового відростка від середини ікла до межі твердого та м'якого піднебіння. Ускладнення: 1) травмування піднебінної артерії та кровотеча з місця введення голки (усувають тимчасовим притисненням тканин); довготривале стиснення піднебінної артерії розчином анестетика; 2) ішемія та некроз м'яких і/або твердих тканин у ділянці введення розчину з утворенням дефекту цих тканин — проявляється за декілька діб після проведення анестезії. У фазі некрозу здійснюють протизапальну, місцеву терапію, а після загоєння рани та можливої секвестрації частини піднебінної кістки за потреби усувають дефекти тканин методами пластичної хірургії.

Видалення зубів під туберальною та піднебінною анестезією. Спочатку виконують інтраоральну туберальну анестезію голкою, яка ще не контактувала з тканинами порожнини рота (або застосовують позаротовий метод), потім — піднебінну. Якщо необхідно видалити один із молярів, то це роблять за типовою методикою. Якщо потрібно видалити два або три зуба одночасно, то спочатку видаляють той зуб, який розташований дистальніше, тобто 8 зуб, а якщо його немає — то 7 зуб. Така черговість видалення зубів є доцільною, оскільки дає змогу використовувати медіальніше розташовані зуби та їхні лунки для опори інструментів, що забезпечує більшу ефективність та меншу травматичність маніпуляції. Після закінчення планової операції видалення зубів доцільно зашити ямки, а в разі термінової допомоги і гострих запальних процесів — призначити протизапальну терапію та стежити за загоєнням рани, враховуючи можливість поширення запального процесу в глибокі відділи цієї ділянки.

Знеболювання при видаленні зубів на верхній щелепі. Підочноямкову та різцеву анестезію застосовують для видалення 1—3 зубів. Для видалення 4—5 зубів потрібна підочноямкова, бажано — внутрішньоканальна, та піднебінна анестезії. Спочатку проводять підочноямкову анестезію, а потім — різцеву, для якої потрібно менше розчину анестетика (необхідну його кількість бажано після першої ін'єкції залишити в шприці) і яка технічно не складна для лікаря і психологічно легша для пацієнта. Така черговість обумовлена також тим, що лікар може спочатку зробити позаротову підочну анестезію, і вже потім інфікувати голку при виконанні внутрішньоротової методики різцевої анестезії, інакше бажано замінити голку на стерильну. При видаленні 11 та 21 зубів додатково

до зазначених анестезій бажано робити інфільтраційну для блокування нервів з протилежного боку. Видалення 13—23 зубів проводять, використовуючи спочатку ротаційні рухи інструментом, накладеним на зуб, а потім (для 13 та 23 зубів) — люксаційні рухи. Для видалення 14, 15 та 24, 25 зубів додатково використовують інфільтраційну анестезію з боку 16—26 зубів, а потім почергово застосовують ротаційні і люксаційні рухи, якщо не визначено заздалегідь кількість і розташування їхніх коренів. Перший люксаційний рух бажано здійснювати в напрямку менш міцної стінки комірки, тобто назовні.

При видаленні молярів верхньої щелепи спочатку виконують туберальну анестезію (поки голка ще не інфікована ротовою рідиною), а потім — піднебінну. Якщо при туберальній анестезії виникла гематома, то видалення зуба виконують і за плановими, і за невідкладними показаннями. Після операції в обох випадках призначають терапію для найшвидшого розсмоктування гематоми і запобігання її нагноєнню, ризик якого за наявності в цій ділянці запального процесу є підвищеним.

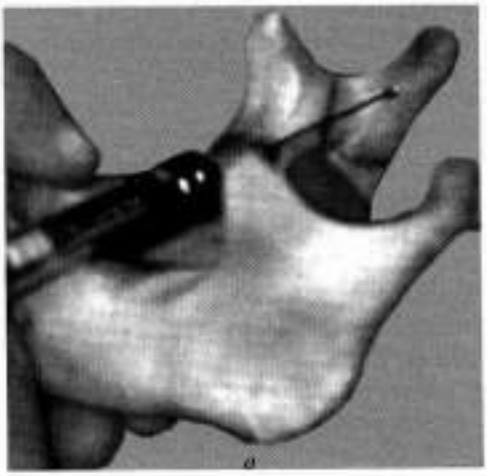
Провідникове знеболювання на нижній щелепі

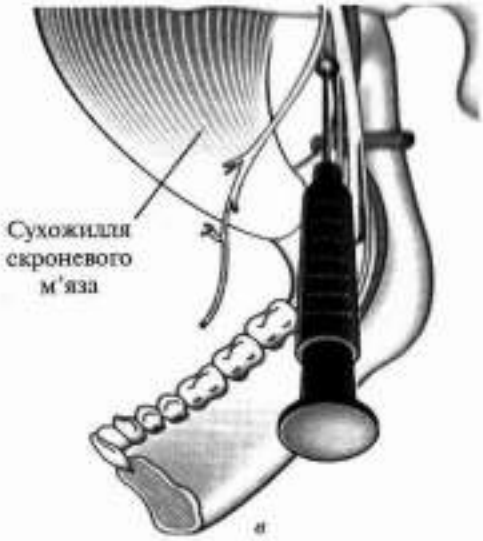
1. Мандибулярна анестезія — біля нижньощелепного отвору. 2. Торусальна анестезія — біля нижньощелепного підвищення, або торусу. 3. Ментальна анестезія — біля ментального отвору. 4. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим — у зоні нижньощелепної вирізки. Анестезія щічного нерва. 5. Анестезія язикового нерва. Існують численні методики виконання анестезій — внутрішньоротові та позаротові.

Мандибулярна анестезія. Цільовий пункт — нижньощелепний отвір на внутрішній поверхні гілки нижньої щелепи. Середня відстань до отвору від переднього краю гілки щелепи становить 15 мм, від заднього краю — 13 мм, від нижнього краю щелепи — 27 мм. У цей отвір входить нижній комірковий нерв, поруч вище нього — язиковий, ще вище — щічний нерв (мал. 7, *б*).

Пальцевий метод мандибулярної анестезії за С.Н. Вайсблатом. З правого боку при широко відкритому роті вказівний палець лівої руки накладають на жувальну поверхню молярів (товщина пальця близько 10 мм), з протилежного боку рота вколюють голку на рівні нігтя пальця в крило-нижньощелепну складку, просовують голку на 15—20 мм до упору у внутрішню поверхню гілки щелепи позаду язичка, де випускають 2—3 мл анестетику в клітковину крило-щелепного простору, потім голку виводять назовні на 5—8 мм і випускають ще 1—2 мл розчину.

Анестезія настає через 5—7 хв. Блокується 2 нерви: нижній комірковий та язиковий (у пацієнта німіє половина кінчика язика). Зона знеболювання — від зони введення анестетика до середини нижньої щелепи (на рівні 1—2 зубів є перехресна іннервація з протилежного боку), крім слизової оболонки вестибулярної поверхні коміркового відростка від половини 5 до половини 7 зубів. Тривалість анестезії — 30—60 хв і більше (залежить від виду анестетика, стану хворого тощо). На лівому боці щелепи руки міняють (шприц тримають лівою рукою), що незручно для лікаря, або використовують великий палець лівої руки. С.Н. Вайсблат запропонував безпальцевий (аподактильний) спосіб цієї анестезії, коли пальці та руки міняти не потрібно.



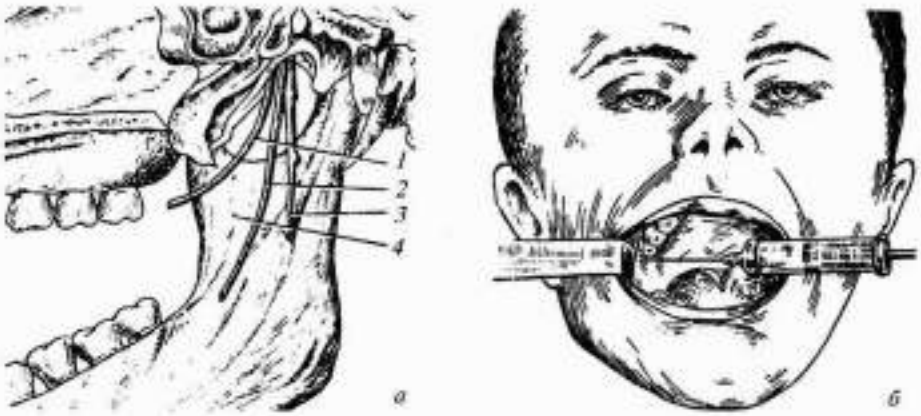


Мал. 7. Анестезія за Гоу-Гейтсом (за Hans Evers, Glen Hagerstam):
а — цільовий пункт; *б* — анатомічні орієнтири; *в* — положення голки

Аподактильний (безпальцевий) метод за С.Н. Вайсблатом: при широко відкритому роті шпателем визначають передній край гілки щелепи вище ретромолярного трикутника, чим візуалізують цю зону. Голку вводять трохи зовні від крило-нижньощелепної складки на 10 мм вище від жувальної поверхні нижніх молярів при положенні шприца в протилежному куті рота. У подальшому методика така ж, як і попередня.

Методику Верлоцького застосовують за відсутності молярів, які є орієнтирами для проведення анестезії. За наявності молярів, і за їх відсутності при широко відкритому роті укол голки роблять по середині крило-нижньощелепної складки, тримаючи шприц біля протилежного кута рота на рівні 5 та 6 зубів. На глибині 15—20 мм вводять анестетик.

Анестезія за Гоу-Гейтсом (G.A.E.Gow-Gates Mandibular Block, 1973) є ефективною у 90—97 % випадках, аспіраційні проби є позитивними лише у 1,6—1,9 %, а гематоми та травмування м'язів спостерігають дуже рідко. Вона передбачає використання зовнішніх орієнтирів — лікар або пацієнт вводить свій палець у зовнішній слуховий хід. Рот відкритий максимально, щоб виростковий відросток вийшов максимально вперед, пальпують першим пальцем передній край гілки щелепи, шприц розташовують у протилежному куті рота, вводять голку в крило-нижньощелепне заглиблення медіальніше сухожилка скроневого м'яза, переводять шприц паралельно до площини вушної раковини та вводять голку на 20—25 мм до контакту з шийкою суглобового відростка



Мал. 8. Знеболювання нижньої щелепи на нижньощелепному підвищенні (за М.М. Вейсбремом):
а — розташування нервів (*1* — n. buccalis, *2* — n. lingualis, *3* — n. alveolaris inferior, *4* — torus mandibulae); *б* — положення шприца

нижньої щелепи, виводять голку на 1—2 мм і після аспіраційної проби вводять 2 мл анестетика (мал. 7). Для дифузії розчину до нерва пацієнту пропонують протягом 20 с бути з відкритим ротом — у такому положенні головка щелепи розташована ближче до нижньощелепного нерва. Автор вважає, що анестетик з місця його введення над язичком щелепи дифундує донизу і блокує всі три нерви — нижній комірковий, язиковий та щічний, на які в зоні борозни нижньої щелепи розходиться нижньощелепна гілка трійчастого нерва. Однак щічний нерв блокується не завжди, а методика є досить складною.

Анестезія за П.М. Єгоровим дозволяє блокувати одночасно всі 3 нерви: нижній комірковий, язковий та частково щічний. Її виконують так: пальцем визначають передній край гілки щелепи і положення нижньощелепного отвору, при відкритому роті укол голки роблять на 1,5 см нижче та латеральніше від гачка крилоподібного відростка основної кістки у міжм'язовий трикутник, голку просувають до внутрішньої поверхні гілки щелепи, вводять на цьому шляху 2—2,5 мл анестетика. Шлях голки іде між скроневим та крилоподібним м'язами, що зменшує травматичність анестезії та кількість ускладнень з боку цих м'язів.

Торусальна анестезія за М.М. Вейсбремом передбачає введення розчину до нижньощелепного підвищення (торусу), яке розташовується вище та перед язичком нижньої щелепи і де є клітковина, по якій розчин легко розповсюджується на три нерви (нижній альвеолярний, язичний та щічний), які розташовані нижче та досередини від торусу. Анестезію роблять при максимально відкритому роті, тому вколюють голку на 0,5—1 см нижче від жувальних поверхонь верхніх молярів у борозну між крило-нижньощелепною складкою та переднім краєм гілки щелепи. Це місце проектується на торус. Голку вводять на глибину 1—1,5 см. та випускають розчин анестетика (мал. 8). При цій анестезії не потрібно робити додаткову анестезію щічного нерва, що необхідно робити при мандибулярній анестезії для видалення молярів.

Мандибулярну анестезію *за методикою Вазирані—Акінозі (Нігерія—Індонезія)* застосовують при закритому роті або обмеженні відкривання рота. Шприц розташовують трохи вище і паралельно до лінії змикання зубів, голку вводять з внутрішньої поверхні переднього краю гілки щелепи, досередини від переднього краю гілки щелепи, проводять її між медіальною поверхнею гілки щелепи і латеральною поверхнею коміркового відростка верхньої щелепи на глибину 17—25 мм, випускаючи по ходу анестетик. Доцільно голку перед уколом дещо зігнути і вводити її згином назовні, щоб вона обминула язичок нижньої щелепи і кінчик голки був розташований у середини гілки щелепи біля нижньощелепного отвору.

Ефективність методу сягає 80—85 %, зона знеболення відповідає зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва, можливі ускладнення — травмування скроневого або латерального крилоподібного м'язів, окістя, введення розчину в привушну слинну залозу до лицевого нерва.

Ментальна анестезія. Ментальний отвір. Цей отвір розміщений на рівні проекції верхівки кореня 5 зуба і на 10—12 мм вище від краю нижньої щелепи, або на середині відстані між переднім краєм жувального м'яза і серединою підборіддя. Устя каналу відкривається доверху, назад, назовні, з нього виходить ментальний нерв, який іннервує м'які тканини підборіддя та вестибулярної поверхні коміркового відростка щелепи від другого премоляра до середньої лінії (трохи переходить на протилежний бік).

Внутрішньоротовий метод: при закритому роті щоку відводять назовні, голку вводять між 5 та 6 зубами на глибину 0,5—1 см у мобільну слизову в зоні перехідної складки. Напрямок голки — зверху вниз, ззаду наперед і досередини, при її потраплянні в канал буде відчуття провалювання та болю в зоні нижньої губи (небажано!). Вводять 2—3 мл розчину анестетика, дія настає через 3—5 хв. При введенні розчину в канал настає знеболення нижньої щелепи і м'яких тканин від ментального отвору до середини щелепи.

Анестезія щічного нерва. Виконують як основну при операціях на м'яких тканинах коміркового відростка нижньої щелепи в ділянці 5—7 зубів, або як додаткову при мандибулярній анестезії і операціях на кістці в цій же зоні. Техніка виконання: укол голки роблять у складку слизової оболонки між переднім краєм гілки щелепи та коміркoвим відростком у зоні 8 зуба або в перехідну складку на рівні 8 зуба і вводять 1—2 мл розчину. Знеболення настає через 2—3 хв.

Анестезія язикового нерва. Показана при операціях на м'яких тканинах під'язикової зони та передніх 2/3 відповідної половини язика. Техніка виконання: голку вводять під слизову оболонку в ділянці 8—7 зубів у місці переходу слизової оболонки коміркового відростка в під'язикову зону, дно порожнини рота. Вводять 2—3 мл розчину анестетика, його дія настає через 2—3 хв.

Позаротові анестезії нижньої щелепи. Їх виконують за неможливості провести внутрішньоротову анестезію, зокрема неможливості розкрити рот (захворювання суглоба, контрактура, перелом, деформація щелепи, пухлина або запалення в зоні введення голки). Позаротову анестезію виконують в асептичних умовах (шкіру легше обробити, ніж слизову оболонку порожнини рота), однак вона менш психологічно прийнятна для пацієнтів.

Позаротова мандибулярна анестезія за С.Н. Вайсблатом. І спосіб: з правого боку визначають кут нижньої щелепи першим та другим пальцями лівої руки, при цьому другий палець розташовують ззаду гілки щелепи, а перший упирається в нижній край щелепи. Голку вколюють з нижнього краю щелепи біля першого пальця, паралельно задньому краю щелепи (другому пальцю), вводять на глибину 30—35 мм (з них 27 мм — відстань до нижнього щелепного отвору, а 5—10 мм — товщина м'яких тканин з нижнього краю щелепи). Якщо голку ввести в цьому напрямку на глибину 55—60 мм, трохи відхиляючи її досередини, то можна потрапити на основу черепа до овального отвору, звідки виходить III гілка V пари черепно-мозкових нервів і де є Гасеровий вузол. Цією методикою інколи користуються нейрохірурги для роботи на Гасеровому вузлі (наприклад, його алкоголізації).

З лівого боку щелепи потрібно міняти руки — правою рукою контурувати кут і гілку щелепи, а лівою — тримати шприц. Це незручно, і тому було запропоновано 2 спосіб: і зліва і справа контурувати кут щелепи пальцями лівої руки. Справа — перший палець контурує задній край гілки щелепи, а другий палець — нижній край щелепи. Зліва — роблять навпаки, пальці міняють місцями: перший палець контурує нижній край щелепи, а другий — задній край гілки. Загалом методика введення та просування голки не відрізняється від попереднього способу. Вводять 4—5 мл розчину, ефект настає через 7—10 хв.

Передній шлях та задній шляхи мандибулярної анестезії, які були розроблені С.Н. Вайсблатом, широкого вжитку в практиці не знайшли.

Позаротова методика ментальної анестезії: визначають проекцію на шкірі положення ментального отвору (на вертикальній лінії, що йде від кута рота на 10—12 мм вище краю щелепи). Техніка виконання: притискають до щелепи м'які тканини, голку вводять вище від нижнього краю нижньої щелепи на 1,5—1 см на рівні кута рота (або орієнтуючись на положення 45 зубів) у напрямку донизу-вперед-досередини на глибину близько 0,5 см до контакту голки з кісткою таким чином, щоб контакт був на рівні 1—1,2 см вище від краю щелепи, і випускають 1—2 мл анестетика. За потреби голку вводять у підборідний отвір. Випускають стандартну кількість розчину.

Зона знеболювання така ж, як і при внутрішньоротовій анестезії, але, для операцій у ділянці 1 та 2 зубів потрібно додавати місцеву анестезію для блокування анастомозів нервів з протилежного боку (мал. 9).

Місцеві та загальні ускладнення провідникового знеболювання на нижній щелепі при застосуванні внутрішньоротового методу:

1. Гематома, яка виникає внаслідок кровотечі з травмованих судин. При цьому після виходу голки з тканин можна бачити краплю крові із наступним незначним збільшенням об'єму крило-нижньощелепної зони. *Негайна допомога* — притискання зони введення анестетика для запобігання виникненню гематоми, призначення місцево холоду, накладання стисної пов'язки, призначення протизапальної терапії, через 2—3 дні — фізіотерапії, згодом — механотерапії для забезпечення відкривання рота.

2. Міозит — травматичне пошкодження крилоподібного м'яза голкою (травматичний міозит) або токсичне (токсичний міозит) некондиційним анестетиком, розчином. *Лікування* — протизапальна, симптоматична терапія, фізіотерапія, після стихання запальних проявів — механотерапія.

Мал. 9. Зони знеболювання нижньої щелепи при проведенні знеболювання нижнього альвеолярного нерва та його гілок

3. Неврит (травматичний, токсичний або поєднаний) — механічне пошкодження нерва, що знеболюється. Проявляється простріпом або болем під час проведення анестезії, що тривають після припинення дії анестетика. У таких випадках призначають протизапальну та нейротропну терапію, а також вітаміни групи В, фізіотерапію. Токсичне пошкодження нерва не має ознак контакту голки з нервом під час проведення анестезії, в іншому симптоматика та лікування — аналогічні.

4. Введення розчину в судинне русло з поширенням його по судинній системі в мозок, око. Спостерігаються запаморочення, непритомність, втрата зору, відсутність ефекту анестезії. Допомога — заспокоїти пацієнта, почекати до 0,5—1 год, поки мине дія анестетика, або дати активатори нервової системи (наприклад, кофеїн) та сечогінні препарати.

5. Порушення техніки анестезії, тобто помилкове введення анестетика, коли голка проходить повз гілку щелепи ззаду і анестетик потрапляє до слинної залози, біля лицевого нерва. Це проявляється збільшенням об'єму залози (майже нічим не загрожує) та явищами тимчасового паралічу лицевого нерва. Пацієнт може дуже збентежитись, хвилюватись, тому необхідно заспокоїти його і не відпускати з кабінету до повного відновлення функцій нерва. Щоб пришвидшити процес виведення анестетика з організму пацієнту пропонують випити гарячий чай, каву).

Центральні методи знеболювання другої та третьої гілок трійчастого нерва

Трійчастий нерв утворює в порожнині черепа перед виходом з неї нервовий Гасерів вузол, від якого відходять три гілки нерва. Перша гілка — очний нерв (ramus ophtalmicus) виходить з порожнини черепа через круглий отвір та потрапляє в порожнину очної ямки, де розгалужується. Друга гілка — верхньощелепний нерв (ramus maxillaris) виходить з порожнини черепа через круглий отвір та відразу потрапляє в крило-піднебінну ямку, де утворює крило-піднебінний вузол, від якого відходять нерви до тканин середньої третини

обличчя. Третя гілка — нижньощелепний нерв (ramus mandibularis) виходить з порожнини черепа через овальний отвір та розділяється ще на три гілки — щічний, нижньокомірковий та язиковий нерви. Іннервує нижню третину тканин обличчя. Кровопостачання тканин щелепно-лицевої ділянки здійснюється гілками зовнішньої сонної артерії — верхньощелепною, лицевою, які анастомозують між собою. Тож всі периферійні анестезії, у тому числі і центральні, можуть мати ускладнення у вигляді кровотеч і гематом.

Показання: необхідність знеболювання великої за обсягом ділянки тканин для виконання операцій середньої та довгої тривалості і значного травматизму, неможливість через клінічні умови (різні патологічні процеси) проведення класичних периферійних анестезій або великої їх кількості, необхідність зменшення об'єму використовуваного розчину анестетика тощо. Протипоказання: відсутність клінічних (анатомічних) умов для проведення анестезії, лікар не володіє методикою виконання центральної анестезії, алергія хворого на місцеві анестетики.

Основні методики проведення центральних анестезій було розроблено завідувачем кафедри хірургічної стоматології Київського медичного інституту проф. С.Н. Вайсблатом у 1925—1950 рр.

Методики анестезії біля круглого отвору, які передбачають блокування другої гілки трійчастого нерва. Розрізняють інтра- та екстраоральну. Найчастіше використовують підвилично-крилоподібний шлях. Цільовий пункт — сполучення крилоподібно-піднебінної ямки з підскроневим простором. Техніка виконання: I етап. Пацієнт перебуває в положенні лежачи на спині, його голова трохи повернута в протилежний бік. Визначають відстань від шкіри бічної поверхні обличчя до зовнішнього отвору крило-піднебінної ямки, де розташований крило-піднебінний вузол. Дослідження С.Н. Вайсблата довели, що ця відстань (як і відстань до овального отвору, звідки виходить III гілка трійчастого нерва) є рівною відстані від шкіри обличчя до зовнішньої поверхні зовнішньої пластинки крилоподібного відростка основної кістки. Тож, перше завдання — знайти проекцію цієї зовнішньої пластинки на шкіру бічної поверхні обличчя, а вона знаходиться, за даними С.Н. Вайсблата, по середині відстані між нижньозовнішнім кутом очної ямки та козелка, тобто по середині траго-орбітальної лінії. Тому лікар має визначити зазначену лінію, її середину (місце уколу голки), обробити шкіру антисептичними розчинами, ввести голку перпендикулярно до шкіри до контакту із зовнішньою поверхнею пластинки крилоподібного відростка та заміряти на голці цю глибину маркером із гумки.

II етап анестезії: вивести голку із тканин на половину визначеної глибини, повернути голку вперед, а шприц — назад на 15—20° та ввести голку на зазначену глибину, випускаючи попереду розчин анестетика. Після аспіраційної проби в тканини вводять до 5—6 мл розчину. Анестезія починає діяти за 7—15 хв і триває стандартний час. За неможливості провести анестезію підвилично-крилоподібним шляхом (через кісткове зрощення між виличною дугою та вирізкою нижньої щелепи тощо) застосовують надвилично-крилоподібний шлях, при якому голку вколюють вище від виличної дуги з деяким нахилом шприца доверху, а голки — донизу. В іншому методика анестезії не змінюється (мал. 10).

Мал. 10. Методи анестезії:
а — інфільтраційна анестезія повзучим інфільтратом верхньо- та нижньощелепного нервів (за А.В. Вишневським, М.Д. Дубовим); *б* — місце уколу голки по середині трато-орбітальної лінії; *в* — схема центральної анестезії біля круглого та овального отворів за С.Н. Вайсблатом (*1* — визначення глибини проходження голки, *2* — голка біля круглого отвору, *3* — голка біля овального отвору)

Туберальний шлях центральної анестезії в крило-піднебінній ямці застосовують за неможливості провести її під- або надвилично-крилоподібним шляхом. Цей шлях можна використовувати при внутрішньо- або позаротовому введенні голки в тканини. На відміну від туберальної анестезії голку вводять у тканини на глибину до 3—3,5 см.

Анестезію в крило-піднебінній ямці *крило-піднебінним шляхом* виконують, як і при піднебінній анестезії, при цьому після введення голки в тканини шприц переводять в кут рота, вводять голку в крило-піднебінний канал та проводять голку на глибину 25—35 мм за напрямом ходу каналу (вгору-назад), випускаючи при цьому до 5—7 мл розчину анестетика. Дія анестезії починається через 5—7 хв.

Орбітальний шлях крило-піднебінної анестезії може бути показаним за неможливості проведення цієї анестезії іншими методами. Цільовий пункт — крило-піднебінна ямка в місці її сполучення з очною ямкою через нижньоочноямкову щілину. Техніка виконання: нижній край очної ямки умовно поділяють на 3 рівні частини. Голку вводять в очну ямку зрізом до її дна на межі середньої та зовнішньої третини підочноямкового краю, просувають голку вглиб тканин через нижню очноямкову щілину в підскроневий простір на загальну глибину 2,5—3,5 см, випускаючи попереду розчин анестетику. Вводять 4—5 мл розчину. Анестезія настає через 5—10 хв і триває стандартний час. Зона знеболювання — тканини та органи, які іннервує II гілка трійчастого нерва.

Центральну анестезію біля овального отвору виконують зовнішньоротовим методом. Підвилично-крилоподібний шлях застосовують найчастіше. Цільовий пункт — овальний отвір та прилеглі тканини. Техніка виконання: I етап такий, як і при виконанні анестезії біля круглого отвору, тобто вимірювання необхідної глибини введення голки, оскільки відстань від шкіри в місці введення голки в тканини до овального отвору є такою ж, як до круглого отвору

та входу в крило-піднебінну ямку. II етап — голку виводять зовні на половину глибини її введення, шприц повертають на 15—20° уперед, а голку — назад, та вводять голку на зазначену глибину, випускаючи попереду розчин анестетика. Після аспіраційної проби випускають 5—7 мл розчину і голку виводять, притискуючи тканини на 3—5 хв. Анестезія починається через 10—15 хв та триває стандартний час.

За неможливості проведення голки під виличною дугою застосовують *надвилично-крилоподібний шлях*, коли голку вколюють над виличною дугою. В іншому методика анестезії є аналогічною попередній. Однак у клініці не завжди можливо виконати зазначені методики анестезії, тому застосовують *піднижньощелепний шлях* анестезії біля овального отвору, який також розробив С.Н. Вайсблат. Цільовий пункт — овальний отвір. Автор показав, що він розташований на лінії, яка йде паралельно до заднього краю гілки щелепи вперед від неї на відстані 13—15 мм через отвір нижньої щелепи. Тому потрібно ввести голку з нижнього краю щелепи таким же чином, як і при піднижньощелепному шляху нижньощелепної анестезії. Для цього і зліва і справа контурують кут щелепи пальцями лівої руки. Справа перший палець контурує задній край гілки щелепи, а другий палець — нижній край щелепи. Зліва роблять навпаки і пальці міняють місцями: перший палець контурує нижній край щелепи, а другий — задній край гілки. В іншому методика уколу та просування голки не має значних відмінностей від піднижньощелепного шляху нижньощелепної анестезії. Голку вводять спереду від кута щелепи на 13—15 мм паралельно до заднього краю щелепи (другого пальця) на глибину 55—60 мм, трохи відхиляючи її досередини (на 5—7°) та випускаючи попереду розчин анестетика, і на цій глибині потрапляють на основу черепа біля овального отвору, звідки виходить III гілка V пари черепно-мозкових нервів і де розміщений Гасерів вузол. Після аспіраційної проби вводять до 4—5 мл розчину, ефект настає через 5—15 хв. Цією методикою інколи користуються також нейрохірурги для роботи на Гасеровому вузлі (наприклад, для його алкоголізації).

За потреби провести анестезію зони розгалуження II та III гілок трійчастого нерва одночасно, застосовують методику *інфільтраційної анестезії* тканин в ділянці основи черепа біля овального та круглого отворів за методикою А.В. Вишневського. Вона є досить простою, не потребує точного знання анатомії та ретельного виконання. Положення пацієнта — лежачи на спині, голова повернута в протилежний бік. Цільовий пункт — зовнішня поверхня скроневої кістки по середині виличної дуги. Голку вводять до упору в зовнішню пластинку скроневої кістки вище виличної кістки та вводять 25—30 мл 0,5 % розчину новокаїну, який поширюється вниз по поверхні кістки, доходить до м'яких тканин підскроневої та крило-піднебінної ямок, що розміщені біля овального та круглого отворів та оточують нерви, які з них виходять. Анестезія починається за 5—10 хв і триває стандартний час.

Переваги центральної анестезії: 1) забезпечення великої площі знеболювання — у межах розгалуження всієї гілки трійчастого нерва, яка блокується, а не її частини; 2) використання малої кількості анестетика, чим знижують ризик токсичних ускладнень; 3) проведення анестезії на віддалі від зони оперативного втручання, тому на її дію не впливають місцеві патологічні

процеси (запалення); 4) зменшення ризику ускладнень за рахунок проведення лише однієї ін'єкції.

Недоліки центральної анестезії: 1) більша технічна складність виконання деяких видів центральної анестезії порівняно з периферійними та вірогідні порушення методики їх виконання; 2) ризик травмування великих нервів та кровоносних судин; 3) випадкове введення у великі кровоносні судини, що розташовані поруч із структурами мозку на основі черепа, розчину анестетика високої концентрації; 4) інфікування тканин біля основи черепа внаслідок проникнення голки в ротоглотку при вимірюванні глибини її просування; 5) порушення правил асептики та поширення інфекції на структури основи черепа та мозок, виникнення в цій зоні запального процесу; 6) психологічна складність застосування зазначених видів анестезій для лікаря та пацієнта.

Ускладнення центральної анестезії та методи їх лікування. Так, ознакою *проникнення голки в судинне русло* є наявність крові в шприці під час аспіраційної проби, а введення в судинне русло розчину анестетика — запаморочення у пацієнта, порушення функцій мозку. Необхідно припинити подальше введення розчину та контролювати життєво важливі функції організму пацієнта. За умови відсутності ризику для загального стану пацієнта операцію можливо продовжити, особливо якщо вона є невідкладною. Водночас контролюють можливість розвитку гематоми та її подальший перебіг. Клінічною ознакою *проникнення голки в ротоглотку* під час виконання I етапу центральних анестезій біля овального та круглого отворів підвилично-крилоподібним шляхом (голка не потрапила до зовнішньої поверхні крилоподібного відростка та пройшла позаду неї) є потрапляння розчину в ротоглотку та кашель у пацієнта, вихід розчину анестетика з порожнини носа, рота. При цьому голку буде інфіковано, і при її виведені вона обов'язково інфікуватиме тканини в ділянці основи черепа, що є небезпечним розвитком подальших запальних ускладнень у цій ділянці. У такому разі можна виконати анестезію та оперативне втручання, але після операції необхідно призначити антибіотики та стежити за пацієнтом протягом 5—7 діб до закінчення післяопераційного періоду та розсмоктування післяопераційного набряку.

Тканини щелепно-лицевої ділянки — важлива рефлексогенна, шокогенна зона тіла, яка містить 12 пар черепно-мозкових нервів та впливає на загальний стан організму людини. Для досягнення адекватного знеболювання під час проведення стоматологічних маніпуляцій потрібно враховувати всі значущі чинники виникнення больового відчуття: вид, тривалість проведення маніпуляції (операції), характеристика тканин, на яких втручається лікар, поріг больового відчуття, тип нервової системи пацієнта, його мотивацію до лікування, попередній досвід звернень до лікарів, загальний стан здоров'я, наявність супутніх захворювань, клінічні умови тощо. У будь-якому разі потрібно забезпечити індивідуальний підхід до кожного пацієнта та обрати раціональний алгоритм дій, включаючи весь доступний арсенал методів, медикаментів та засобів для досягнення знеболювання та анестезії, адже безболісність втручання — важлива запорука зручних, належних умов роботи лікаря та отримання необхідного результату лікування.

ПРЕМЕДИКАЦІЯ

ПРЕМЕДИКАЦІЯ І ПОТЕНЦІЮВАННЯ

Майже 95 % пацієнтів хвилюються перед оперативним стоматологічним втручанням, маніпуляцією, що є елементом прояву стоматофобії. Описані, зокрема, такі *рівні страху* дитини перед втручанням на прийомі у стоматолога (R. Smith, 1980), які оцінюють під час першого її огляду:

Рівень 0 — спокій — дитина спокійна та бадьора, спить міцно, добре грається і їсть, сприймає спілкування.

Рівень 1— тривога — дитина дещо стривожена, рюмсає, потребує допомоги, плаче, коли батьки виходять з кабінету лікаря, рада, якщо її розважають, їсть повільно.

Рівень 2 — спротив — дитина неспокійна, плаксива, неприємна, цурається відвідувачів, чинить опір огляду і лікуванню, заспокоїти її важко, але можливо; має багато страхів, претензій.

Рівень 3 — збудження — дитина багато плаче й репетує, тужить, психотична, не контактна, відчужена або замкнута, відкидає будь-який підхід до неї, дуже стривожена дійсним або уявним нещастям.

Ураховуючи різні варіанти початкового стану пацієнта, лікарю потрібно провести з ним заспокійливу бесіду, яка буде позитивно впливати на нього. Утім, лише бесіди може бути недостатньо, і тоді лікар має застосувати перед оперативним втручанням додаткові, медикаментозні засоби впливу на стан пацієнта — премедикацію або потенціювання.

Премедикація — застосування медикаментів під час підготовки хворого до, наприклад, знеболювання перед операцією задля зменшення психо-емоційної напруги, полегшення введення в наркоз (анестезії), підтримки стабільності функціонування організму та зниження ризику ускладнень.

Потенціювання — посилення фармакологічної дії анестетика іншими медикаментами, яке сумарно має більший ефект, ніж сумісна складена дія цих застосованих препаратів.

В анестезіології виділяють 3 варіанти щодо застосування премедикації:

1. Премедикація не застосовується при невеликих за обсягом і невідкладних втручаннях.

2. Седація без депресії — найчастіше вживаний варіант.

3. Базальна анестезія (преіндукція) — коли не можна провести межу між премедикацією та індукцією до наркозу.

Головна мета проведення медикаментозної передопераційної та седативної підготовки хворих — забезпечення найсприятливіших умов для хворого і лікаря під час проведення оперативного втручання.

Завдання премедикації: 1) усунути стан тривоги; 2) посилити ефект місцевого знеболювання і подовжити його дію; 3) досягнути аналгезії і амнезії; 4) зменшити активність негативних реакцій з боку центральної нервової системи і життєво важливих органів і систем; 5) забезпечити можливість знизити концентрацію і дозу місцевого анестетика; 6) проводити підготовку основних органів і систем організму хворого до операції шляхом збільшення їхніх компенсаторних можливостей і зберігати їхню активність на рівні, необхідному

для стабільної життєдіяльності організму (вегетативна стабілізація); 7) запобігати можливому розвитку післяопераційних ускладнень, пов'язаних із проведенням оперативного втручання, алергійних реакцій; 8) пригнічувати блювотний рефлекс, гіперсалівацію.

Більшість пацієнтів погоджуються на місцеву анестезію за умови проведення їм комфортної седації, яка усуває тривогу, однак не має бути глибокою, щоб пацієнт міг сказати про виникнення парестезії, інших відчуттів, і щоб не було пригнічення захисту верхніх дихальних шляхів.

Компоненти премедикації, потенціювання

Компоненти седативної передопераційної підготовки хворих зумовлені основними механізмами розвитку стресу до, під час і після проведення операції, виникнення больового відчуття та їхньої дії на життєво важливі органи і системи людини, особливо якщо хворий має супутні захворювання, наприклад, у субкомпенсованій формі або особливості реагування на зовнішні подразники, які можуть спричинити порушення їхньої функції.

Основні компоненти більшості класичних схем седативної передопераційної підготовки хворих включають: атропін, анальгетик центральної дії, седативні засоби, антигістамінні, симптоматичні, загальнозміцнювальні засоби, доцільно також використовувати й адаптогени.

Атропін уводять для профілактики гіперсалівації, зменшення бронхіальної секреції, запобігання небажаним рефлексам з блукаючим нервом (брадикардії, брадиаритмії та зупинці серця) під час інтубації трахеї.

Анальгетики (опіоїдні анальгетики або наркотики) мають блокувати проходження больового імпульсу і усувати відчуття болю на рівні опіоїдних рецепторів центральних структур головного мозку, для чого найчастіше використовують такі препарати: морфін, фортрал (лексир) внутрішньовенно 50—75 мг за 40—60 хв до операції, трамал (трамадол) капсули по 50 мг дають за 15—30 хв до операції, морадол уводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово 0,5—2 мг, пальфіум, дипідолор (в 1 мл 15 мг, вводять за 15—20 хв до операції). Вони посилюють аналгезію без поглиблення наркозу, справляють посилену дію, однак не чинять протизапальної дії і можуть дати ускладнення — зупинку дихання, а також звикання (наркоманія).

Анальгетики-антипіретики, або неопіоїдні анальгетики, або нестероїдні протизапальні ліки (аспірин, анальгін тощо) діють головним чином на пошкоджені тканини шляхом пригнічення синтезу простагландинів (інгібують фермент простагландинсинтетазу), які збуджують больові рецептори і беруть участь у розвитку запалення. Вони також діють на центр терморегуляції і знижують температуру. Сила їхньої дії недостатня (біль зменшується, але не зникає), при тривалому застосуванні можливі ускладнення у вигляді порушень гемостазу, лейкопенії, виразкової хвороби шлунка, гастриту тощо.

Седативні препарати (атарактики), великі і малі транквілізатори: седуксен (діазепам, реланіум), атаракс (гідроксизин, ленопакс), хлоралгідрат, триклофос (трихлорил), пентобарбітал (нембутал, етамінал), прометазин (піпольфен, дипразин), флуразепам (далман), фенобарбітал (люмінал) тощо справляють заспокійливу дію і запобігають розвитку психоемоційного збудження, зберегі-

гають компенсаторні можливості життєво важливих органів і систем організму перед оперативним втручанням.

В умовах амбулаторії застосовують препарати короткочасної дії і їх малі дози, враховуючи, що пацієнт після операції має виходити на вулицю, можливо навіть вести машину. Бажано, щоб його додатково супроводжували після операції родичі або знайомі. У стаціонарі, де пацієнт перебуває довго, застосовують транквілізатори більшої сили дії і тривалості.

Антигістамінні препарати мають зменшити негативний вплив антигенів із зони операції, що вийшли в судинне русло і можуть спричинити післяопераційні алергічні реакції. Вони справляють також помірну седативну дію і частково посилюють дію седативних препаратів. Застосовують зазвичай ліки, що є одночасно і седативними, і антагоністами H_1-гістамінових рецепторів. Це димедрол (бенадрил, дифенгідрамін), гідроксизин (леноракс, атаракс), піпольфен (дипразин, прометарин), триметазин (терален, алітемарин) та ін.

Симптоматичні препарати згідно з їх механізмом дії впливають на пошкоджені органи і системи. До них належать кардіотропні, судинні, нейротропні, гормональні та інші препарати, що залежить від того, які органи і системи є пошкодженими у хворого і яка функція є на даний час де- чи субкомпенсованою.

Загальнозміцнювальні засоби підвищують компенсаторні можливості всіх органів і систем організму. Застосовують відомі вітаміни та їх комбінації (найчастіше вітамін С), активатори обміну речовин тощо.

Адаптогени і неспецифічні стимулятори дають змогу заздалегідь підвищити компенсаторні можливості організму і полегшити перебіг операції та післяопераційного періоду, зменшити ймовірність розвитку можливих ускладнень різного характеру. Призначають настої ехінацеї, корінь женьшеню, лимонника китайського та ін.). Їх треба приймати притягом тривалого часу під контролем імунолога.

Нині для седації часто використовують мідазолам (фулсед, дормікум), фентаніл, профопол, кетамін.

Мідазолам — це бензодіазепін, спричинює амнезію, схожий за дією з барбітуратами. Вводять його в дозі 0,02 мг/кг.

Фентаніл — опіоїд короткочасної дії, його вводять внутрішньовенно, всього 50—100 мкг, приблизно 1 мкг/кг.

Пропофол — не барбітуровий препарат із седативною та гіпнотичною дією, забезпечує надійну седацію, справляє протиблювотну дію, після нього швидко відновлюються психомоторні функції. Його вводять у дозі 0,1—0,3 мг/кг, або безперервно внутрішньовенно в дозі 20—100 мкг/кг/хв.

Кетамін — потенціює аналгезію і мінімально депресує дихання. Може спричинити гіпертензію і тахікардію. Застосовують у дозі 5—10 мг у міру потреби та закінчення його дії.

У практиці вибрані для застосування препарати комбінують залежно від віку, загального стану пацієнта, типу його нервової системи, компенсаторних можливостей, виду операції та інших чинників. У разі високої психоемоційної збудженості пацієнта призначають транквілізатори і седативні препарати, при захворюваннях серця — кардіотропні препарати та ін. Вводять медикаменти для премедикації перед операцією за один раз або в кілька етапів через різні

проміжки часу протягом одного чи кількох днів, перорально (дія настає через 40—50 хв) або парентерально (якщо внутрішньом'язово, то дія настає через 15—20 хв, якщо внутрішньовенно — через 1—2 хв). Потрібно враховувати, що ефективність і час дії премедикації у всіх хворих завжди різний, що залежить від багатьох факторів: типу діяльності вищої нервової системи, індивідуальної переносимості больового відчуття, стану пацієнта перед втручанням тощо.

У разі невідкладного оперативного втручання премедикацію і потенціювання проводять зазвичай безпосередньо за 10—40 хв перед операцією шляхом внутрішньовенного, підшкірного введення препаратів.

Перед плановою операцією в стаціонарі у соматично здорових та компенсованих пацієнтів премедикацію проводять за 1 добу до втручання (перша доза — о 22.00 увечері напередодні операції, друга — за 2 год, третя — за 30—40 хв до втручання). У соматично суб-, декомпенсованих пацієнтів симптоматичну підготовку до планової операції починають за 5—10 діб до втручання за участю суміжних фахівців (терапевтів, гематологів). Проводять її до покращення стану пацієнта і можливості проведення операції, а після втручання здійснюють постмедикацію (симптоматичне лікування і медикаментозне супроводження хворого) до закінчення гострого післяопераційного періоду з ризиком ускладнень від загальносоматичних захворювань.

Схеми премедикації

Запропоновані різними авторами численні схеми премедикації передбачають корекцію більшості основних клінічних ситуацій, серед яких головною є страх перед оперативним втручанням, психоемоційне збудження і психастенії, стоматофобія. Так, Ю.Й. Бернадський (1950—1958 рр.) показав, що операційний стрес призводить до патофізіологічних розладів в організмі, зокрема до втрати піддослідними тваринами вироблених умовних рефлексів. Він запропонував 3 основні схеми премедикації різної сили впливу на пацієнта залежно від виду, часу проведення запланованого втручання і особливостей його статусу, із використанням психотропного препарату аміназин (зазначені схеми мають переважно науково-історичне та пізнавальне значення, бо нині існують сучасні медичні засоби для заспокоєння пацієнтів перед оперативним втручанням та досягнення необхідного клінічного ефекту).

Премедикація і потенціювання, які здійснює стоматолог в амбулаторії за 20—40 хв до оперативного втручання, мають бути поверхневими, короткочасними, оскільки після закінчення маніпуляції, оперативного втручання пацієнт має виходити на вулицю, а тому має бути повністю компенсованим за свідомістю, адекватністю, швидкістю реакції тощо. Для цього за 20—30 хв до оперативного втручання приймають усередину переважно седуксен та аналогічні препарати, бажано в зменшених від типових дозах. Якщо препарат вводять внутрішньовенно або внутрішньомязово, то застосовують розчини сибазону, натрію тіопенталу, кеталару.

Після втручання хворий до 0,5—2 год має перебувати в післяопераційному кабінеті під наглядом лікаря, а після компенсації статусу його відпускають додому. Доцільно, щоб хворого супроводжували родичі або знайомі, бо самостійно вести автомобіль йому не можна.

У стаціонарі зазначені препарати доцільно застосовувати в повних дозах, починаючи звечора, потім — за 2 год та за 20—30 хв до початку місцевого або загального знеболювання.

Якщо хворий страждає на загальні соматичні захворювання, які підвищують ризик проведення знеболювання, то за 3—10 і більше діб до втручання необхідно провести лікування, спрямоване на підвищення функціональних можливостей організму, спровокованих органів та систем.

Серед основних ускладнень відомих схем премедикації виділяють: ортостатичний колапс, алергійні реакції на застосовані медикаменти, недостатній ефект або передозування препарату.

Ортостатичний колапс — серйозне ускладнення, виникає тоді, коли пацієнт раптово різко піднімається (з операційного стола, ліжка, каталки) з горизонтального положення у вертикальне. Серцево-судинна система, перебуваючи в стані уповільненої швидкості компенсаторних реакцій, не встигає змінити (підвищити) тонус міокарда, судин, підвищити пульс і АТ, унаслідок чого раптове збільшення навантаження на ці структури призводить до зменшення їхньої функції, зменшення інтенсивності загального кровообігу, гіповолемії судин головного мозку і його гіпоксії, що спричинює непритомність і різке погіршення нервової регуляції діяльності всіх органів і систем організму, а це ускладнює медикаментозну нормалізацію їх функцій. Перша допомога в такому разі полягає в терміновому наданню хворому горизонтального положення і проведенні класичної інтенсивної та, навіть, реанімаційної терапії.

Алергійні реакції на застосовані в премедикації медикаменти можуть розвинутися на будь-який з них, у різні строки після їх застосування. Той факт, що було застосовано поетапно кілька медикаментів, зумовлює труднощі діагностики і з'ясування, на який саме з них виникла алергійна реакція. Лікування такого стану відомими методами потребує додаткової уваги щодо особливостей його розвитку і подальшого з'ясування і пошуку причинного алергену.

Якщо алергійна реакція трапилася перед плановим втручанням, операцію зазвичай відміняють за умови повільної нормалізації стану хворого, якщо під час втручання — пацієнту надають допомогу і операцію якнайшвидше закінчують, а якщо перед терміновим втручанням — операцію проводять після нормалізації діяльності життєво важливих органів і систем і усунення ризику для життя пацієнта.

Недостатній ефект дії премедикації може проявлятися по-різному, в залежності від того, який саме компонент больового відчуття не був зменшений медикаментозним впливом. Як правило, клінічно це проявляється системно — у відчутті пацієнтом болю, наявності психомоторного збудження, страху, відмові від втручання, активній протидії лікарю. Потрібно ввести необхідні медикаменти, однак, треба пам'ятати, що під час психомоторного збудження дія цих ліків у класичних дозах буде спотвореною, тому дуже легко отримати небажані клінічні ефекти, часом небезпечні для життя хворого. Ураховуючи це, доцільно зменшити обсяг або припинити втручання (якщо є така змога), викликати анестезіолога та з його участю провести операцію. Після операції пацієнт потребує ретельного нагляду протягом усього періоду його одужання, особливо за наявності небезпечних загальних соматичних захворювань, які можуть загостритись унаслідок отриманої психічної і фізичної травми.

Передозування використаного препарату (препаратів) — проявляється клінічно залежно від фармакологічної дії цього препарату тривалим запамороченням або непритомністю, порушенням серцево-судинної діяльності, дихання, іншими проявами. Діагностика і лікування таких порушень потребує негайної допомоги анестезіологів, токсикологів, терапевтів тощо, можливо — у профільних відділеннях лікарень під контролем діяльності життєво важливих органів та систем, застосування медикаментів-антагоністів за дією до застосованих медикаментів.

ЗАГАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ

НАРКОЗ

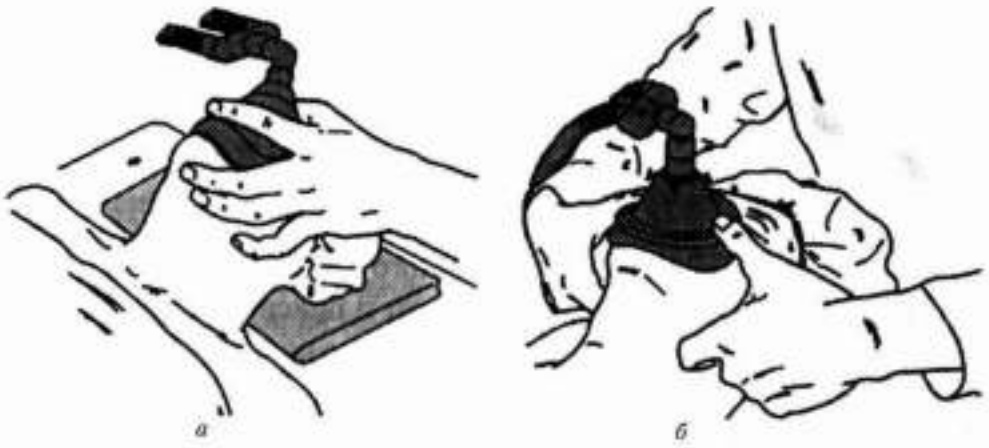
Наркоз (загальне знеболювання) — це тимчасова, зворотна, штучно викликана за допомогою медикаментів зміна функцій організму (гальмування функцій ЦНС), що супроводжується наркозною тріадою: 1) втрата свідомості (сон, непритомність); 2) втрата різних видів чутливості (аналгезія, арефлексія); 3) міорелаксація (глибока чи неглибока).

Показаннями для проведення загального знеболювання (наркозу) в стоматології та щелепно-лицевій хірургії є: індивідуальна непереносимість місцевих анестетиків, психоемоційне збудження пацієнта, небажання "бути присутнім" на власній операції, необхідність контролю життєво важливих органів і систем організму, проведення складних, травматичних, тривалих оперативних втручань.

Основними протипоказаннями до проведення загального знеболювання в стоматології та щелепно-лицевій хірургії є декомпенсовані вади серця (потрібна консультація кардіохірурга), гострі інфекційні захворювання, гострі та декомпенсовані захворювання паренхіматозних органів (нирок, печінки, селезінки), декомпенсований цукровий діабет тощо.

Підготовка пацієнта до проведення наркозу: ретельно обстежують пацієнта (стан усіх важливих органів і систем), напередодні наркозу проводять премедикацію, зранку або за 2—4 год до наркозу забороняють їсти і пити (шлунок має бути порожнім для запобігання регургітації — затікання його вмісту під час міорелаксації у трахею), потрібно спорожнити сечовий міхур, вийняти з рота знімні зубні протези і апарати, зняти окуляри, взуття і зайвий одяг, прикраси, надати пацієнту зручного положення. Усі технічні засоби і медикаменти для проведення наркозу і усунення можливих ускладнень мають бути в достатній кількості, у наявності та у справному стані. Виходячи з результатів обстеження хворого, потреб хірургічного втручання (вид операції, її тривалість, травматичність) визначають вид і спосіб наркозу.

Поверхневий наркоз забезпечує лише усунення болю, а глибокий наркоз зазвичай супроводжується розслабленням посмугованих та (за потреби) дихальних м'язів, блокадою нейровегетативних та нейроендокринних реакцій. Стану наркозу можна досягти: хімічними (медикаментозними) та фізичними засобами (електричним струмом — електронаркоз, електромагнітним полем тощо),



а *б*

Мал. 11. Проведення інгаляційного масочного наркозу:
а — у типовій ситуації; б — у складних умовах використовують обидві руки, нижню щелепу виводять уперед, натискуючи на її кути

психологічним (аутотренінг) і гіпнотичним впливом, впливом на біологічно активні точки тіла (рефлексотерапія), комбінованими методами.

Розрізняють інгаляційні та неінгаляційні види наркозу. До *інгаляційних* належать: масковий наркоз — наркотична газова суміш подається за допомогою маски, що накладають на обличчя (мал. 11), назо-фарингеальний (газова суміш подається через трубку, введену через порожнину рота чи носа до носової ротоглотки), інтубаційний (інтубаційну трубку вводять у трахею). Залежно від місця введення інтубаційної трубки — у трахею або бронхи — виділяють ендотрахеальний або ендобронхіальний інтубаційний наркоз.

До *неінгаляційних* належать: внутрішньовенний, внутрішньом'язовий, ректальний (прямокишковий) тощо. Частіше застосовують внутрішньовенний наркоз.

Виділяють мононаркоз, або чистий, при якому застосовують один препарат; змішаний, при якому застосовують два і більше препаратів, комбінований наркоз — почергове чи одночасне використання кількох препаратів з різними механізмами дії та шляхами введення. Комбінований наркоз складається із вводного (для зменшення періоду збудження пацієнта і швидшого досягнення основного наркозу), основного наркозу (весь час операції), додаткового.

Базис-наркоз застосовують до, під час та після проведення основного наркозу для запобігання перед- і післяопераційного збудження пацієнтів, у дітей. Розрізняють повний (для довготривалих операцій) і неповний, або рауш-наркоз (застосовують для короткочасних маніпуляцій і втручань). Під час наркозу дихання може зберігатися самостійним або бути керованим, можуть відключатися всі рефлекси або деякі важливі з них (блювотний, кашльовий) можуть бути збереженими.

Переваги інгаляційного наркозу: простота проведення, велика терапевтична широта дії інгаляційних наркотичних газів, відсутність необхідності додаткового контролю стану верхніх дихальних шляхів при інтубації (вони вже

контролюються), легке виведення наркотичного газу з організму (вентиляцією легень), швидке введення і виведення пацієнта з наркозу, відсутність потреби метаболічного руйнування наркотичного газу (у печінці) тощо.

Недоліки інгаляційного наркозу: недостатня глибина наркотичної дії, наявність чіткого періоду збудження пацієнта, інтубація трахеї часто може бути складною та ризикованою, необхідність наявності прохідності верхніх дихальних шляхів, подразнювальна дія інтубаційної трубки на слизову оболонку трахеї спричинює її вторинний набряк з можливим значним звуженням верхніх дихальних шляхів тощо.

Переваги внутрішньовенного та внутрішньом'язового наркозу: простота виконання — "смертельна простота" (за умови наявності у пацієнта спроможних для ін'єкції вен), швидкість введення пацієнта в наркоз, залишаються вільними верхні дихальні шляхи і можливість їхнього контролю та ін.

Недоліки внутрішньовенного та внутрішньом'язового наркозу: труднощі розрахунку оптимальної дози препарату із урахуванням індивідуальної чутливості пацієнта, труднощі контролю введеної дози препарату і викликаного ним ефекту, неможливість швидкого виведення пацієнта з наркозу, метаболічний (переважно) шлях руйнування і вплив наркотичного препарату на паренхіматозні органи, постійна необхідність контролю стану верхніх дихальних шляхів та життєво важливих функцій та ін.

У клініці частіше застосовують ендотрахеальний наркоз, тому під час огляду хворого оцінюють можливість типової інтубації трахеї і її "складність". Для легкої типової інтубації голова пацієнта має добре закидуватися, шия — розгинатися, нижня щелепа — легко виводитися вперед, язик — бути вільно рухомим та легко виводитися з порожнини рота, відкривання рота має бути повним, ротоглотка — широкою (табл. 1).

Передвісники важкої інтубації — коротка і товста шия, "пташине підборіддя", мале відкривання рота, інфільтрат і мала рухомість тканин кореня язика, малий зів, звуження верхніх дихальних шляхів патологічним процесом, зміщення язика в ротоглотку (частіше при двобічній мікрогенії), бічне зміщення тканин дна порожнини рота, ротоглотки і голосової щілини (унаслідок деформацій щелеп, особливо однобічної мікрогенії), хронічні запальні процеси носо- і ротоглотки (гіпертрофічні аденоїди, тонзиліти — можливість виникнення кровотечі зі слизової оболонки порожнини носа при інтубації через ніс під час пригнічення захисних рефлексів), зміщення носової перегородки і звуження носових ходів (при інтубації через ніс), наявна хронічна гіпоксія, інтоксикація, тяжкий загальний стан хворого, супутні соматичні захворювання зі зниженням компенсаторних можливостей організму.

Внутрішньом'язовий наркоз відносять до ін'єкційних видів наркозу.

Ректальний наркоз — введення в ампулу прямої кишки наркотичних засобів (наприклад, розчину хлоралгідрату). Препарат забезпечує спокійний стан, засинання пацієнта, після чого його доставляють в операційну і проводять необхідне основне знеболення. Показанням для цього виду ввідного наркозу є збудження, збентеження пацієнта перед операцією, особливо у дітей.

Обстеження хворого до проведення наркозу: визначення рівня гемоглобіну (бажано не менше ніж 100 г/л), гематокритного числа (30 %), групи крові (за системою АБ0 та Rh-фактор), коагулограми, електролітів (K^+, Na^+), білірубіну,

Таблиця 1

Оцінювання дихальних шляхів перед інтубацією трахеї (Маллампаті, 1985, модифікація Семсуна і Янга, 1987)

Клас за Маллампаті	Вигляд зіва пацієнта (у положенні сидячи)	Вигляд при прямій ларингоскопії
I (легка інтубація)	Видно весь зів з піднебінними дужками та мигдаликами	Видно всю голосову щілину
II (досить легка інтубація)	Видно м'яке піднебіння, зів, весь язичок (uvula)	Видно лише задню комісуру
III (важка інтубація)	Видно лише піднебіння і основу язичка	Видно лише кінчик надгортанника
IV (дуже важка інтубація)	Видно лише тверде піднебіння	Гортані не видно

Таблиця 2

Класифікація анестезіологічного ризику за Джоном Адріані

Ризик 1	Пацієнт без соматичних дефектів, якому виконуватимуть малу або велику за обсягом операцію
Ризик 2	Пацієнт з незначним соматичним дефектом, якому виконуватимуть велику за обсягом операцію
Ризик 3	Пацієнт, якому виконуватимуть велику за обсягом операцію, має крім хірургічної іншу хворобу, що не може спричинити раптову смерть
Ризик 4	Пацієнт, якому виконуватимуть велику за обсягом операцію, має крім хірургічної іншу хворобу, що може спричинити раптову смерть

залишкового азоту крові, ЕКГ, проведення аналізу сечі, а також консультацій терапевта, анестезіолога, оториноларинголога, за потреби — інших фахівців.

Анестезіологічний ризик оцінюють за 4 рівнями (табл. 2).

Потім почали класифікувати лише фізичний стан хворого без оцінювання тривалості і травматичності операції (які залежать більше від підготовки хірурга, роботи операційної бригади) і ризику смерті (переважно залежить від анестезіолога) (табл. 3).

У СРСР, СНД та Україні нині прийнята і використовується така класифікація анестезіологічного ризику та складності проведення наркозу:

1 категорія складності — високий ступінь ризику анестезії при особливо складних операціях, що проводять за життєвими показаннями (стійке порушення органів і систем організму хворого — шок, інфаркт міокарда, кома, політравма, пошкодження інших органів), ризик анестезії 5,5—6,5 балів.

2 категорія складності — наявність супутніх захворювань з декомпенсацією органів та систем хворого, тривалість операції до 3 год, вік 61—80 років та більше, ризик анестезії 3,5—5 балів.

Таблиця 3

Класифікація фізичного статусу пацієнта за ASA (узгоджено Американською асоціацією анестезіологів)

1	Нормальний здоровий пацієнт
2	Пацієнт із незначною соматичною хворобою
3	Пацієнт із тяжкою соматичною хворобою, що обмежує активність, але не є декомпенсованою
4	Пацієнт з декомпенсованою соматичною хворобою, що постійно загрожує життю
5	Помираючий хворий, який не проживе добу з операцією або без неї

3 категорія складності — наявність супутніх захворювань, вік 51—60 років, тривалість наркозу до 2 год, ризик анестезії 2,5—3 бали.

4 категорія складності — неускладнена хірургічна патологія за відсутності супутніх захворювань, тривалість операції до 1 год, анестезіологічний ризик 1,5—2 бали.

Лікарю будь-якого фаху, медичному працівнику потрібно знати, що:

1) жодна класифікація не передбачає нульового ризику наркозу;

2) навіть здорова людина в руках найкращого анестезіолога може раптово померти.

Тому доцільно, щоб кожен пацієнт (або батьки дитини, родичі) до операції давав письмову свідому згоду на наркоз і проведення операції.

Особливості наркозу в стоматології, щелепно-лицевій хірургії

Проведення наркозу в черепно-щелепно-лицевій хірургії, хірургічній стоматології і терапевтичній стоматології має суттєві відмінності від проведення наркозу в інших видах хірургії, а саме:

1) наркоз проводять у шокогенній і рефлексогенній зонах (черепно-щелепно-лицевій ділянці), де розміщена велика кількість нервів з різними видами чутливості (12 пар черепно-лицевих нервів), тому ступінь глибини наркозу має бути підвищеним;

2) хірург-стоматолог, щелепно-лицевий, черепно-лицевий хірург і анестезіолог працюють в одній анатомічній ділянці, що зумовлює обмеження свободи їхніх дій;

3) обличчя пацієнта зазвичай закрито і анестезіологу досить важко контролювати положення інтубаційної трубки, прохідність верхніх дихальних шляхів і важливі очні (війковий та зіничний) рефлекси для визначення стану пацієнта;

4) великий ризик затікання слини і крові у верхні дихальні шляхи з порожнини рота з наступним розвитком асфіксії чи післяопераційних пневмоній та ателектазів легенів;

5) ризик непередбаченого зміщення, згинання або пересікання інтубаційної трубки хірургом під час операції, що зумовлює порушення надходження дихальної суміші в легені, виникнення гіпоксії;

6) висока вірогідність проведення невідкладної трахеотомії під час інтубації, операції внаслідок різних причин, у тому числі неможливості проведення типової інтубації через рот, ніс;

7) ризик затікання крові в шлунок пацієнта з післяопераційним блюванням або вторинним затіканням крові із шлунка в дихальні шляхи;

8) ризик швидкого післяопераційного звуження верхніх дихальних шляхів (тривале використання манжетки інтубаційної трубки, післяопераційний набряк тканин чи гематома, повітряна емфізема тканин шиї) і необхідність проведення термінових післяопераційних трахеотомій в термін від 0,5 год до 1—2 доби;

9) наявність патології ротоглотки, обличчя і шиї зумовлюють труднощі відкривання рота при багатьох захворюваннях щелепно-лицевої ділянки, неможливість інтубації через порожнину рота (при злоякісних пухлинах язика, інших органів), потреба контролю прикусу під час відновлювальних та реконструктивних операцій зумовлює часту необхідність інтубації через порожнину носа, оростому, трахеостому;

10) інтубація через порожнину носа, навіть з використанням світловоду в умовах хронічного запалення слизової оболонки носа часто спричинює кровотечу із слизової оболонки, ризик затікання крові в трахею і може зумовити необхідність проведення термінової трахеотомії;

11) деякі захворювання (флегмона дна порожнини рота тощо) супроводжуються хронічною гіпоксією, інтоксикацією, звуженням верхніх дихальних шляхів, примусовим положенням хворого, тому загальне знеболювання в таких випадках є вкрай ризикованим, а наркоз має бути поверхневим.

Для проведення медикаментозного наркозу використовують різні препарати, зокрема:

— інгаляційні анестетики — це гази (закис азоту, циклопропан) або летючі рідини (ефір, флюротан, або фторотан, етран, форан, севофлюран, дифлюран);

— барбітурові анестетики — тіопентал, гексенал, метагексенал, які вводять внутрішньовенно.

Не справляють знеболювальної дії;

— небарбітурові — натрію оксибутірат, етомідат, пропофол;

— знеболювальні небарбітурові анестетики — сомбревін, кетамін (кеталар, кетанест), які вводять внутрішньовенно;

— релаксанти (нервово-м'язові блокатори) — деполяризувальні (середньої тривалості дії або тривалої дії) або недеполяризувальні (короткої дії — конкурентні) — дитилін, лістенон.

Стадії наркозу

Наркозну тріаду досягають застосуванням різних засобів: 1) втрату свідомості — введенням анестетиків; 2) втрату різних видів чутливості, у тому числі больової (аналгезія), пригнічення рефлекторної діяльності (ареф-

лексія) у відповідь на зовнішні подразники (наприклад, на оперативне втручання) —введенням анальгетиків (частіше опіоїдів); 3) міорелаксацію, або розслаблення скелетних м'язів (глибока чи неглибока) — введенням міорелаксантів різної тривалості дії.

Теорій виникнення наркозу багато, однак серед них немає загальноприйнятної, узгодженої та підтвердженої, яка б відповідала на сучасному рівні знань на всі питання.

1. Коагуляційна теорія (К. Бернар, 1875; П.В. Макаров, 1936) передбачала наявність тимчасової коагуляції протоплазми нервових клітин.

2. Ліпідна теорія (Герман, 1886) пояснює наркоз розчинністю наркотичних засобів у ліпідних і ліпоїдних компонентах мембран клітин і порушенням їх функції. Чим вища розчинність наркотичного засобу у жирах порівняно з водою (коефіцієнт Майєра—Овертона), тим вище, вважалося, є дія цього засобу, що не підтвердилося.

3. Теорія ліпідного натягу (Траубе, 1904—1913) передбачала, що наркотик змінює межовий натяг між мембраною клітини і міжклітинною рідиною, яка проникає в клітину і змінює її функції.

4. Теорія порушення окисних процесів (Ферворн, 1912) — наркотик блокує ферменти окисно-відновних процесів у клітині, порушуючи її функції.

5. Теорія водяних мікрокристалів (Л. Полінг, 1961) — молекули наркотичних речовин та білкових молекул після з'єднання знижують рівень активності хімічних реакцій і блокують передачу імпульсу у синапсах.

Загальне знеболювання має фазовий перебіг. Виділяють кілька класифікацій перебігу класичного мононаркозу ефіром (І.С. Жоров, Гведел).

Загальноприйнятними є такі стадії наркозу:

1-а стадія — аналгезії (звикання, засинання, приспання). Вона триває від початку запаморочення до зникнення війкового рефлексу, до 1—3—8 хв, залежно від виду застосованого препарату. Свідомість пригнічується і поступово зникає, зменшується больове відчуття, пацієнт може стати балакучим, контактує, відповідає на питання, можливі галюцинації. Рефлекси і тонус м'язів збережені, АТ не змінений, пульс і дихання прискорені. У цій фазі утримати пацієнта досить важко, вона швидкоплинна, тому в ній можливі лише малі за обсягом хірургічні втручання і маніпуляції (перев'язки, розтин поверхневих абсцесів та флегмон, проста репозиція кісток носа, виличної кістки тощо).

2-а стадія — збудження (розгальмування). Починається після втрати свідомості, виходу підкіркових утворень з-під контролю кори головного мозку і проявляється клінічно по-різному. Спостерігаються некоординовані рухи тіла, підвищення тонусу м'язів, щелепи міцно стиснуті, можливе прикушування язика, хворий може намагатися встати зі столу, бігти, зривати маску з обличчя, незв'язно висловлюється, стогне. АТ підвищений, пульс частий, рефлекси підвищені, зіниці очей розширені та реагують на світло. Очні яблука роблять некоординовані рухи, "плавають". Ступінь цих проявів залежить від багатьох факторів: статі пацієнта, його віку, типу нервової системи, шкідливих звичок (алкоголізм), ефекту премедикації, кваліфікації анестезіолога та ін. Нині застосовують нові медикаменти, які майже не викликають цю небажану фазу

наркозу, оскільки пацієнта потрібно фіксувати до операційного столу для запобігання його травмуванню.

3-я стадія — хірургічна. Починається зі згасанням ознак збудження. Діапазон цієї стадії великий — від легкого наркозу до глибокого. Виділяють 4 рівні. Рівень 3.1 — настає спокійний сон, рівне глибоке дихання, повільні колоподібні рухи очей, очі "плавають" (рідше очі нерухомі), зіниці звужені, реагують на світло, зберігаються рогівкові та глотково-гортанний рефлекси (це перешкоджає інтубації трахеї внаслідок спазму голосових зв'язок, кашлю, затримки дихання), АТ і пульс майже нормальні, м'язовий тонус збережений. Рівень 3.2 — зникають рухи очей, зіниці розширюються, слабшає реакція на світло, гортаний та глотковий рефлекси відсутні, дихання рівне, АТ нормальний, м'язовий тонус знижений, нижня щелепа відвисає. *Рівні наркозу 3.1 та 3.2 є бажаними для проведення всього наркозу та оперативного втручання, бо рівень 2 та 3.3 є небезпечними для хворого.* Рівень 3.3 — зіниці розширені, реакція на світло відсутня (параліч гладких м'язів і гіпоксія), очі сухі і втрачають блиск, дихання поверхневе, асинхронне, маятникоподібне (спочатку скорочується діафрагма, а потім міжреберні м'язи), АТ падає, пульс частий. Ця фаза є небезпечною для пацієнта і допускається лише на термін не більше 10—15 хв за умови додаткової вентиляції легень, бо при ній вже проявляються ознаки інтоксикації хворого наркотичною речовиною. Рівень 3.4 не можна допускати. Його ознаки: повне розширення зіниць, відсутність реакції на світло, сухі тьмяні рогівки, параліч реберних м'язів, дихання лише за рахунок діафрагми, рефлекси відсутні, низький АТ, слабкий ниткоподібний пульс, тахікардія, параліч м'язів-замикачів, можливі дихальні ривки в гортані, ознаки пригнічення тканинного дихання. Це є межа між життям та смертю, тому потрібно негайно виводити пацієнта з цього стану, інакше розвинеться 4-а стадія.

4-а стадія — агональна (передозування препаратів): майже зникає пульс і дихання, не визначається АТ, зіниці вкрай широкі, всі рефлекси відсутні, липкий холодний піт, сірий відтінок шкіри, зіяння м'язів-замикачів, самовільне виділення сечі та калу, скелетні м'язи паралізовано. Пацієнти гинуть у разі зупинки дихання і серцевої діяльності (через 2—3 хв після зупинки дихання), настає клінічна смерть. Врятувати пацієнта можуть лише інтенсивні реанімаційні заходи: припинення введення наркотичного препарату, штучне підтримання кровообігу і дихання, ліквідація наслідків гіпоксії і гіперкапнії.

Стадія пробудження — настає після припинення введення наркотичного препарату, який виводиться із організму (через легені, нирки) та інактивується ферментами, концентрація його зменшується. Пацієнт проходить усі фази наркозу в зворотному порядку (вони по-різному виражені) до повернення свідомості.

Після наркозу протягом кількох годин пацієнт потребує нагляду анестезіолога, вдихання кисню, корекції загального стану, гемодинаміки, контролю прохідності верхніх дихальних шляхів. Тому після складних щелепно-лицевих операцій (особливо тих, що супроводжувалися інтраоральним оперативним доступом і кровотечею) пацієнтів дезінтубують не відразу, а після повного відновлення рефлексів, усунення ризику вторинних кровотеч, затікання крові у

шлунок і дихальні шляхи, значного набряку тканин. Ураховуючи клінічну стадійність перебігу наркозу, оперувати пацієнтів потрібно лише в 3.1—3.2 рівнях хірургічної стадії.

Неінгаляційні методи наркозу. Внутрішньовенний наркоз у стаціонарі і амбулаторії

Особливості проведення наркозу в амбулаторії зумовлені обсягом і травматичністю операції (вони зазвичай менші за обсягом і тривалістю порівняно зі стаціонаром), загальним станом пацієнтів (частіше більш компенсований), а також необхідністю (можливо самостійного) виходу пацієнта після проведення оперативного втручання (і наркозу) на вулицю. Саме тому наркоз має бути простим та безпечним, швидко досягатися, достатньо глибоким, зі швидким прокиданням пацієнта і повним відновленням усіх його функцій, без побічних ефектів і ускладнень, із забезпеченням оптимальних умов для роботи стоматолога.

Загальне знеболювання в амбулаторії показано у випадках: алергії до місцевих анестетиків, неефективної місцевої анестезії, пацієнтам (особливо дітям) із лабільною нервовою системою та хворим на ДЦП, хворим із суб- та компенсованими загальними соматичними захворюваннями, необхідністю тривалої санації порожнини рота.

Ураховуючи, що загальне знеболювання не є небезпечним у достатній мірі, існує умовний розподіл пацієнтів на групи залежно від ризику проведення наркозу (див. табл. 3). В амбулаторії доцільно оперувати під наркозом лише пацієнтів 1-ої та 2-ої груп за класифікацією ASA (Американської асоціації анестезіологів).

Стандарти післянаркозного спостерігання за пацієнтами згідно з ASA (1994):

Стандарт I — усі пацієнти після загальної анестезії, регіональної анестезії або глибокої седації підлягають відповідному післянаркозному лікуванню.

Стандарт II — член анестезіологічної бригади, обізнаний зі станом пацієнта, повинен супроводжувати його до післянаркозної палати. Під час переведення пацієнта потрібно постійно оцінювати й підтримувати його стан за допомогою відповідного моніторингу та реанімаційних заходів.

Стандарт III — після переведення до післянаркозної палати, стан пацієнта потрібно знову оцінити. Член анестезіологічної бригади, який супроводжує пацієнта, усно доповідає про нього відповідальній медичній сестрі палати.

Стандарт IV — у післянаркозній палаті стан хворого потрібно постійно оцінювати.

Стандарт V — за виведення пацієнта з післянаркозної палати відповідає лікар.

Наркоз у клініці хірургічної стоматології, тобто в амбулаторії, проводять досвідчені фахівці. Однак це не звільняє хірурга-стоматолога, черепно-щелепно-лицевого хірурга, стоматолога, які у своїй роботі застосовують загальне знеболення від необхідності знати перебіг наркозу та від юридичної відповідальності в разі виникнення у пацієнта небажаних наслідків і ускладнень загального знеболювання.

Комбіноване знеболювання. Нейролептанальгезія

Комбіноване знеболювання передбачає використання кількох препаратів, а не одного (при мононаркозі). Виділяють нейролептанальгезію (НЛА) — різновид загальної анестезії, коли для досягнення лікувального ефекту застосовують нейролептик (дроперидол або галоперидол — антипсихотики) та анальгетик (сильний опіоїд короткої дії — фентаніл) разом. Свідомість при цьому зберігається, однак нейролептик значно посилює знеболювальну дію, спричинену анальгетиком.

Нейролептанальгезія — це стан нейролепсії і анальгезії, який досягають застосуванням двох основних препаратів — нейролептика (дроперидол) та наркотичного анальгетика (фентаніл). Для феномену їх спільної дії введено термін "автономний блок", або "нейровегетативний захист".

НЛА застосовують як доповнення до місцевої анестезії, як засіб передопераційного знеболювання, а найчастіше комбінують з поверхневим інгаляційним наркозом (закис азоту і кисень) і міорелаксантами. Наркозна тріада забезпечується: 1) сон — закисом азоту; 2) анальгезія — фентанілом (або іншим опіоїдом); 3) автономний блок — дроперідолом або галоперідолом; 4) міорелаксація — курареподібним засобом. Така анестезія перебігає без ускладнень, характерна стабільна гемодинаміка, хворий швидко прокидається після припинення подачі газу, рана після операції не болить (завдяки опіоїду), нудоти і блювання не спостерігається (завдяки нейролептику). Дроперидол і фентаніл використовують частіше у співвідношенні 2:1, а комбінований препарат з цими компонентами має назву таламонал (в Америці — інновар). Препарати вводять внутрішньовенно і дуже повільно.

Атаральгезія — двокомпонентний наркоз, який передбачає використання атарактиків (діазепам, валіум, седуксен, реланіум, сибазон), які у великих дозах усувають страх і присипляють, і опіоїдного анальгетика — для знеболювання. Її використовують, коли релаксація м'язів при операції не потрібна. Комбінація діазепам і фентаніл у великих дозах забезпечує тривалий сон (це добре після тривалих операцій). Для нетривалих операцій в амбулаторії використовують атарактик короткої дії — мідазолам (і фентаніл), а для деседації використовують флумазеніл.

Аудіоанестезія — додатковий метод знеболювання шляхом впливу на слуховий аналізатор звуками музики, "білого" шуму та ін. Це викликає активізацію центрів слуху в мозку, зменшення рівня прийому больового подразника, дещо переключає увагу пацієнта на інший приємніший подразник і, як наслідок, спричинює зменшення больового відчуття. Останнім часом застосовують вплив на зоровий аналізатор за допомогою телевізора, спеціальних окулярів для створення картин віртуальної реальності, демонструючи емоційно позитивні цікаві фільми для пацієнтів тощо.

Анестезію голковколюванням виконують за правилами класичної голкорефлексотерапії. Вона є головним чином додатковим методом знеболювання (хоча під цією анестезією лікарі з Китаю видаляють навіть частку легень). Використовують для голковколювання класичні точки, а також точки на обличчі, вушній раковині.

Електронаркоз — проводять приборами, що генерують слабкі токи синусоїдальної, прямокутної чи трикутної форми, які впливають на мозок пацієнта через електроди на голові, безпечні для хворого. Найбільший знеболювальний ефект дають прямокутні імпульси частотою 100—200 Гц.

Дія електричного струму спричинює: 1) явища парабіозу (згідно з вченням Н.Є. Введенського); 2) генералізовану активацію лімбічної системи, що викликає анальгезію за рахунок зменшення висхідного ноцицептивного активізуючого кору мозку впливу; 3) активацію ендогенної опіоїдної системи мозку. З 1952 р. електронаркоз застосовують в комбінації з медикаментозним впливом. Електронаркоз передбачає використання підготовленим медичним персоналом спеціального обладнання, що забезпечує проходження електричного струму через мозкові структури.

Черезшкірну електронейростимуляцію (ЧЕНС) проводять за допомогою апарату електронейростимулятора і електродів, які накладають на шкіру і через них пропускають регульований електричний струм з необхідними параметрами, внаслідок чого досягають стану місцевого знеболення.

Гіпнотичний вплив з метою знеболювання повинні проводити лише лікарі, які мають необхідну для цього підготовку. Можливий у деякої частини пацієнтів, які піддаються дії гіпнозу.

Інгаляційний наркоз

Мета інтубації трахеї: надійне забезпечення прохідності дихальних шляхів; захист дихальних шляхів від захлинання, їх герметизація (від блювотиння, регургітації, слини, крові тощо).

Показання для інтубації трахеї при операції: необхідність штучної вентиляції легень (ШВЛ), захист верхніх дихальних шляхів від впливу операції, від аспірації сторонніх тіл; труднощі забезпечення та підтримування прохідності верхніх дихальних шляхів; порушення прохідності верхніх дихальних шляхів хворобою (пухлиною, зміщенням язика, стенозом); незручне положення хворого під час операції.

Для інтубації трахеї зазвичай використовують ларингоскоп з прямим або кривим клинком (різних розмірів — для дорослих та для дітей), металеві провідники, ендоскопічну техніку з гнучким світловодом (у разі важкої інтубації внаслідок поганого відкривання рота, поганої візуалізації голосової щілини), щипці-фіксатори, шприци для роздуття манжетки, серветки тощо. Завжди напоготові має бути трахеотомічний набір з трубками, відсмоктувач, маска для подачі кисню.

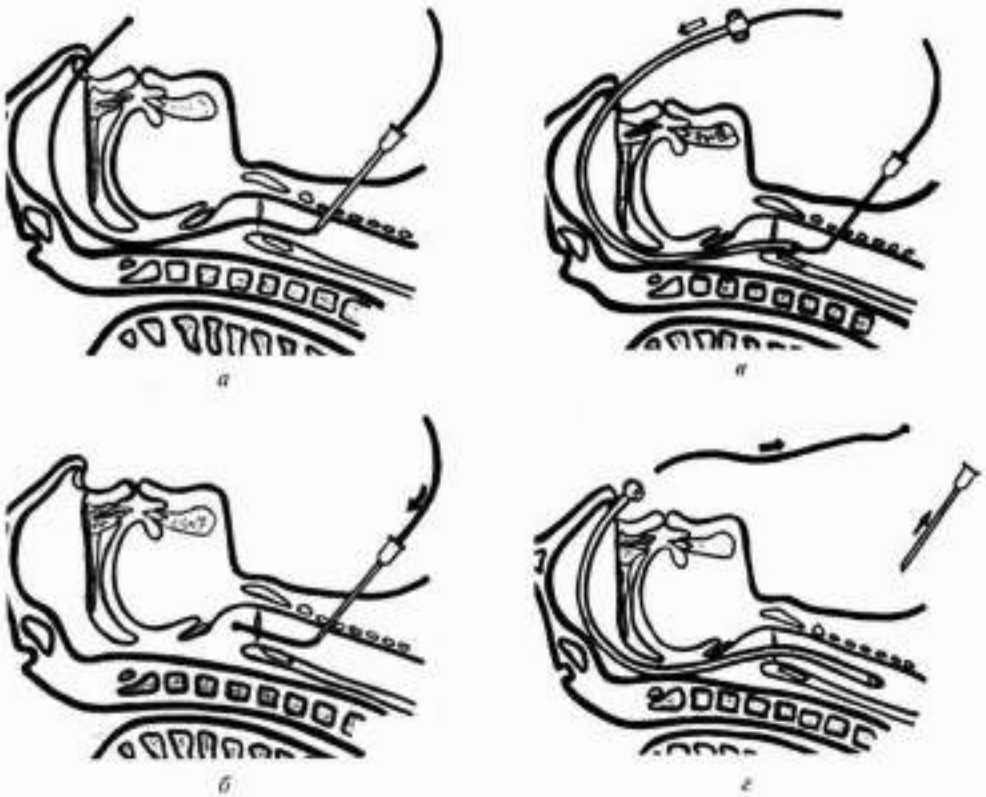
Шляхи та методи інтубації трахеї:

1) інтубація через порожнину рота, або оротрахеальний шлях (під контролем прямої ларингоскопії, ендоскопії або наосліп);

2) через порожнину носа (назотрахеальний шлях) — наосліп чи під контролем прямої ларингоскопії, по гнучкому провіднику, гнучкому світловоду із візуальним контролем;

3) через трахеостому, як правило, нижню (трахеостомічний шлях);

4) ретроградна інтубація через порожнину рота або носа. Після пункції трахеї троакаром через нього проводять у порожнину трахеї догори в порож-

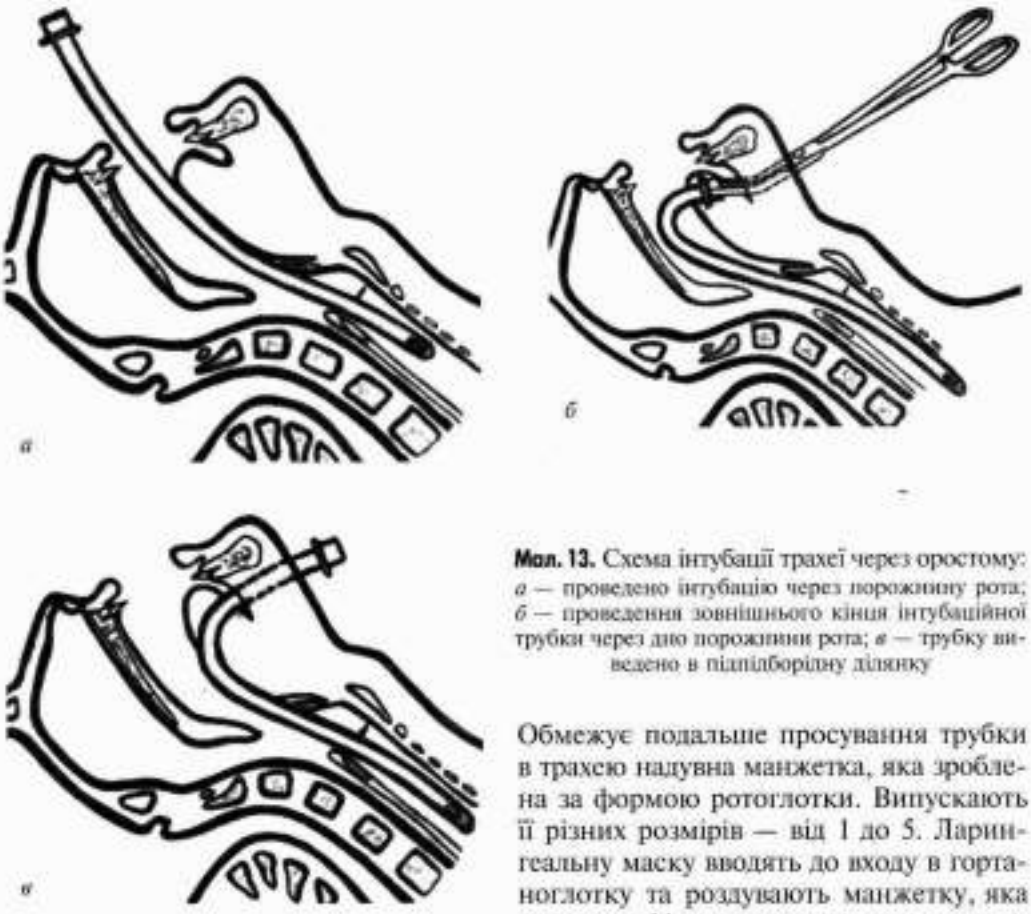


Мал. 12. Схема ретроградної інтубації трахеї:
а, б — через троакар провідник проведено через трахею в ротоглотку, порожнину носа і виведено назовні; *в* — по провіднику інтубаційну трубку введено в трахею; *г* — провідник і троакар видалено, інтубаційна трубка залишена в трахеї

нину рота чи носа і далі назовні металевий провідник, кінець якого залишається в трахеї, а потім по цьому провіднику в трахею вводять інтубаційну трубку (мал. 12);

5) через оростому — після інтубації трахеї через рот зовнішній кінець інтубаційної трубки виводять через тканини дна порожнини рота в підпідборідну ділянку, а після операції цю додаткову невелику рану м'яких тканин ушивають — коли для проведення оперативного втручання хірургу потрібно одночасно обидві порожнини — рота і носа (мал.13).

Крім інтубаційної трубки і трахеотомічної канюлі використовують ларингеальну маску, запропоновану в 1981 році, яка доповнює та розвиває класичний метод інтубації трахеї. Ларингеальна маска — пристрій для подачі дихальної суміші у трахею. Вона зроблена відповідно до функціональної анатомії зіва, згідно з принципами біоінженіринга. Ларингеальна маска — це вигнута трубка, сполучена під кутом 30° з еліпсоподібною маскою з роздувною манжеткою по зовнішньому периметру, а також має контрольний роздувний балончик. Вона коротша, ніж інтубаційна трубка, і має входити у трахею на 1—2 см.

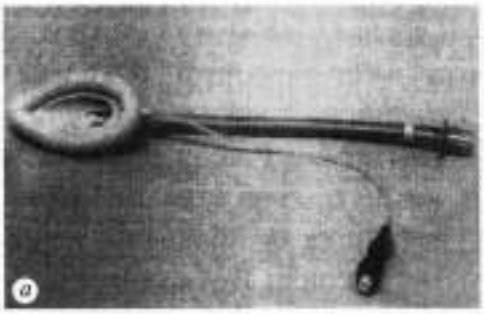


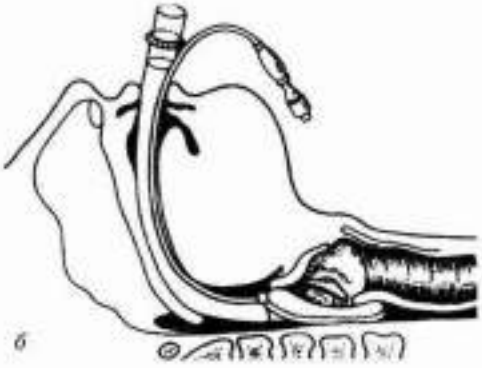
Мал. 13. Схема інтубації трахеї через оростому: *а* — проведено інтубацію через порожнину рота; *б* — проведення зовнішнього кінця інтубаційної трубки через дно порожнини рота; *в* — трубку виведено в підпідборідну ділянку

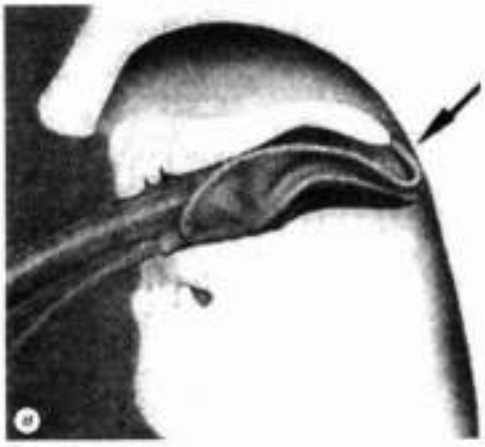
Обмежує подальше просування трубки в трахею надувна манжетка, яка зроблена за формою ротоглотки. Випускають її різних розмірів — від 1 до 5. Ларингеальну маску вводять до входу в гортаноглотку та роздувають манжетку, яка водночас фіксує ларингеальну маску та ізолює трахею від ротоглотки (мал. 14). За допомогою ларингеальної маски можна проводити як наркоз, так і інтубацію трахеї через буж, фіброскоп, у тому числі при "важкій інтубації", коли ситуація потребує більше трьох спроб стандартної ларингоскопії або більше 10 хв часу.

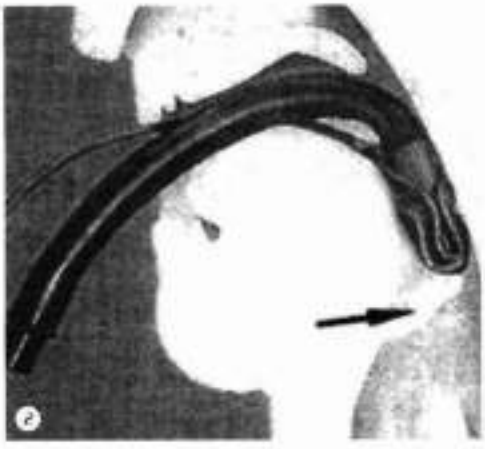
Показання до застосування ларингеальної маски: планові нетривалі операції в щелепно-лицевої ділянці в умовах збереження самостійного дихання; важка інтубація трахеї; деформації і дефекти лицевого черепа; операції у дітей; пластичні операції на обличчі, зокрема у дітей; амбулаторні оперативні втручання; стани після екстубації трахеї; при наданні невідкладної допомоги, серцево-легеневій реанімації; у співаків, лекторів, вчителів для збереження голосу і запобігання травмуванню трахеї, голосових зв'язок.

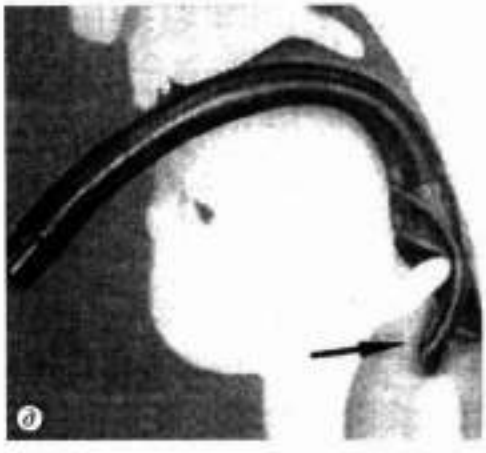
Протипоказання до застосування ларингеальної маски: ризик аспірації під час операції, обмежене відкривання рота (до 1,5 см), зміщення трахеї (пухлиною шиї, кістою), патологічні процеси в глотці, обструкція дихальних шляхів, тривалі і травматичні операції, політравма, зміна положення голови хворого під час операції, бронхіальна астма, вагітність, ожиріння.











Мал. 14. Вигляд ларингеальної маски (*а*), її положення біля входу в трахею і етапи її введення (*б—д*)

Етапи інтубаційного наркозу:

1. Премедикація (атропінізація, анальгетики, седатики).
2. Венозний доступ (голкою, катетером).
3. Індукція до наркозу анестетиком короткої дії.
4. Введення релаксанту короткої дії (для інтубації).
5. ШВЛ маскою.
6. Інтубація трахеї (і фіксація трубки).
7. Підтримання наркозу (загальний анальгетик, релаксант).
8. Прокидання хворого (відновлення свідомості, дихання, захисних рефлексів, насамперед кашльового).
9. Екстубація трахеї.

Види організації дихального контуру:

1. Відкритий контур — вдих та видих проводиться до атмосфери приміщення (у повітря операційної), що дуже шкідливо для медперсоналу, який дихає повітрям, що містить наркотичну суміш.
2. Напіввідкритий контур — вдих з апарата, видих — до атмосфери операційного залу. Теж є шкідливим для медперсоналу.
3. Напівзакритий — вдих з апарата, видих — частково до апарата, частково — у повітря операційної.
4. Закритий — вдих та видих проводять повністю через апарат і за межі операційного залу. Найбезпечніший для персоналу.

Ускладнення наркозу

При проведенні наркозу в стоматології та щелепно-лицевій хірургії можливим є виникнення різноманітних загальних ускладнень. Вони можуть розвинутись через особливості проведення самого наркозу або проведення оперативного втручання.

Ускладнення — це такі стани, які загрожують нормальному проведенню наркозу, життю пацієнта і виникають непередбачено або не очікувалися перед проведенням наркозу.

Побічні ефекти наркозу: а) з боку органів дихання (обструкція або порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, гіпоксія, гіперкапнія, апное, асфіксія); б) з боку органів кровообігу (тахікардія, брадикардія, аритмія, гіпотензія, гіпертонія, емболія і тромбоз, колапс, зупинка серцевої діяльності); в) неврологічні (судоми, пізнє прокидання, парези та паралічі, збудження тощо); г) з боку травного тракту (блювання, регургітація — пасивне затікання рідини зі шлунка в дихальні шляхи, гикавка); д) технічні ускладнення (порушення стану пацієнта внаслідок порушення системи проведення наркозу — згинання чи роз'єднання дихальних трубок, поломки наркозного апарата, закінчення в балоні кисню або наркотичного газу тощо).

Ускладнення, які можуть виникнути внаслідок проведення наркозу і операції є численними і різними за тяжкістю і загрозою для життя:

1) під час інтубації трахеї — невдала інтубація (попадання трубки в стравохід), кровотеча зі слизової оболонки носа, глибока гіпоксія тощо;

2) під час операції — порушення вентиляції легень (перегинання або пересікання скальпелем трубки, затікання ротової рідини і крові в трахею і легені,

вихід трубки з трахеї під час повертання голови пацієнта в зручне для хірурга положення), больовий шок (за відсутності наркотичного препарату і застосування лише м'язових релаксантів) тощо;

3) після операції — звуження дихальних шляхів (гематома, западання язика, слиз і кров у трахеї, набряк м'яких тканин зони операції або слизової оболонки трахеї від подразнювальної дії трубки і манжетки, зменшення об'єму ротової порожнини після кісткових реконструктивних операцій), аспірація крові чи ротової рідини, вторинні бронхіти та пневмонії, больовий шок тощо.

Якщо інтубація трахеї з першої спроби не вдається (а спонтанне дихання і захисні рефлекси дихальної системи — кашльовий та блювотний — уже відключені міорелаксантами, особливо при кровотечі з травмованої трубкою слизової оболонки носа, мигдаликів при інтубації через ніс і кров вже затікає до трахеї), то це дуже загрозливий для життя пацієнта стан, який може закінчитись терміновою трахеотомією або ще гірше. Під час інтубації не можна відволікати увагу анестезіолога і хірургів від роботи з пацієнтом.

Затікання ротової рідини до верхніх дихальних шляхів. Трапляється внаслідок недостатньої ізоляції трахеї від порожнини рота тампонами, манжеткою інтубаційної трубки. Клінічно проявляється у вигляді посиніння шкіри хворого, потемніння крові, зменшенням легеневого дихання під час аускультації, тахікардії. Допомога — термінове очищення верхніх дихальних шляхів, відсмоктування крові із трахеї, бронхів і порожнини рота, проведення ефективного гемостазу, надійна ізоляція трахеї від порожнини рота, а після операції — проведення профілактичної адекватної терапії (проти запалення легень).

Вихід інтубаційної трубки з трахеї. Спостерігається при необережних поворотах голови пацієнта у зручне для хірурга положення. З'являються явища гіпоксії, зменшено опір повітряного потоку на вдоху та видоху. Допомога — термінова повторна інтубація, насичення пацієнта киснем і продовження операції.

Непередбачений *перетин інтубаційної трубки* і припинення надходження дихальної суміші у легені спричинює немотивовану гіпоксію, появу темної крові в рані, тахікардію, синюшну шкіру, зменшення опору повітряного потоку на вдоху та видоху (визначається за даними наркозного апарата). Стан небезпечний через можливість гіпоксичного ураження головного мозку. Допомога — термінове припинення операції, заміна трубки, повторна інтубація, оксигенація пацієнта, санація дихальних шляхів, антигіпоксична терапія.

Порушення постачання наркотичної суміші у трахею внаслідок втрати цілості або роз'єднання шлангів наркозного апарату, які це забезпечують. Супроводжується зменшенням опору на вдосі, про що зазвичай наркозний апарат інформує сигналом. Спостерігається потемніння крові в рані. Допомога — термінове припинення операції, перевірка та відновлення безперервності шлангів шляхом їх з'єднання, відновлення подавання наркотичної суміші або повітря у легені пацієнта, у тому числі штучним диханням. Після відновлення штучного дихання операцію продовжують.

Після проведення інтубаційного наркозу і операції можливі такі ускладнення та загрозливі стани:

Стенотична асфіксія розвивається внаслідок післяопераційного зміщення або набряку м'яких тканин, гематоми, що звужують верхні дихальні шляхи.

Інколи це потребує проведення післяопераційної трахеотомії внаслідок набряку слизової оболонки трахеї після здавлювання її манжеткою інтубаційної трубки. Клінічно проявляється явищами загальної гіпоксії, ціанозу, збільшенням об'єму шиї, набряку її м'яких тканин.

Післяопераційне блювання може виникнути після затікання крові в шлунок під час та після операції, обробки гемоглобіну шлунковим соком із соляною кислотою, унаслідок чого утворюється солянокисле залізо, що є токсичним для організму, і спричинює блювання чорними рідкими масами. Це є захисна реакція організму, її треба передбачати, тому після операції необхідно заздалегідь повернути голову пацієнта вбік для спорожнення рота і запобігання аспірації блювотних мас.

Регургітація — пасивне затікання шлункового вмісту до верхніх дихальних шляхів. Трапляється під час вторинного сну пацієнта, розслаблення м'язів шлунка, пригнічення захисних рефлексів. При горизонтальному положенні пацієнта рідина із шлунка може затікати в трахею, бронхи. Розвивається клінічна картина гіпоксії, ціанозу та ін. Допомога — термінове відсмоктування сторонніх тіл і рідини з трахеї, наступна протизапальна і симптоматична терапія.

Післяопераційні трахеїти, бронхіти, пневмонії та інші бронхо-легеневі ускладнення; потрапляння до верхніх дихальних шляхів сторонніх тіл — тампона, кров'яного згустка тощо.

Розділ 4
ПРИНЦИПИ РЕАНІМАЦІЇ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Серцево-легенева і церебральна реанімація може стати необхідною в будь-який момент роботи лікаря в амбулаторії або стаціонарі (навіть на вулиці, за межами лікарні). Успіх реанімації залежить від часу, який минув з моменту зупинки кровообігу до початку реанімації.

В основі заходів, що дозволяють підвищити рівень виживання пацієнтів із зупинкою кровообігу та дихання лежить концепція "ланцюжок виживання" (П. Баскет, 1993). Він складається з етапів: на місці події, під час транспортування, в операційній, у відділенні інтенсивної терапії та в реабілітаційному центрі (W. Kaye, M. Mancini, 1996). Найслабшою ланкою цього ланцюжка є ефективне забезпечення основної підтримки рівня життя на місці події. Саме від нього значною мірою залежить результат.

Виділяють три періоди вмирання — преагонію, агонію і клінічну смерть. *Преагональний стан* характеризується дезінтеграцією всіх функцій організму, критичним рівнем АТ, порушенням свідомості, дихання. Він може тривати від декількох хвилин до декількох годин. Потім настає термінальна пауза —припинення дихання (до 3—4 хв) і наявність ектопічного серцевого ритму, зумовлено тимчасовим підвищенням тонусу блукаючого нерва, після чого виникає атональне дихання, що свідчить про настання агонії (поява короткої серії вдихів або одного поверхневого вдиху). Тривалість *агонального періоду*, як правило, невелика. Дихання сповільнене, поверхневе, активно включаються допоміжні м'язи, потім серцеві скорочення та дихання припиняються. Газообмін неефективний унаслідок одночасної участі в акті дихання м'язів, що забезпечують вдих та видих. Відзначається централізація кровообігу (на користь мозку, печінки, нирок, серця). Швидко настає виснаження компенсаторних механізмів та клінічна смерть.

Клінічна смерть — це період між життям та смертю, коли немає видимих ознак життя, але ще тривають життєві процеси, що дають можливість оживлення організму. Тривалість цього періоду за звичайної температури тіла становить 5—6 хв, після чого розвиваються незворотні зміни в тканинах організму (N. Paradis, 1996). В особливих умовах (гіпотермія, фармакологічний захист) цей період продовжується до 15—16 хв. Клінічно визначають: 1) зупинку кровообігу (відсутність пульсації на магістральних артеріях); 2) відсутність самостійного дихання (немає екскурсії грудної клітки); 3) відсутність свідомості; 4) широкі зіниці; 5) арефлексію (немає корнеального рефлексу та реакції зі-

ниць на світло); 6) вигляд трупа (блідість, акроціаноз). Процес умирання характеризується згасанням функцій життєво важливих систем організму (нервової, дихання, кровообігу та ін.).

Патогенетичні зміни: 1) згасання нервової системи (спочатку виникають порушення та ейфорія, які змінюються на пригнічення, сопор, кому) з моменту припинення кровообігу мозку до втрати свідомості минає 15 с; 2) припинення серцевої діяльності, нагнітальної функції серця, що виникає в результаті асистолії або фібриляції міокарда (П.Е. Пеле, 1994). Асистолія може виникнути раптово (первинна) або розвитися після фібриляції шлуночків (вторинна). Після первинної асистолії, як правило, зберігаються резервні можливості для оживлення організму, після вторинної — резервів немає, що знижує шанси на успішну реанімацію; 3) судинний компонент — у просвіті кровоносних судин утворюються згустки з формених елементів крові, посилюється деформація еритроцитів, які не можуть "протиснутися" у просвіт капілярів, що призводить до "блокування" судин мікроциркуляторного русла, склеювання елементів крові через втрату ними електричного заряду, судинне русло наповнюється великими краплями жиру та виникає жирова емболія; 4) феномен Мешалкіна — маятникоподібне переміщення крові з артерій у вени, потім — з вен в артерії; 5) порушення обмінних процесів — ішемія, призводить до ушкодження структур тканин та клітин унаслідок зниження рівня аденозинтрифосфорної кислоти, переміщення іонів кальцію в клітину з активуванням фосфоліпази, нагромадження вільних радикалів кисню. Накопичуються продукти обміну речовин, кислоти, порушується газовий склад крові, змінюється спорідненість гемоглобіну до кисню. Відбувається виснаження вуглеводних резервів організму та включення в обмінний процес жирів з розвитком кетонемії. В організмі накопичується до 1,5 тис. метаболітів, яких у нормі немає. Нагромадження кислот спричинює зниження pH крові до 7 і нижче (при нормі 7,35—7,45).

Під час реанімації лікарю насамперед необхідно оцінити і контролювати головні ознаки стану хворого:

1) стан нервової системи (притомний чи ні),

2) стан дихання — є дихання чи немає (апное),

3) стан кровообігу (визначають за пульсом, серцевою діяльністю).

П. Сафар (1997) виділяє 3 стадії та 9 етапів реанімації. Дії та контроль стану систем організму умовно позначають літерами англійського алфавіту: A, B, C, D, E, F, G, H, I і т. д. Ці літери означають наступні дії та контроль стану систем організму:

Стадія I — елементарна підтримка життя:

A *(airway open)* — відновлення прохідності дихальних шляхів;

B *(breath for victim)* — екстрена штучна вентиляція легень і оксигенація;

C *(circulation his blood)* — підтримка кровообігу.

Стадія II — подальша підтримка життя. Полягає у відновленні самостійного кровообігу, нормалізації та стабілізації показників кровообігу і дихання:

D *(drug)* — медикаментозні засоби та інфузійна терапія;

E *(ECG)* — електрокардіографія;

F *(fibrillation)* — дефібриляція.

Стадія III — тривала підтримка життя. Полягає в післяреанімаційній інтенсивній терапії:

G *(gauging)* — оцінювання стану хворого;
H *(human mentation)* — відновлення свідомості;
I — корекція недостатності функцій органів.

Виділяють три комплекси реанімаційних дій (А.П. Зільбер, 1996): 1) первинний реанімаційний комплекс (ПРК) виконується медичними і немедичними працівниками, які пройшли спеціальну підготовку; 2) Спеціалізований реанімаційний комплекс (СРК), володіти яким мають всі медичні працівники і, особливо, співробітники медицини критичних станів; 3) Постреанімаційна інтенсивна терапія (ПРІТ), проводиться реаніматологами у відділеннях інтенсивної терапії. Основним принципом для кожного із цих комплексів є тріада — "знати", "уміти", "мати").

Отже, вміти проводити реанімаційні заходи під літерами A, B, C, D мають будь-які медичні працівники незалежно від місця перебування пацієнта, фіксуючи свої дії в історії хвороби. Заходи під літерами E, F мають проводити спеціалізовані бригади машин невідкладної медичної допомоги.

Алгоритм дій лікаря в складній ситуації

1. Визначають стан притомності, запитуючи в пацієнта, як він себе почуває.

2. Якщо пацієнт не відповідає, тоді перевіряють прохідність дихальних шляхів (крок А). Відкривають рот за допомогою "потрійного прийому на дихальних шляхах" (P.J.P. Basket et al., 1996): а) розтягують передні м'язи шиї, за рахунок чого корінь язика піднімається над задньою стінкою глотки внаслідок таких дій: закидування голови, висування нижньої щелепи вперед, відкривання рота; б) II—IV пальцями рук захоплюють гілки нижньої щелепи хворого біля вушної раковини та висувають її вперед-вгору, зміщуючи нижню щелепу таким чином, щоб нижні зуби виступали попереду верхніх зубів (мал. 15); в) витягають язик, видаляють з верхніх дихальних шляхів і порожнини рота сторонні тіла.

3. Визначають наявність дихання (крок В) — слухають видих та дивляться на грудну клітку і надчеревну ділянку, приставляють до рота дзеркальце. Якщо дихання немає, починають ШВЛ руками, ротом, апаратом.

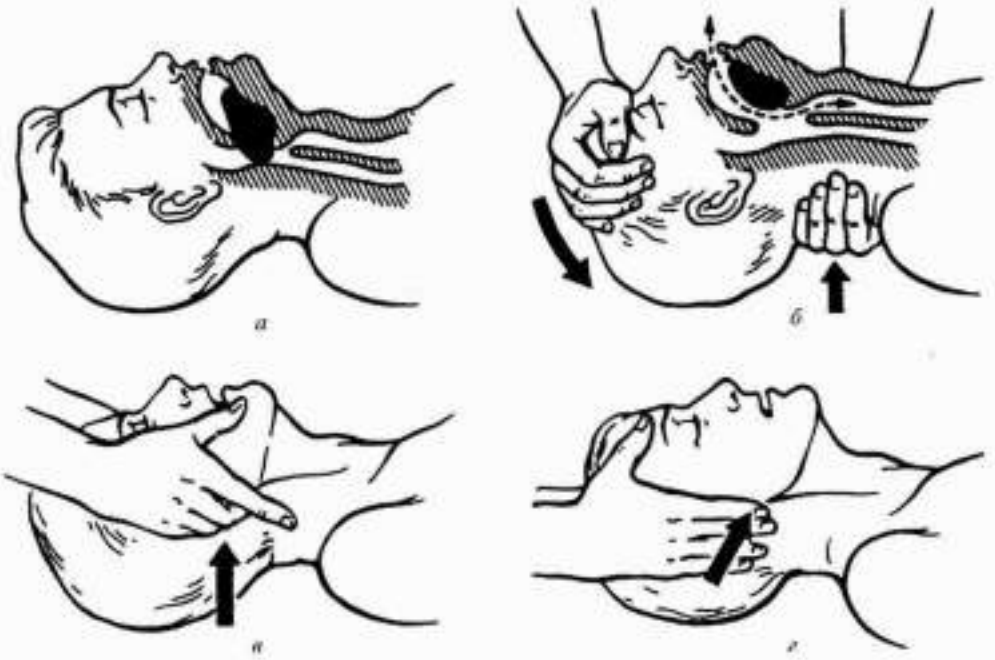
4. Визначають наявність кровообігу (крок С) — за пульсом на сонній артерії. Якщо він є, то підтримують дії А+В, якщо зіниці розширені і на світло не реагують, то ефективного кровообігу немає і слід починати руками закритий масаж серця.

5. Думати про ліки (крок D) — які з них вводити, де їх взяти.

Ці заходи проводять на непритомному хворому.

Положення тіла має бути горизонтальним. З верхніх дихальних шляхів видаляють сторонні тіла (тампони, знімні зубні протези, кров, блювотні маси тощо), протирають серветкою порожнину рота. Переміщують корінь язика з глотки вперед (запрокидуванням голови, висуванням нижньої щелепи вперед, притисканням нижньої щелепи до верхньої або язикотримачем, повітропроводом), переміщенням нижньої щелепи руками вперед.

Повітропроводи (мал. 16) розрізняють: назофарингеальні (носоглоткові), орофарингеальні (ротоглоткові), S-подібна трубка Софара — з пристроєм для ШВЛ.



Мал. 15. Усунення западання язика (*а*) закиданням голови (*б*) або висуванням нижньої щелепи (*в*, *г*)

Забезпечення прохідності дихальних шляхів є найважливішим та найскладнішим компонентом реанімації, тому забезпечувати це має найкваліфікованіший член бригади за участю лікаря (стоматолога), який працює (працював) у порожнині рота. За потреби прохідність дихальних шляхів забезпечують: 1) інтубацією трахеї через рот (через ніс); 2) введенням в трахею через проколи шкіри 2—3 товстих голок для надходження в неї повітря (мал. 17); 3) конікотомією; 4) трахеотомією.

Трахеотомія. Показаннями для накладання трахеостоми у хворих з травмами обличчя або з флегмонами дна порожнини рота і шиї, кореня язика, навкологлотковими флегмонами, при медіастеніті є поява ознак наростаючої дихальної недостатності, яка є викликаною порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів. Знеболювання — місцеве інфільтраційне або загальне. Залежно від рівня пересікання хрящів трахеї розрізняють верхню трахеотомію (над перешийком щитоподібної залози), середню (на рівні перешийка з його пересіченням) та нижню (знизу від перешийка залози) (мал. 18).

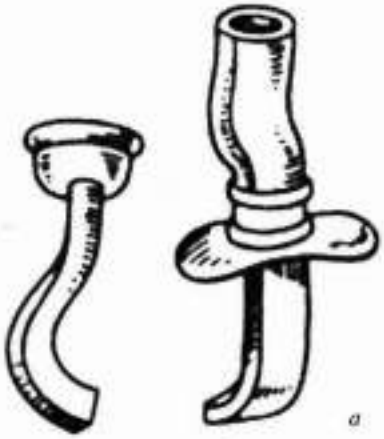
Техніка виконання (типова). Положення хворого — лежачи на спині або напівлежачи, розріз шкіри завдовжки 5—6 см ведуть по середній лінії шиї, розсікають поверхневу фасцію, білу лінію шиї, другу і третю фасції, оголюють, відсторонюють або пересікають перешийок щитоподібної залози, гострими гачками проколюють стінки трахеї і її фіксують, скалпелем пересікають у вертикальному напрямку лінійно 2 кільця трахеї або формують П-подібний клапоть з кілець трахеї (за Бьорком), розширюють отвір у трахею інструментом

або клапоть з кілець трахеї відвертають униз і фіксують швами, потім чекають 0,5—1 хв (період вільного дихання для усунення гіпоксії!) і вводять в отвір трахеотомічну трубку з манжеткою, яка роздувається, трубку фіксують пов'язкою навколо шиї (або швами), краї рани частково ушивають і на рану накладають пов'язку (мал. 19).

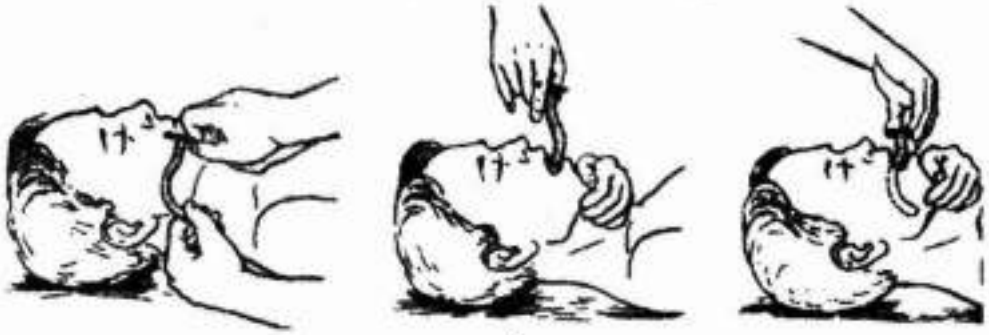
Якщо після забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів хворий не дихає, то проводять ***ШВЛ***: киснем, атмосферним повітрям, видихуваним повітрям з легень реаніматора.

Методи ШВЛ видихуваним повітрям: 1) з рота до рота; 2) з рота до носа; 3) з рота до рота і носа.

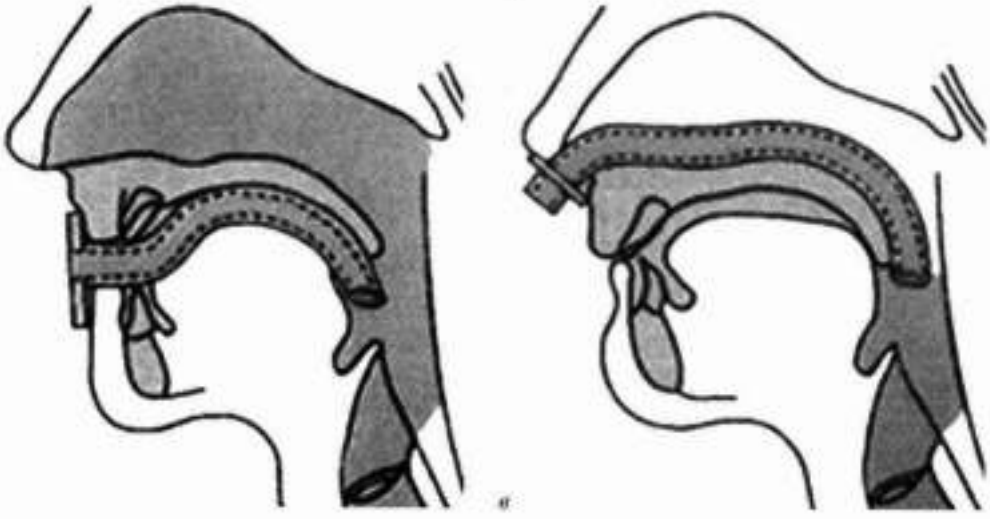
Метод "з рота до рота" ("kiss of life" — поцілунок життя): одна рука тримає лоб і закриває



а



б



в

Мал. 16. Повітроводи (*а*), використання ротоглоткового повітроводу (*б*), положення ротоглоткового (*в*) та носоглоткового (*г*) повітроводів

ніс, а друга — відтягує нижню губу донизу і щелепу вгору і вдихають повітря, контролюючи підіймання надчеревної ділянки та грудної клітки. Якщо вони не підіймаються, то немає герметизму або прохідності верхніх дихальних шляхів. Видих — пасивний, при цьому грудна клітка та надчеревна ділянка спадаються. Виконують 12—15 вдихів за 1 хв.

Метод "з рота до носа" — повітря вдихають у ніс при закритому роті, стиснутих щелепах (не давити на шию і підщелепну ділянку).

Метод "з рота до рота і носа" — можливий у маленьких дітей.

Застосовують також мішок Амбу, який має клапани і маску для проведення ШВЛ у будь-яких умовах. Одною рукою тримають маску і підтягують щелепу догори, забезпечуючи прохідність верхніх дихальних шляхів і герметичне притискання до обличчя, а іншою — ритмічно стискають мішок, щоб було видно рухи грудної клітки.

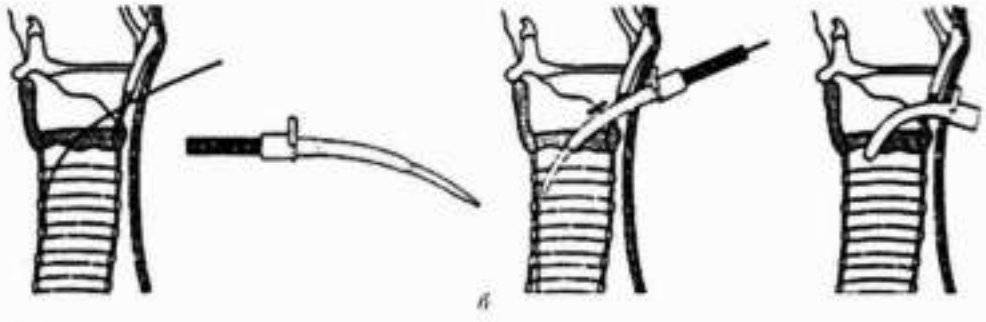
Зовнішній масаж серця, або торакальний масаж, виконує (протезує) роботу зупиненого серця. Він полягає у ритмічному стисканні серця між грудиною та хребтом, що забезпечує виштовхування крові з серця і легенів до судин. Хворий має лежати на твердій поверхні, давити потрібно на нижню половину груднини так, щоб забезпечити екскурсію груднини на 4—6 см, частотою 80—100 разів за 1 хв.

У дітей натискання роблять однією рукою, груднину опускають на 2—4 см, у немовлят — на 1,5—2 см. Чергують закритий масаж серця з дихальними рухами у співвідношенні 4—6 на 1 дихальний рух, або 8—10 на 2 дихальні рухи.

Масаж серця потребує великої фізичної витривалості, тому до нього можна залучати виконавців не медиків, та замінювати їх у міру потреби.

Потім уводять лікарські засоби та ставлять крапельниці (D — drugs and drips) на фоні заходів ABC, тобто забезпечують постійний жильний доступ (щоб жила та голка не тромбувалися),

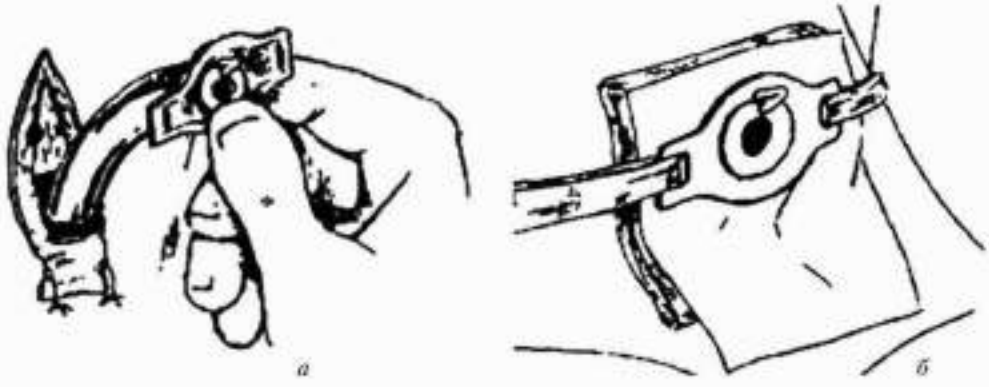
а



б

Мал. 17. Схема введення в трахею голок для надходження повітря (*а*) і пристрій для конікотомії Р. Мелькера (*б*)

Мал. 18. Рівні трахеотомії:
1 — верхній; *2* — середній; *3* — нижній



Мал. 19. Уведення трахеотомічної трубки (*а*) і її фіксація навколо шиї (*б*)

уводять ізотонічний розчин натрію хлориду. Усі інші лікарські засоби вводять на підставі даних ЕКГ і аналізів кислотно-основного стану (КОС). За відсутності таких даних немає, вводять натрію гідрокарбонат у дозі 1 ммоль/л (дорослим — 50—100 мл 8,4 % розчину або 100—200 мл 4,2 % розчину), 0,1 % розчин адреналіну (внутрішньовенно або в трахею) в дозі 0,3—1,0 мл.

Наступний етап реанімації — E (ЕКГ) — електрокардіографія, виявлення F (fibrilation) — фібриляції шлуночків серця. На цьому етапі потрібно додаткове обладнання. Якщо такого обладнання немає, то метою реанімації є збереження головного мозку хворого заходами A, B, C до прибуття реанімаційної бригади. Треба пам'ятати, що здорова людина може перенести гіпоксію мозку протягом 4—5 хв, а якщо у хворого вже існує унаслідок патологічного процесу хронічна гіпоксія (наприклад, при флегмонах дна порожнини рота і шиї, захворюваннях серцево-судинної системи, легень), то цей час скорочується до 2—3 хв і навіть менше.

Заходом Е (електрокардіографія) можна визначити такі стани:

1) електромеханічну дисоціацію (ЕМД) — майже нормальна ЕКГ, а пульса немає — слід шукати позаміокардову причину (гіповолемію, тампонаду серця, пневмоторакс);

2) асистолію (на ЕКГ — ізолінія) — потрібно ввести адреналін;

3) шлуночкову фібриляцію (на ЕКГ тоді буде неправильна крива), або беспульсову шлуночкову тахікардію (часті широкі комплекси, а притомності і пульсу нема) — потрібна електрична дефібриляція.

Для проведення дефібриляції розміщують електроди: один справа від верхньої половини груднини, другий — зліва від лівого соска, щоб проекція серця була на середині лінії між цими електродами. І розряд — 200 Дж, якщо не допоможе — 300 Дж, далі — 400 Дж (максимальний розряд). Якщо фібриляція триває — вводять адреналін і через 30—60 с повторюють максимальний розряд. За відсутності ефекту — вводять лідокаїн або кордарон, і знову через 30—60 с повторюють максимальний розряд.

Прогноз погіршується, якщо після чергової фібриляції настає асистолія. Бажано, щоб дефібриляцію і подальшу реанімацію проводили фахівці — реаніматологи, в умовах спеціалізованого відділення клініки.

Реанімацію потрібно проводити протягом 1—1,5 год, до зникнення електроенцефалографічної діяльності, обов'язково фіксуючи в історії хвороби час її початку, всі проведені дії, застосовані медикаменти та їх ефект, час виклику на допомогу реаніматологів (номер телефону, кому і куди дзвонили, час виклику і час приїзду лікарської бригади тощо), використані прибори і апарати. Ці дані можуть бути дуже важливими для оцінювання грамотності дій лікарів, медперсоналу.

Розділ 5
ХВОРОБИ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ. ПЕРИКОРОНИТ

Прорізування зубів, спочатку тимчасових (молочних), а потім постійних, є фізіологічним запрограмованим процесом. Однак на нього можуть впливати певні негативні чинники, які можуть призвести до складних небажаних наслідків. Найчастіше ускладнення спостерігають під час прорізування нижнього зуба мудрості — у 54,6 % людей, переважно у віці від 21 до 30 років (Е.А. Магід, 1963). Цей аномальний процес отримав узагальнену назву — "утруднене прорізування зубів".

Ретенція зуба — це затримка строків прорізування постійного зуба, що сформувався, вона може бути повною або неповною.

Повна ретенція — клінічна ситуація, коли зуб, що не прорізався, повністю знаходиться в кістковій тканині щелепи. Залежно від товщини наявної над ретенованим зубом кістки виділяють 3 ступені ретенції:

I ступінь — товщина кісткової тканини від коронки ретенованого зубу до коміркового краю не перевищує (рентгенологічно) 1 мм;

II ступінь — товщина кісткової тканини над ретенованим зубом від 1 до 3 мм;

III ступінь — товщина кістки над зубом перевищує 3 мм.

Напівретенований зуб — неповне прорізування зуба через кісткову тканину щелепи або слизову оболонку.

Дистопія — це неправильне положення в зубному ряді зуба або аномальне (зміщене) розташування зуба в щелепі. Трапляються також, але дуже рідко, надкомплектні зуби — 9, 10, 11, 12.

Ретеновані зуби спостерігаються при прорізуванні постійних зубів: частіше верхніх іклів, нижніх зубів мудрості, других нижніх малих кутніх зубів, рідше — верхніх малих кутніх зубів та верхніх зубів мудрості.

Дистопованими частіше бувають нижні зуби мудрості, рідше — верхні ікла та зуби мудрості, а також верхні и нижні премоляри. Дистопія зуба на верхній щелепі відзначається у бік присінка рота, у власне порожнину рота, на тверде піднебіння, у бік передньої стінки та виличного відростка верхньощелепної кістки. На нижній щелепі — у бік присінка рота, у бік тіла, кута та гілки нижньої щелепи.

Інклюзія — це настільки неправильне, дистопічне розміщення зуба, що навіть часткове (неповне) прорізування його неможливе (мал. 1, кольорова вклейка).

Адентія (первинна адентія) — клінічна ситуація, коли зуб не прорізався через відсутність або загибель зубного зачатка. Вона може бути повною,

коли не прорізалися усі зуби, і неповною, коли прорізалася лише частина зубів.

Перикоронит — запальний процес у слизовій оболонці порожнини рота навколо коронки зуба, що прорізується.

Етіологія та патогенез порушень прорізування зубів

Причини порушень прорізування зубів (переважно затримки) остаточно не з'ясовані. Однак, за даними клінічних спостережень, ретенцію зубів пов'язують із такими основними трьома групами факторів: 1) загальні порушення обміну речовин та наявність інфекції в організмі людини; 2) філогенетичні фактори; 3) місцеві фактори.

До факторів першої групи належать *ендокринні порушення* (особливо щитоподібної і прищитоподібної залоз), які впливають на розвиток кісткової тканини, рахіт, авітамінози, сифіліс та ін.

Філогенетичні фактори. Вважають, що в процесі філогенезу людини поступово зменшується розмір щелеп, при цьому кількість зубів і їхні розміри залишаються практично стабільними. Через цю диспропорцію розмірів зубам, що прорізуються, часто не вистачає місця в зубному ряду, тому вони і залишаються у товщі коміркового відростка або тіла щелепи.

До *місцевих факторів* належать:

1) інтоксикація фолікула постійного зуба продуктами запалення навколо коренів тимчасового зуба;

2) затримка тимчасового зуба в ямці і перекривання ним шляху прорізування постійного зуба;

3) зрощення затриманого зуба з коренем сусіднього зуба, що прорізується;

4) рання втрата тимчасового зуба і пов'язане з цим утворення твердого рубця на комірковому гребені щелепи;

5) конвергенція коронок розташованих поряд зубів після передчасного видалення молочного зуба, коли постійний зуб, який прорізується, має перешкоду у вигляді нахилених одна до одної коронок зубів (у цьому разі зазвичай спостерігається напівретенція постійного зуба);

6) патологічні розростання тканин кореня зуба (цементоми);

7) наявність викривленого кореня зуба;

8) розміщення фолікула постійного зуба глибоко в тілі щелепи;

9) наявність твердих рубців на яснах (унаслідок перенесеного запалення);

10) розвиток навколо зубного фолікула фолікулярної кісти, оболонка і вміст якої тиснуть на фолікул зуба;

11) зміщення зубного фолікула доброякісною пухлиною (одонтома, амелобластома, кіста, остеома тощо);

12) запалення зубного фолікула та тканин, що його оточують;

13) збільшення об'єму зубного фолікула у вигляді емалевих крапель або дентинних острівців.

Клінічна картина. Клінічні прояви порушень прорізування зубів можуть бути майже відсутніми або малопомітними. Ретеновані зуби часто виявляють випадково при рентгенографічному дослідженні щелепи з будь-якої причини (пульпіт, періодонтит, кіста, больові синдроми).

Інколи дистопований верхній різець розташований у перевернутому положенні і прорізується в порожнину носа, а верхній премоляр або моляр — у верхньощелепну пазуху і навіть під око. В аномальному положенні можуть бути також і нижні моляри та будь-який інший зуб.

Дистопія і збільшення розмірів нижніх молярів зумовлюють подразнення судинно-нервового пучка в нижньощелепному каналі і розвиток невралгії трійчастого нерва. Прорізування дистопованого зуба на піднебінні може спричинити розвиток тут абсцесу, а в беззубих людей — перешкоджає виготовленню (і використанню) верхнього знімного протеза. Часто в осіб старшого віку нижні зуби мудрості, які не прорізалися своєчасно і розташовані в товщі нижньої щелепи в аномальному положенні, унаслідок вікової атрофії кісткової тканини коміркового відростка щелепи нібито "прорізуються", що також може викликати місцеві запальні процеси.

Діагностика. Об'єктивними ознаками порушення прорізування та ретенції зуба є відсутність відповідного зуба в зубному ряду за умови, що його не видаляли; наявність молочного зуба на місці відсутнього постійного; неправильне положення сусідніх зубів у зубному ряду; наявність кісткового випинання на зовнішній чи внутрішній поверхні тіла або коміркового відростка щелепи; розхитаність сусідніх зубів без очевидної причини; скарги на біль у щелепі, відчуття парестезії в зубах чи губах за відсутності хворих зубів та інших патологічних станів у відповідній ділянці щелепи; фістула на яснах, яка веде у глиб щелепи; наявність на рентгенограмі тіні затриманого зуба. У деяких випадках навколо затриманого зуба або поруч з ним спостерігають ознаки запального процесу.

Рентгенографічно можна виявити наявність у товщі коміркового відростка щелепи дистопованого постійного зуба, який своєчасно не прорізався, а навколо його коронки — ознаки фолікулярної кісти, кістозної пухлини, наприклад, кератокісти, амелобластоми. Водночас у комірковому відростку щелепи може бути тимчасовий зуб, який своєчасно не випав, а під ним — постійний зуб.

Якщо ретенований зуб має відхилення від нормального положення в щелепі та його коронка контактує з коренями сусідніх зубів, то процес може ускладнитися карієсом кореня сусіднього зуба, пульпітом у затриманому або в сусідньому з ним прорізаному зубі, оскільки коронка затриманого зуба тисне на корінь прорізаного зуба, а твердість емалі ретенованого зуба є більшою, ніж твердість дентину сусіднього зуба, тож дентин під тиском піддається руйнуванню.

Унаслідок хронічного запального процесу в тканинах навколо коронки ретенованого зуба або після численних загострень запального процесу може формуватися зона розсмоктування кістки біля коронки цього зуба з подальшим виникненням кістозної порожнини (наприклад, ретромолярної кісти біля коронки нижнього зуба мудрості) або ретромолярного оститу, що проявляється у вигляді півмісяцевої, серпоподібної щілини біля коронки зуба.

Лікування порушень прорізування зубів може бути консервативне (місцеве та загальне протизапальне, фізіотерапевтичне, ортодонтичне), хірургічно-ортодонтичне або хірургічне. *Консервативне* лікування зводиться до усунення місцевих запальних проявів і забезпечення місця для ще не прорізa-

ного зуба. Останнє здійснюють ортодонтичним переміщенням уже прорізаних зубів або створюються умови для функціонального механічного подразнення ясен різними методами — під його впливом в прилеглих до затриманого зуба тканинах активізується потенція до відновлення прорізування зуба.

Хірургічне лікування застосовують тоді, коли неможливо використати консервативні методи або затримка прорізування ускладнилася неврологічним, онкологічним або запальним захворюванням. Хірургічне лікування ускладнень, що виникли на ґрунті затримки прорізування зуба, полягає у його видаленні разом із тканинами патологічного вогнища — новоутворенням або запаленою ділянкою тканин (кіста, секвестрована ділянка кістки, перикоронарний каптур, грануляційна тканина) (мал. 2, кольорова вклейка).

Щодо лікувальної тактики відносно ретенованого зуба, який не спричинює виражених місцевих або загальних патологічних змін, існує дві точки зору: перша — видаляти його не слід, якщо він не турбує і клінічно не маніфестує, і друга — видаляти його необхідно, бо він неодмінно в майбутньому спричинить запальне ускладнення, у разі якого видаляти зуб значно складніше.

Методику лікування хворих із затримкою прорізування зубів обирають на підставі: 1) наявності чи відсутності запальних та інших ускладнень; 2) за ступенем складності та безпеки хірургічного втручання. Якщо немає ускладнень, то немає прямих підстав і видаляти зуб, особливо коли він розміщений глибоко у товщі тіла нижньої щелепи, або близько до нижньощелепного каналу, верхньощелепної пазухи.

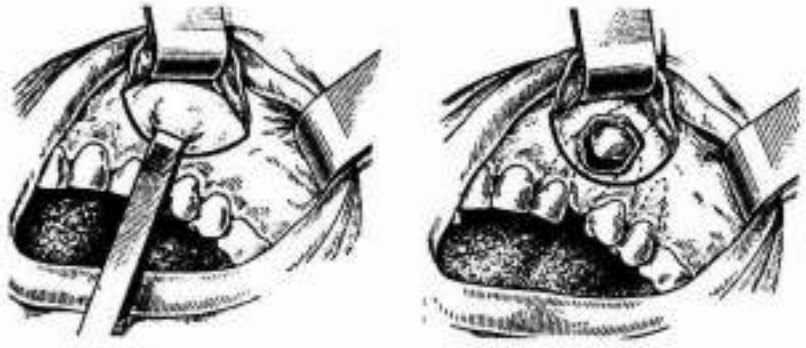
Видалення такого зуба буває іноді тяжким і тривалим, що може зумовити ряд безпосередніх або віддалених стійких ускладнень (кровотечу з нижньої коміркової артерії, парестезію, невралгію трійчастого нерва, гайморит, остеомієліт щелепи тощо). Видалення ретенованого зуба, що спричинив запалення в тканинах навколо нього, зазвичай технічно менш складне внаслідок розм'якшення та стоншення прилеглої до зуба кістки, випинання стінки нагноєної фолікулярної кісти, але досягти достатнього рівня знеболення в такому випадку буває значно складніше.

Вірогідно, з огляду на ризик виникнення післяопераційних ускладнень після складного видалення глибоко розташованих у кістці зубів, доцільно (за умови недостатнього досвіду та технічної підготовки лікаря) видаляти інклюзовані зуби лише за наявності ускладнень або за наявності зв'язку скарг хворого з фактом ретенції зуба.

Поверхнево розташовані ретеновані та інклюзовані зуби бажано видаляти, навіть якщо нема прямих на це скарг хворих. Близькість таких зубів до слизової оболонки порожнини рота зумовлює, як правило, виникнення (рано чи пізно) різних запальних ускладнень.

Методика видалення ретенованих зубів залежить, головним чином, від їх локалізації і тому може бути дуже різноманітною. Хірург має вибрати такий підхід до ретенованого зуба, щоб операція була якнайменш травматичною, не тривалою і не загрожувала хворому загальними та місцевими ускладненнями під час проведення операції або після неї (мал. 20, 21).

Велике значення має післяопераційний догляд: стисна пов'язка для запобігання гематомі, профілактичне доопераційне та післяопераційне призначення антибіотиків і протизапальних препаратів, гігієнічна обробка порож-



а *б*

Мал. 20. Схема операції відкриття коронки ретенованого (інклюдованого) зуба:
а — відшаровано слизово-окісний клапоть, знімають зовнішній шар кістки; *б* — коронку зуба відкрито, є можливість видалити зуб або накласти на коронку брекет, дротяну петлю та переміщувати зуб у зубний ряд

а *б* *в*

Мал. 21. Схема видалення ретенованого зуба з боку піднебіння:
а, б, в — етапи операції

нини рота та лінії швів, вживання рідкої та висококалорійної їжі, вітамінів тощо.

Термін "ускладнене прорізування зуба мудрості" — поняття збірне. Будь-які порушення нормального прорізування зуба мудрості як за термінами, так і за направленням або місцем його розташування в щелепі можна вважати ускладненим.

Встановлюючи діагноз "ускладнене прорізування зуба мудрості", необхідно його конкретизувати, тобто вказати положення зуба в щелепі й ускладнення, до якого призвів цей патологічний процес, оскільки супутнє ускладнення, наприклад запальне, може бути тяжчим та небезпечнішим для хворого, ніж сама ретенція зуба. Клінічні варіанти ускладнень прорізування нижніх зубів мудрості наведена в табл. 4.

Етіологія порушень прорізування нижніх зубів мудрості. Ускладнене прорізування нижніх зубів мудрості, або їх ретенцію, спостерігають, коли у щелепі недостатньо місця для зуба за рахунок зменшення довжини тіла щелепи. Цей факт свідчить на користь існуючої думки щодо редукції лицевого черепа в процесі філогенезу. Ретромолярний простір (відстань від нижньощелепного

Таблиця 4

Класифікація ускладнень ускладненого прорізування нижніх зубів мудрості (Е.А. Магид, В.М. Шейнберг, Г.Д. Житницкий, 1970)

1	Запальні процеси, які поширюються переважно на м'які тканини, що покривають та оточують зуб	1. Гострий перикоронит: а) катаральний (серозний); б) гнійний; в) виразковий. 2. Хронічний перикоронит
2	Патологічні процеси, які уражують м'які тканини, що оточують нижню щелепу	1. Гострий гнійний періостит. 2. Абсцеси та флегмони. 3. Виразковий стоматит
3	Патологічні процеси нижньої щелепи	1. Одонтогений остеоміеліт: а) гострий; б) хронічний. 2. Парадентальні кісти
4	Інші ускладнення (у сусідніх зубах, невралгії, неврит, парези тощо)	

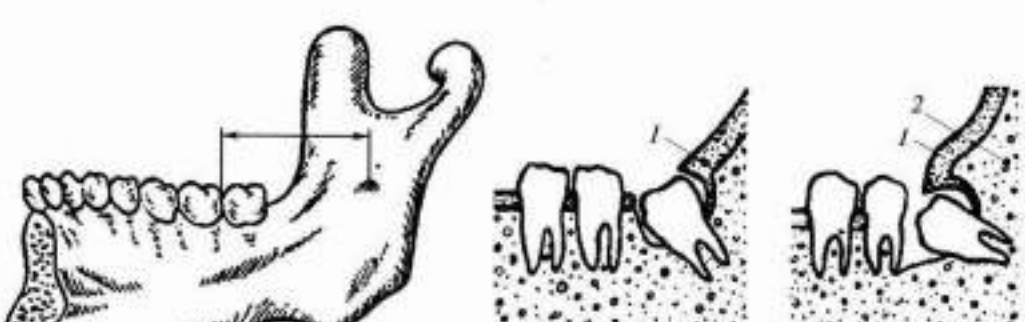
отвору до дистальної поверхні другого моляра) щелеп у людей з ретенцією третіх нижніх молярів є значно меншою, ніж у людей, в яких порушення прорізування третього моляра не простежувалось — відповідно 22,4 та 19 мм. Тож, якщо в щелепі позаду другого моляра мало місця, це спричинює розвиток ускладнень при прорізуванні нижніх зубів мудрості.

Крім того, ріст і розвиток нижньої щелепи, трансформація кісткової тканини (аппозиційний та поздовжній ріст щелепи) у ділянки кута щелепи зумовлюють переміщення тканин, у тому числі і фолікулів нижнього зуба мудрості. Це є однією з можливих причин нахилів, поворотів і аномального положення цього зуба, утрудненого його прорізування.

Патогенез ускладненого прорізування нижнього зуба мудрості

Одночасно з прорізуванням зуба мудрості формується альвеолярний відросток, який є довшим за тіло щелепи, і зуб зміщується на зовнішню поверхню її гілки. Після оголення одного або обох медіальних горбів правильно розташованого зуба мудрості дистальна його частина залишається закритою окістям і слизовою оболонкою, під якими накопичуються залишки їжі і мікрофлора. Під час жування клапоть слизової оболонки, який закриває зуб, травмується, що спричинює розвиток ерозії, а іноді і виразок. Проникнення мікрофлори в товщу м'яких тканин, які вкривають зуб, зумовлює розвиток запального процесу.

Вважають, якщо в щелепі не вистачає місця для прорізування нижнього восьмого зуба, це може бути зумовлено тим, що в процесі філогенезу внаслідок зменшення жувального навантаження на зубо-щелепну систему розміри кісток (нижньої щелепи) зменшилися, а розміри зубів не змінилися, тому



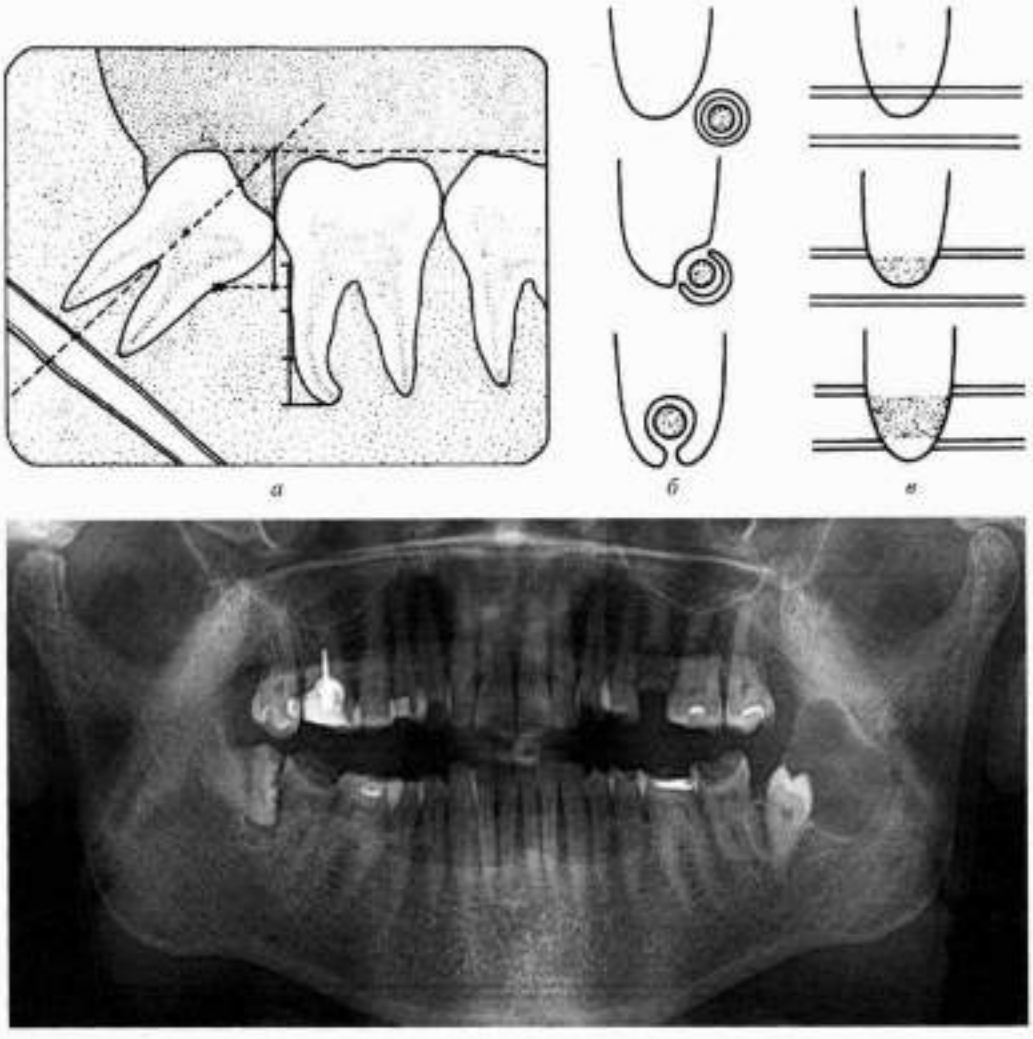
Мал. 22. Ретромолярна відстань (за А.Т. Руденко) (*а*) і варіанти будови зубної комірки навколо нижнього восьмого зуба: *б* — комірка складається зі слизової оболонки (1); *в* — комірка складається зі слизової оболонки (1) і кістки (2)

восьмі зуби не можуть поміститися на короткому альвеолярному відростку. За А.Т. Руденко, між заднім краєм коронки другого моляра і переднім краєм нижньощелепного отвору (ретромолярна відстань) має бути 29 мм, а в сучасної людини ця відстань становить 22,4 мм (мал. 22). У результаті передній край гілки щелепи нависає над зубом, розвиваються запальні процеси та інші ускладнення.

На рентгенограмі нижньої щелепи у бічній проекції окрім розширення періодонтальної щілини біля шийки зуба мудрості видно широку щілину півмісяцевої форми позаду зуба. Передній край гілки щелепи може нависати над жувальною поверхнею зуба мудрості на 1—5 і більше мм, а між коронкою зуба та кісткою відзначають зону резорбції кістки переднього краю гілки щелепи серпоподібної форми (ретромолярний остит). Ця серпоподібна щілина є ознакою дефіциту місця в щелепі для восьмого нижнього зуба. Вважається, що фізіологічною нормою для ретрокоронарного простору з дистального боку коронки зубу є відстань до переднього краю гілки щелепи, яка становить 2 мм. Якщо ця відстань при прорізуванні нижнього зуба мудрості менша, може розвинутися патологічний процес. Виникають півмісяцеві розрідження кістки позаду від зуба мудрості (півмісяць Вассмунда), і причиною такої резорбції кісткової тканини є хронічне запалення. У цьому разі кісткова кишеня є резервуаром для мікроорганізмів. Згодом тут може формуватися ретромолярна кіста (мал. 23, *г*).

Коли слизова оболонка вкриває усю коронку зуба, який не прорізався, у ній може бути отвір, через який ретромолярний простір сполучається з порожниною рота і постійно інфікується її вмістом. При ускладненому прорізуванні нижнього зуба мудрості позаду нього виникає кісткова кишеня, де знаходять тяжі з фіброзної волокнистої тканини. Далі в них з'являються невеликі порожнини, вкриті епітелієм. Згодом кісткова кишеня, яка раніше сполучалася з порожниною рота, може закритися, малі порожнини всередині фіброзних тяжів зливаються, збільшуються та ізолюються, що призводить до виникнення пародонтальної ретромолярної кісти.

Якщо на бічній рентгенограмі визначається нависання переднього краю гілки щелепи над жувальною поверхнею восьмого зуба, а ознак ретромолярної



а *б* *в*

Мал. 23. Схема варіантів розташування коренів восьмого нижнього зуба відносно нижньоальвеолярного нерва (*а*, *б*, *в*) (пояснення в тексті). Ортопантомограма нижньої щелепи: справа — горизонтальне положення зуба, зліва — 8 зуб в дистально-косому положенні, ретромолярна кіста

резорбції кістки немає, то це є ознакою або лише початку патологічного процесу (запалення, оститу), коли кістка ще не підпала процесу резорбції, або свідченням того, що коронка зуба розташована язиково, гілка щелепи — зовні від коронки. Тож, немає прямого контакту коронки зуба та навислої над нею кістки, а, отже, немає і запального процесу з резорбцією кістки ретромолярної ділянки.

Положення коренів нижніх восьмих молярів відносно нижньощелепного нерва може бути різним — вони можуть бути окремо один від одного (мал. 23, *а*), нерв може прилягати до кореня і бути розташованим у борозні

кореня (мал. 23, *б*), нерв може бути розташованим всередині кореня (мал. 23, *в*). Такі варіанти відображаються на рентгенографічній картині (мал. 23, *г*).

Перикоронит являє собою запалення м'яких тканин, що оточують коронку зуба, при його типовому, неповному або ускладненому прорізуванні. При типовому прорізуванні зубів перикоронит, як правило, не спричинює значних проблем пацієнту, окрім випадків прорізування перших тимчасових (молочних) зубів, коли в дитини підвищується температура, вона стає дратівливою, майже відмовляється від їжі, слина виділяється в більшій кількості.

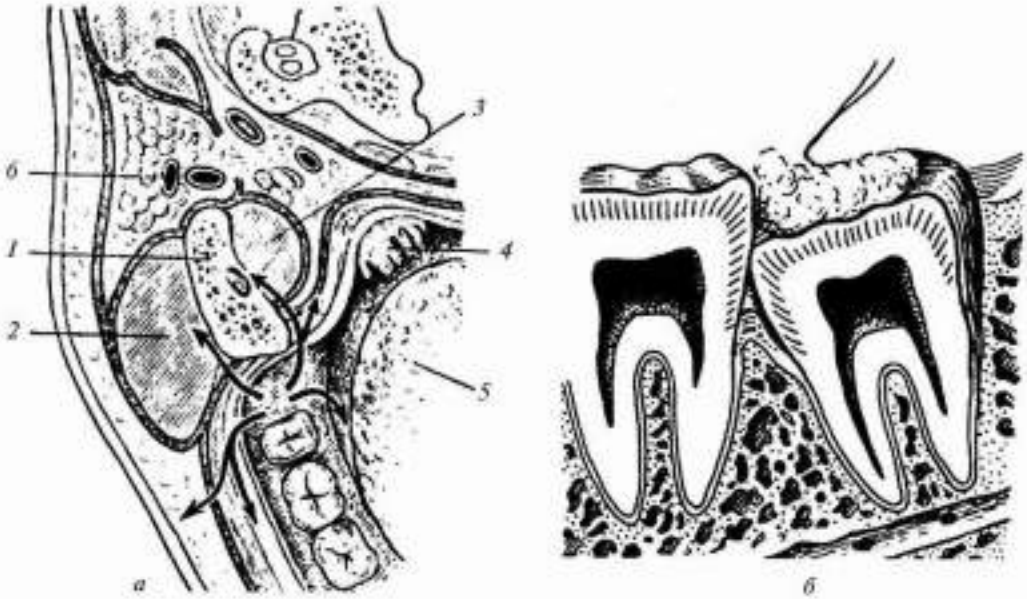
При прорізуванні восьмих нижніх зубів перикоронит є найчастішим ускладненням. Залежно від клінічного перебігу перикоронит гострий, хронічний, рецидивний перикоронит. Доречність виділення його останньої форми пов'язана з тим, що консервативні методи лікування зазвичай неефективні. Розсічення та висічення каптура, спроби стимулювати прорізування фізіотерапевтичними методами, промивання патологічної кишені без формування достатнього місця в щелепі для нормального прорізування зуба, як правило, бажаних результатів не дають.

Перикоронит виникає внаслідок травми слизової оболонки над нижнім зубом мудрості, що не встигла повністю атрофуватися. М'які тканини над коронкою зуба під час жування легко травмуються. У сформовану кишеню потрапляють мікроорганізми та частки їжі, що разом з циклічним травмуванням тканин дає початок розвитку запального процесу.

Клінічна картина. Захворювання починається з неприємних відчуттів у ділянці зуба мудрості, який не прорізався або прорізався частково. Згодом приєднується біль при ковтанні, утруднене відкривання рота, нездужання, головний біль, втрата апетиту, порушення сну, підвищується температура тіла. При *катаральному запаленні* каптур (слизова оболонка) над зубом стає набряклим, гіперемованим та інфільтрованим. Надмірних виділень з-під каптура зазвичай немає, але в деяких випадках можна виявити під ним невелику кількість серозного вмісту. На верхній поверхні каптура слизової оболонки інколи відзначають відбиток верхнього зуба-антагоніста, що свідчить про постійну травму каптура при змиканні зубів.

При *гнійній формі* перикороните набряк, гіперемія та інфільтрація м'яких тканин збільшується, з-під каптура виділяється гній (мал. 24). Біль при цьому стає інтенсивним, може іррадіювати по ходу третьої гілки трійчастого нерва, з'являється контрактура жувальних м'язів. Виникненню цієї форми захворювання сприяє те, що внаслідок набряку слизової оболонки над зубом мудрості в патологічній кишені та під каптуром накопичуються залишки їжі, розмножується мікрофлора. Якщо не трапилося спорожнення абсцесу в порожнину рота, то гній може поширитися на прилеглу до зуба пухку сполучну м'яку тканину з розвитком прищелепних абсцесів, флегмон. У разі цієї форми перикороните (а також інших форм) на слизовій каптура можуть відзначати відбитки жувальних поверхонь верхніх зубів-антагоністів. Що вищий ступінь набряку м'яких тканин, то глибші і виразніші ці відбитки. Інколи набряк каптура та його контакт з верхніми зубами можуть навіть унеможливлювати повне змикання зубів.

При виразковому (виразково-некротичному) перикороните спостерігається ураження слизової оболонки біля зуба виразками. Цей процес виникає



Мал. 24. Поширення гною при перикоронитi (*а*):
1 — гілка щелепи; *2* — жувальний м'яз; *3* — медіальний крилоподібний м'яз; *4* — мигдалик; *5* — язик; *6* — привушна слинна залоза. Уведення під каптур лікувального тампона (*б*)

внаслідок постійного травмування слизової оболонки зубами-антагоністами, а також зниження місцевих захисних властивостей тканин, наявності агресивного збудника або декількох збудників. Якщо можливості місцевих факторів захисту і системи імунітету недостатні, виразковий перикоронит може ускладнюватися виразковим стоматитом. При цьому загальний стан хворого суттєво погіршується, температура тіла підвищується або не змінюється при зниженні імунітету, біль посилюється, з'являється гнилісний запах з рота.

Особливістю виразкового стоматиту як ускладнення виразкового перикороніту, є те, що внаслідок його виникнення зазвичай уражуються тільки ті м'які тканини, які розташовані на одній половині нижньої щелепи, а поширення виразково-некротичного процесу на іншу половину щелепи є свідченням несприятливого перебігу захворювання. Виразковий процес може також поширюватися на слизову оболонку щоки. Тоді лікування хворих з виразковим стоматитом, який виник на грунті утрудненого прорізування нижнього зуба мудрості та перикороніту, полягає у видаленні зуба мудрості. Однак ця операція при виразковому і, особливо, виразково-некротичному гінгівостоматиті є вкрай ризикованою і тому категорично протипоказана через можливість поширення вірулентної мікрофлори на кістку щелепи та генералізації запального процесу.

Клінічна симптоматика *хронічного перикороніту* виражена не чітко. Відкривання рота вільне, з-під каптура можуть виділятися серозно-гнійні виділення у малій кількості. Без загострення перебіг хронічного перикороніту практично є безсимптомним. При загостренні приєднуються місцеві та загальні

симптоми запалення. Перикоронит з загостреннями, які періодично повторюються, прийнято називати хронічним рецидивними, що свідчить про неможливість самостійного прорізування зуба внаслідок недостатності місця в щелепі, аномального положення зуба, і є одним із показань для нормалізації положення зуба, створення умов (місця в щелепі) для прорізування зуба або показанням для його видалення.

Ретромолярний періостит. Гострий перикоронит може переходити у ретромолярний періостит. Це відбувається внаслідок прогресування і поширення запалення зі слизової оболонки каптура в ретромолярну ділянку, на періост, де утворюється підокісний абсцес. По периферії абсцесу відзначають запалення прилеглих м'яких тканин, а також слизової оболонки і тканин у ділянці крило-щелепної складки, передньої піднебінної дужки, м'якого піднебіння, спереду від переднього краю гілки щелепи та по перехідній згортці присінка порожнини рота — над зовнішньою косою лінією в межах восьмого-шостого зубів. Однобічний біль у горлі, обмежене відкривання рота, утруднене ковтання, однобічний серозний лімфаденіт доповнюють картину так званої перикоронарної (зубної) ангіни.

У фазі гострого запалення завжди спостерігається запальна контрактура щелепи, адже в процес утягуються власне жувальний і медіальний крилоподібний м'язи. Це призводить до механічного та рефлекторного внаслідок болю утруднення вживання їжі. Крім того, хворий слабне від інтоксикації, високої температури тіла (до 38—38,5 °С), порушення сну. Перехід гострого гнійного ретромолярного періоститу в хронічну фазу запалення свідчить зазвичай і про розвиток хронічного остеомієліту щелепи.

Ретромолярний остит. Як правило, перебігає у вигляді хронічного запалення з нечіткими проявами дискомфорту, больових відчуттів, з періодичними явищами помірного загострення запалення прилеглих м'яких тканин (відкрита форма запального процесу) та розсмоктуванням кістки позаду коронки нижнього зуба мудрості.

Головним шляхом поширення **гнійних запальних процесів** при утрудненому прорізуванні нижніх зубів мудрості є пухка клітковина. Інфекція, запалення можуть поширюватися на зовнішню поверхню щелепи, уздовж зовнішньої косої лінії, у клітковину щічної та привушно-жувальної ділянки, задню третину під'язикового простору (у щелепно-язиковий жолобок), дистальні відділи підщелепного трикутника, крило-щелепний та навкологлотковий простори, у перитонзилярну ділянку.

Лікування запальних ускладнень, які виникають на грунті ускладненого прорізування нижнього зуба мудрості, залежить від виду ускладнення, локалізації, поширеності, тяжкості перебігу тощо. При перикороніті лікар насамперед повинен з'ясувати питання щодо необхідності видалення або збереження зуба мудрості. У більшості випадків саме операція видалення зуба може виявитися основним лікувальним засобом. Вирішення питання щодо збереження нижнього третього моляра залежить від його розташування в зубній дузі, наявності патологічних змін у прилеглій кістковій тканині та слизовій оболонці, виду ускладнення.

При гострому катаральному (хронічному катаральному) перикороніті, вертикальному положенні зуба в щелепі та ретромолярному проміжку між зубом

та переднім краєм гілки щелепи розміром 2—3 мм і більше виконують тільки висічення каптура, а зуб зберігають.

При гнійному перикоронариті або ретромолярному періоститі, ускладненому контрактурою щелепи II—III ступеня, спершу розтинають або висікають каптур, що усуває гостроту запального процесу. Потім, коли гострота запалення зменшиться і клінічно легше обстежити пацієнта, вирішують питання щодо видалення зуба мудрості з урахуванням його положення в щелепі.

Водночас на протилежному боці зубів накладають пластмасову назубну капу в межах 3—4 зубів (молярів і премолярів), яка розмикає зуби верхньої та нижньої щелеп на 1—2 мм і тим самим усуває постійну травму каптура прикушуванням його під час рухів щелепи.

При гнійному періоститі доцільно провести розтин слизової оболонки від крило-нижньощелепної складки вниз-назовні до склепіння присінка порожнини рота або відразу висікти зайву слизову над зубом, звільнити його жувальну поверхню і забезпечити можливість прорізування.

При запальній інфільтрації тканин нижнього склепіння присінку рота розтин потрібно продовжити по альвеолярній частині щелепи до рівня молярів.

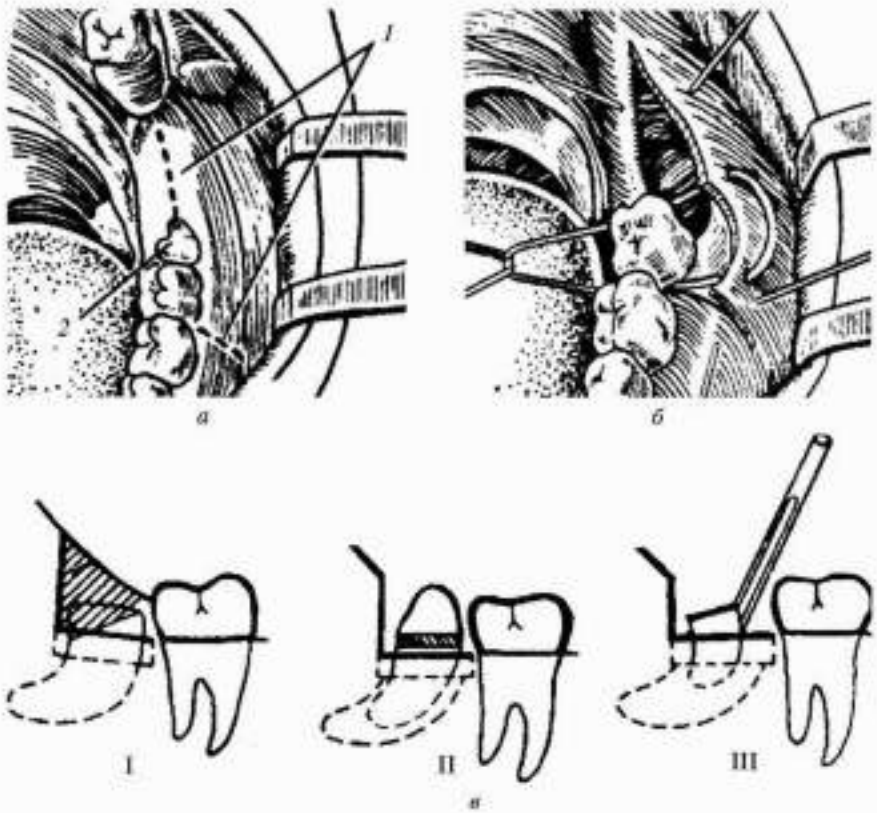
Після розтину рану дренують і призначають типове комплексне медикаментозне протизапальне та інше лікування протягом 3—7 діб.

Після ліквідації гострих запальних явищ виконують остаточне висічення каптура над зубом мудрості. Аномальне положення нижнього третього моляра, наявність на рентгенограмі ознак вогнищ розрідження кісткової тканини у вигляді півмісяця Вассмунда, рецидиви запальних явищ вважаються показаннями до видалення зуба або для створення в щелепі додаткового місця для зуба.

Зуб також видаляють у разі періапікальних змін та зруйнування його коронкової частини каріозним процесом. При ускладненому прорізуванні нижнього третього моляра, ускладненого поширенням запального процесу на кістку та прищелепні м'які тканини — періоститі, остеомієліті, абсцесах, флегмонах або інших запальних ускладненнях, показано видалення "причинного" зуба.

За допомогою перкусії визначають стан періодонта — наявність запального процесу в ньому. Якщо перкусія зуба безболісна, тоді бажано спочатку усунути гостроту запального процесу в перикоронарній слизовій оболонці, і зуб видаляти після цього. Інакше інфекція з вогнища запалення слизової оболонки потрапить на непідготовлену кістку і може поширитися далі. Якщо перкусія зуба болісна, то це є свідченням наявності запального процесу в періодонті, і тоді ретенований зуб необхідно видаляти, не очікуючи зменшення гостроти запального процесу в навколозубній слизовій оболонці, бо запалення вже поширилося на кістку.

У разі перикороніту з відбитками на каптурі жувальної поверхні верхніх молярів, виразково-некротичного перикороніту, гігінгівіту, стоматиту, а також за потреби видалення нижнього зуба мудрості, першим лікувальним заходом має бути виготовлення назубної пластмасової капи, що роз'єднує зуби. Призначають місцеву та загальну протизапальну, антимікробну, загальнозміцнювальну і симптоматичну терапію протягом 3—7 діб — до компенсації загального стану хворого і зникнення виразок та некротичних поверхонь на слизовій оболонці каптура. Після цього, за відсутності ризику для організму в цілому, вирішують питання щодо терміну видалення ретенованого зуба.



Мал. 25. Схема: *а* — розтину (*1*) для видалення нижнього восьмого зуба (*2* — коронка 8 зуба, що частково прорізалася); *б* — ушивання рани; *в* — поетапне видалення восьмого зуба із розпилюванням його на фрагменти (I, II, III)

Операції в ділянці ретенованих зубів. Залежно від клінічної картини виділяють такі групи оперативних втручань, метою яких є:

— забезпечення нормального прорізування зуба (якщо зуб займає правильне положення і для нього в щелепі є місце) — видалення тимчасового зуба; розсічення або висічення каптура, оголення коронки зуба;

— забезпечення ортодонтичного виведення зуба в нормальне положення та прорізування (якщо зуб займає аномальне положення) — розсічення або висічення каптура, оголення коронки зуба за допомогою остеоектомії формують напрямок (шлях) для прорізування зуба;

— створення в щелепі місця для прорізування ретенованого зуба — видалення ділянки кістки, що не резорбувалася і заважає прорізуванню зуба, пластика слизової оболонки;

— типове або атипове (шляхом його розпилу, по частинах) видалення зуба.

Зазначені оперативні втручання виконують на м'яких тканинах (розсічення та висічення каптура, застосовуючи різні методи, а також інструменти для оголення коронки зуба; пластика слизової оболонки, наприклад, ретромоляр-

ної ділянки) або на кістках та м'яких тканинах (формування місця на альвеолярному відростку для забезпечення прорізування 8 або будь-якого іншого зуба, атипове видалення зуба). Інколи для видалення інклюзованого зуба додатково його потрібно розділити на фрагменти, і тоді оперують і на тканинах зуба.

Розсічення або висічення каптура. За умови нормального відкривання рота виконують переважно під місцевим регіональним знеболенням біля нижньощелепного отвору (мандибулярна анестезія тощо). Якщо відкривання рота обмежене, застосовують анестезію за Берше—Дубовим—Уваровим. Каптур розсікають або висікають скальпелем, (електро-) діатермокоагулятором, лазером, видаляють кріологічним методом із застосуванням 3—5 циклів "заморожування-розморожування", чим досягають оголення коронки або жувальної поверхні зуба.

Створення напрямку (шляху) для прорізування зуба. Після висічення слизової оболонки висвердлюють кістку в напрямку майбутнього переміщення ретенованого зуба, фіксують до зуба пристрій для прикладання ортодонтичної сили (брекет, назубну коронку тощо), рану частково ушивають, залишаючи отвір для виведення зуба.

Місце в щелепі для ретенованого зуба в межах альвеолярного відростка створюють ортодонтичним шляхом, переважно використовуючи брекет-системи, ортодонтичні апарати (інколи ортодонтичні імплантати), або хірургічним методом, якщо ретенованим є нижній восьмий зуб. У такому разі операція створення місця для ретенованого зуба мудрості передбачає проведення остеоектомії переднього навислого над зубом краю гілки нижньої щелепи (на 3—4 мм назад від коронки зуба мудрості) та подальшу пластику слизової оболонки ретромолярної ділянки.

Атипове видалення ретенованого або інклюзованого зуба. Виконують розтин або висічення слизової оболонки над зубом, оголюють кістку та коронку зуба, створюють у щелепі шлях для виведення зуба із щелепи повністю шляхом випилювання кістки навколо коронки та кореня зуба. За неможливості цього (необхідність видалення великого обсягу кістки, значна травма тканин, ризик ускладнень тощо) інклюзований зуб розпилюють на кілька частин і видаляють по частинах, ушивають (мал. 25).

Для запобігання в разі потреби післяопераційній деформації альвеолярного відростка щелепи та створення належних умов для подальшого протезування зубів на імплантатах, відразу після видалення зуба виконують ***кісткову пластику зони операції.*** Це доцільно робити з використанням видаленої під час операції аутологічної кістки та пульпи видаленого ретенованого зуба (яка містить до 10—15 стовбурових клітин) для заповнення ямки видаленого зуба, кісткового дефекту. Для цього видалений зуб фіксують у механічному пристрої, під охолодженням розпилюють його коронку, видаляють пульпу та вводять її разом з кісткою в ямку зуба. Фіксують такий комбінований трансплантат слизово-окісним клаптем.

Післяопераційний період ведуть за загальними правилами з призначенням необхідних протизапальних, знеболювальних, симптоматичних та інших медикаментів.

Розділ 6
ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

ІНСТРУМЕНТИ ДЛЯ ТИПОВОГО ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

Інструменти (щипці та важелі-підйомники, або елеватори) для видалення зубів мають ручку та робочу частину, а ручки щипців з'єднуються замком. Усі робочі частини інструментів — елеваторів, щічки щипців, які охоплюють зуб, побудовані за анатомічним принципом, тобто відповідно до форми коронки зуба, який підлягає видаленню.

Елеватори розрізняють прямі, багнетоподібні, зігнуті під кутом (робоча поверхня справа або "до себе" та робоча поверхня зліва, або "від себе") та елеватори-гладилки (мал. 26).

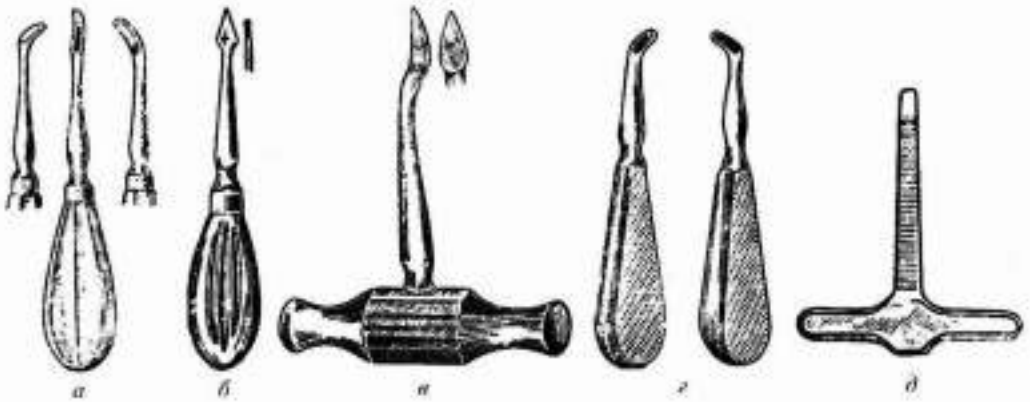
Прямі елеватори (мал. 27) застосовують на початковому етапі видалення або для видалення будь-якого зуба (кореня зуба) для відшарування слизової оболонки від зуба, руйнування верхніх відділів циркулярної зв'язки зуба (синдесмотомія) та розхитування зуба. Для цього робочу частину елеватора вводять у міжзубний проміжок перпендикулярно до зубного ряду та ротайційними рухами вивихують чи навіть видаляють зуб або корінь зуба, спираючись на кісткову тканину міжзубного проміжку.

Під час роботи сила дії на зуб більша ніж та, що прикладає лікар, у 6—10 разів, оскільки вона збільшується при роботі (ротації елеватора) завдяки будові інструмента, тобто різниці в розмірі плечей сил прикладання (ширина ручки елеватора) та отримання (ширина робочої частина елеватора). Деякі старі інструменти (наприклад, елеватор із поперечно розташованою ручкою — "ключ Леклюза") збільшують силу в 20—40 разів, наслідком чого може бути перелом щелепи під час роботи таким інструментом.

Кутові елеватори служать для видалення зламаних коренів багатокореневих зубів переважно на нижній щелепі (мал. 28). Для цього робочу частину елеватора вводять у порожню альвеолу вже видаленого кореня до її верхівки і ротаційними рухами видаляють міжкореневу перетинку разом із залишеним коренем.

Елеватори-гладилки використовують для видалення залишених високо зламаних коренів зубів.

Щипці для видалення зубів мають: 1) щічки — для охоплення коронок та коренів зубів, їх виготовляють відповідно до анатомічної форми зуба; 2) ручки або бранші — за них тримають щипці; 3) замок — розташований між ручками та щічками, який з'єднує обидві половини щипців.



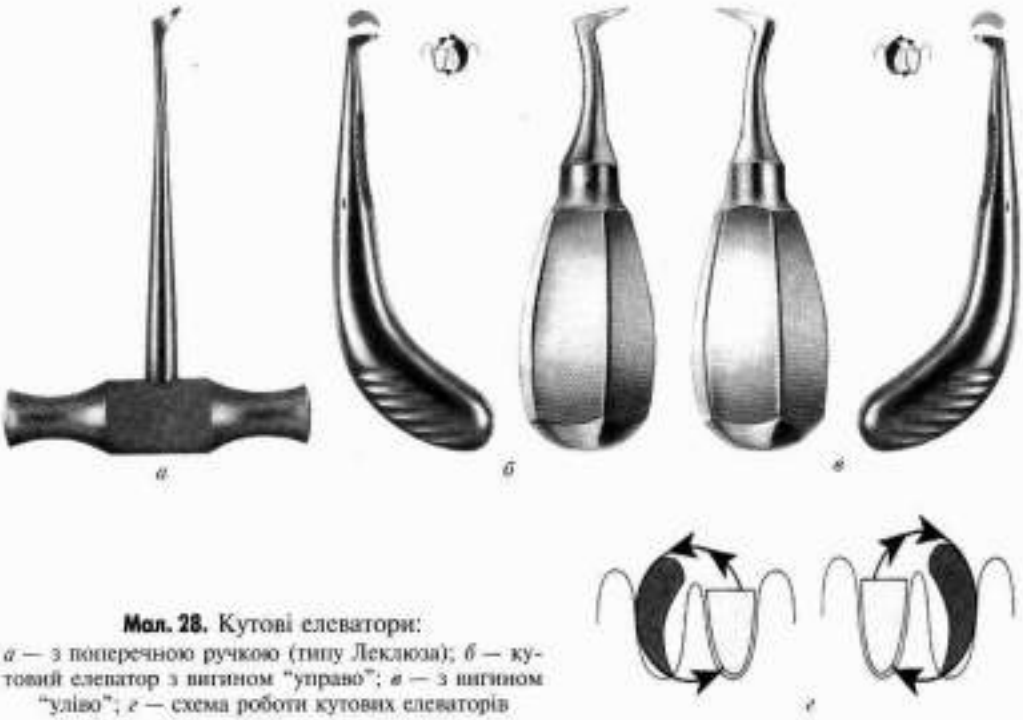
Мал. 26. Типи елеваторів:
а — прямий; *б* — прямий з гострим кінцем; *в* — елеватор Леклюза; *г* — бічні елеватори (лівий і правий); *д* — долото Парча

Мал. 27. Прямі елеватори для видалення зубів різної форми і розмірів

Їх розрізняють за будовою робочих поверхонь щічок і таких принципів: 1) сходження і ширина щічок; 2) наявність шипів на щічках, що мають входити в біфуркацію між коренів зубів.

Щічки щипців виготовляють за формою шийок зубів та можуть сходитися (для коренів) або не сходитися (при збереженні коронки зуба, для премолярів і молярів).

Щипці для видалення зубів верхньої та нижньої щелеп мають різну будову. Для верхньої щелепи (мал. 29): прямі (для видалення перших трьох зубів), S-подібні чи зігнуті по площині (без шипів — для видалення премолярів, з шипами — для видалення молярів правого та лівого боку), щипці типу байонет, або багнетоподібні, — для видалення поодиноких коренів та зубів на верхній щелепі (див. мал. 29).



Мал. 28. Кутові елеватори:
а — з поперечною ручкою (типу Леклюза); *б* — кутовий елеватор з вигином "управо"; *в* — з вигином "уліво"; *г* — схема роботи кутових елеваторів

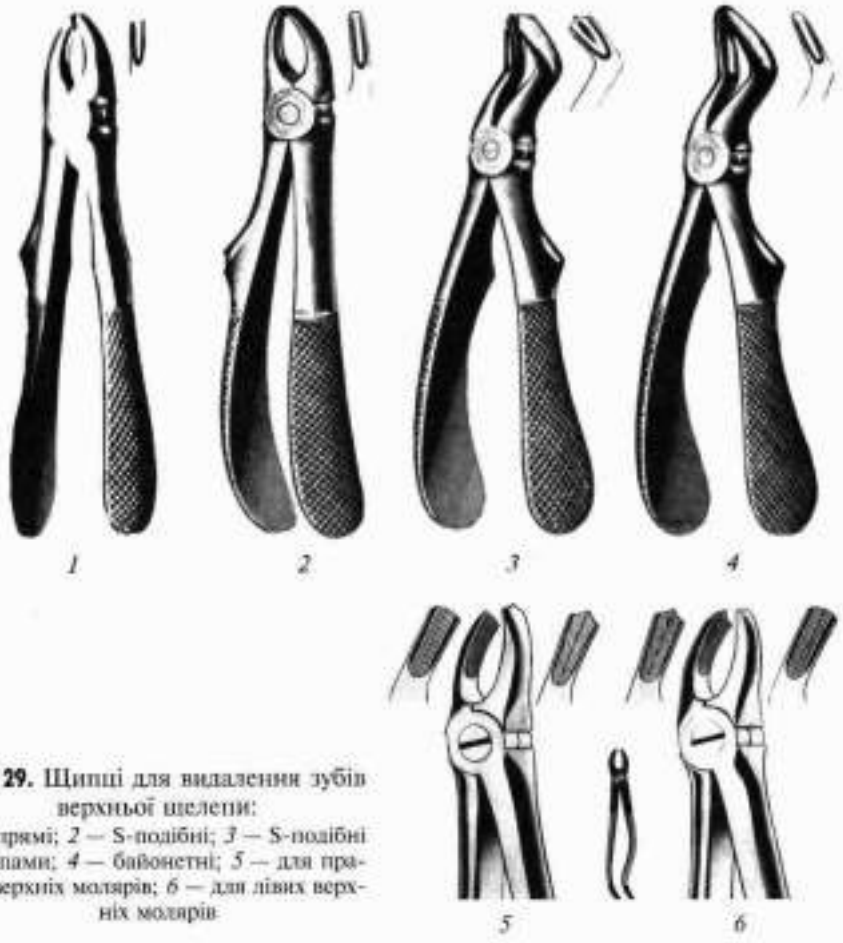
Щипці для видалення молярів (6, 7 зубів) лівої та правої частини верхньої щелепи відрізняються положенням шипа на одній із щічок, бо цей шип входить у біфуркацію між щічними коренями молярів (мал. 30). Щипці для видалення молярів нижньої щелепи мають шипи на кожній щічці. Під час роботи щипцями сила, що діє на зуб, більша ніж та, яку прикладає лікар, у 8—10 разів, що зумовлено різницею довжини плечей прикладеної та отриманої сил, тобто ручок та щічок щипців.

Щипці *для нижньої щелепи* (мал. 31) — дзьобоподібні і зігнуті під кутом 90°. Виділяють щипці для видалення: різців та іклів, премолярів, молярів та 8 зуба.

Останнім часом реалізовані спроби створення універсальних систем для видалення зубів і їхніх коренів, які в конкретних складних випадках допомагають лікарю (мал. 32).

ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Показання для видалення зуба: загальні та місцеві. ***Загальні*** показання — це такі, при яких прояви патологічного стану організму, спричинені хворим зубом як вогнищем інфекції, виступають на перший план. До них належать: 1) одонтогенний хроніосепсис та одонтогенна хронічна інтоксикація; 2) одонтогенне захворювання будь-якого органа чи системи в організмі



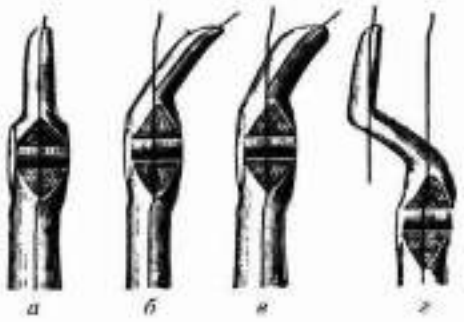
Мал. 29. Щипці для видалення зубів верхньої щелепи:
1 — прямі; *2* — S-подібні; *3* — S-подібні з шипами; *4* — байонетні; *5* — для правих верхніх молярів; *6* — для лівих верхніх молярів

(зазвичай ці захворювання виявляються на фоні хроніосепсису, який передував цьому).

Місцеві показання поділяють на такі: за часом проведення операції — невідкладні (абсолютні) та планові.

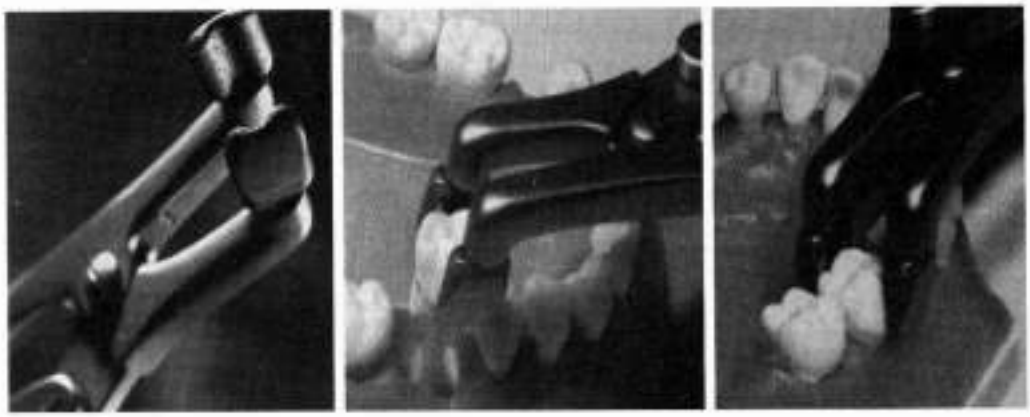
Невідкладними вважають такі стани, коли зуб став воротами для інфекції — причини виникнення запального процесу в щелепах та прилеглих тканинах і запальний процес є безпосередньою загрозою життю хворого (періостит, остеомієліт, абсцес, флегмона, запальний інфільтрат, одонтогенний гайморит, тромбофлебіт тощо). Якщо зуб є (частіше) однокореневим, а запальний процес компенсованим, такий зуб можна зберегти, забезпечивши його ендодонтичне лікування і санацію періальвеолярного вогнища (при лімфадені і періоститі щелеп від передніх однокореневих зубів).

Плановими показаннями вважають такі клінічні стани, коли прямої загрози для життя хворого немає і операцію видалення зуба можна відкласти. Планові показання є такими: санаційні, функціонально-санаційні, санаційно-протетичні, ортодонтичні, естетичні (косметичні), комплексні (кілька місцевих показань).



Мал. 30. Ознака кута у щипців для видалення верхніх зубів (І.Г. Лукомський):
а — щипці для різців та іклів; *б* — для премолярів; *в* — для молярів; *г* — байонетні щипці

Мал. 31. Щипці для видалення зубів на нижній щелепі



Мал. 32. Система для видалення зубів з поворотними щічками щипців

Санаційними показаннями вважають хронічний чи загострений хронічний періодонтит зубів із зруйнованими коронками за неможливості та недоцільності їхнього лікування і зберігання для протезування, значному негативному токсичному, бактеріальному і рефлекторному впливі зубних інфекційних вогнищ на загальний стан організму хворого, особливо за наявності системних порушень гормональної системи, імунітету, алергійних і аутоімунних супутніх захворювань і станів, ретеновані, дистоповані та інклюзовані зуби, значний ступінь пародонтиту і рухомість зубів III—IV ст., розташування зуба в щілині перелому, затримка прорізування постійних зубів за наявності тимчасових зубів, наявності запальних процесів навколо них тощо.

Функціонально-санаційні показання — наявність надкомплектних зубів, травмування слизової оболонки неправильно розміщеним зубом.

Санаційно-протетичні показання — це такі ситуації, коли дистоповані, надкомплектні чи висунуті із щелепи зуби (феномен Попова—Годона) заважають нормальній функції прилеглих тканин і щелеп, їх неможливо використати для зубного протезування, і вони спричинюють різні патологічні прояви в порожнині рота або заважають раціональному протезуванню, конвергентні, дивергентні, надломи шийки зуба. Це поодинокі зуби, які погіршують стабілізацію знімного протеза, "гангренозні" корені зубів, які не можна запломбувати і використати для опори протеза, зуби, які перешкоджають формуванню оклюзійної кривої, постійні шості зуби в дітей, якщо вони зруйновані (створення місця для правильного прорізування 7 і 8 зубів.

Ортодонтичні показання — четверті постійні зуби, що перешкоджають ортодонтичному переміщенню передньої групи зубів, видалення зубів при дефіциті місця при ортодонтичному лікуванні, аномалії прикусу при проведенні ортодонтичного лікування та необхідності вивільнити місце для зуба, який переміщують, зачатки восьмих зубів у дітей з прогресуючою макрогнатією для стримування росту щелепи, надкомплектні зуби.

Естетичними (косметичними) показаннями вважають клінічні ситуації, коли зуби надкомплектні, неестетичні або аномально розміщені зуби, які мають неправильну форму, спотворюють зовнішній вигляд людини, особливо при посмішці; заважають фонації, знаходяться в аномальному положенні поза зубним рядом і які неможливо поставити у правильне положення або консервативними методами усунути косметичний дефект.

Комплексні (кілька місцевих) показання — це ускладнення, пов'язані з лікуванням зуба (перфорація дна пульпової камери, кореня), ретеновані зуби при неефективному хірургічно-ортодонтичному лікуванні з наявністю каріозної порожнини, захворювання або стан хворого, при якому неможливо провести лікування зуба, пацієнт наполягає на видаленні зуба.

Протипоказання до операції видалення зуба: місцеві та загальні, тимчасові (відносні). До *місцевих тимчасових* протипоказань відносять: а) гострі виразкові захворювання слизової оболонки порожнини рота і носоглотки (стоматит, гінгівіт, фарингіт, прояви гострих інфекційних захворювань у порожнині рота), які потребують лікування до видалення зуба; б) під час та після проведення променевої терапії злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки, де є ризик променевих некрозів щелеп.

До місцевих тимчасових (відносних) протипоказань можна також віднести наявність судинної (гемангіома) чи злоякісної пухлини щелепи, в якій знаходиться зуб, що підлягає видаленню. Однак видалення зуба за наявності гемангіоми щелепи можна провести в умовах спеціалізованого відділення після ангіографічного дослідження та перев'язки привідних кров'яних судин, що зменшують ризик значної крововтрати, та тампонади альвеоли зуба і кісткової каверни (порожнини) біологічним гемостатичним остеогенним матеріалом. Щодо видалення зуба із злоякісної пухлини, то його можна видалити у разі неоперабельного стану чи виштовхування зуба пухлинною тканиною із щелепи, коли зуб заважає вживанню їжі і травмує прилеглі тканини.

Загальні тимчасові протипоказання до планової операції видалення зуба: 1) субкомпенсація діяльності серцево-судинної системи — ІХС, інфаркт міокарда, гіпертензивні кризи (потребує лікування у кардіолога і видалення зуба у стаціонарі); 2) захворювання нервової системи (порушення мозкового кровообігу, напади психомоторного збудження, епілепсія, істерія, інші захворювання — у цих випадках завжди необхідно медикаментозне забезпечення і супровід підготовки і проведення операції психіатрами, невропатологами); 3) захворювання крові та порушення згортання крові (лейкоз, анемія, гемофілія, геморагічний діатез, інші стани — необхідна передопераційна підготовка за участю гематологів і терапевтів, а проводять операцію в спеціалізованих відділеннях лікарень); 4) гострі інфекційні та респіраторні захворювання, захворювання паренхіматозних органів — печінки, нирок, підшлункової залози (зуби видаляють після одужання хворого); 5) черепно-мозкова травма, забій головного мозку, струс мозку; 6) вагітність, особливо 1—2 і 7—9 міс.; 7) період менореї (3—4 доби, термін зміни менструального циклу). Однак якщо на фоні вказаних станів у хворого відзначають вогнище гострого запального процесу, яке має значний негативний вплив на загальний стан організму і перебіг загальносоматичного захворювання, то термін підготовки такого хворого до операції скорочують заради швидшої ліквідації одонтогенного патологічного вогнища.

Таких хворих більш ретельно обстежують і консультують у відповідних фахівців.

При видаленні зуба у хворих з гіпертонічною хворобою може виникнути гіпертонічний криз і кровотеча з ямки зуба, тому треба ретельно проводити седативну і гіпотензивну (симптоматичну) підготовку. Під час гіпертонічного кризу зуби не видаляють.

У гострий період інфаркту міокарда зуби теж не видаляють, операцію проводять через 1—3 міс. після вивчення електрокардіограми і консультації в кардіолога.

У гострий період геморагічного (ішемічного) інсульту видалення зубів протипоказане, надалі це можливо лише після консультації і дозволу невропатолога.

При гемофілії пацієнту виготовляють захисну назубо-ясенну пластинку із пластмаси. Після 1—3—5-денної гематологічної підготовки хворому за 30 хв до операції в гематологічному відділенні вводять антигемофільну плазму (30—40 од/кг маси тіла), кріопреципітат (15—20 од/кг), амінокапронову кислоту (симптоматична премедикація). Після адекватного знеболювання і малотравматичного видалення зуба в ямку вводять гемостатичну речовину (губку, віс-

козу, амбен), закривають її тампоном з амінокапроновою кислотою і накладають захисну пластину, яка захищає кров'яний згусток від фібринолітичного впливу слини, механічних пошкоджень, утримує на місці гемостатичні засоби, злегка компресує тканини, ізолює від теплої їжі. Після операції продовжують гемостатичну терапію до загоєння ямки.

При цукровому діабеті до операції роблять аналіз крові на глюкозу, нормалізують або знижують рівень глюкози в крові, а для запобігання запальним ускладненням найчастіше використовують антибіотики.

Під час променевої близькофокусної рентгенотерапії зуби можна видаляти будь-коли, а при гамма-рентгенотерапії — до початку опромінення, оскільки вона спричинює геморагічний симптом, змінює білковий та мінеральний обмін кісток, зубів, знижує імунітет тощо.

Загальним абсолютним протипоказанням слід вважати лише агональний стан хворого. Період декомпенсації серцево-судинної системи внаслідок інфаркту міокарда чи стенокардії, гіпертонічні кризи, порушення мозкового кровообігу, перші дні після будь-яких планових оперативних втручань, особливо в черевній порожнині і на кістках, є тимчасовими протипоказаннями. Однак і в цих випадках треба враховувати вплив одонтогенного вогнища на загальний стан організму, тому загальним правилом слід вважати таке: якщо зуб підлягає за місцевими та загальними показаннями видаленню, то його потрібно видаляти, попередньо підготувавши хворого до операції належним чином.

У більшості клінічних випадків медикаментозне симптоматичне лікування хворого після видалення зуба необхідно проводити до повного загоєння альвеоли (особливо якщо у хворого є гемофілія, геморагічний діатез), чи зникнення у хворого післяопераційних больових і стресових, психологічних ефектів.

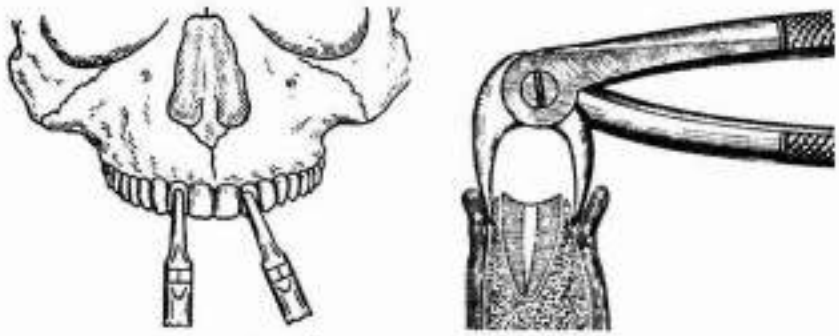
У підготовці хворого до операції видалення зуба доцільно виділяти такі загальні та місцеві заходи: загальні — ретельна медикаментозна корекція (симптоматична терапія) загального стану організму пацієнта за участю і під контролем лікарів суміжних спеціальностей, та місцеві, які є різними для планового та невідкладного видалення зуба.

Перед плановою операцією необхідно ретельно санувати порожнину рота (запломбувати зуби, зняти всі назубні відкладення, провести курс лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота тощо), після чого видаляють зуби.

Перед невідкладним видаленням зуба необхідно хоча б зняти назубні відкладення в зоні майбутньої операції, закрити наявні каріозні порожнини сусідніх зубів дентин-пастою для запобігання інфікуванню альвеоли зуба з цих порожнин. Після цього в обох випадках пропонують пацієнту прополоскати порожнину рота антисептичним розчином, обробляють перед ін'єкцією місця уколу голки тампоном, змоченим розчином йоду чи іншим антисептиком, після чого починають знеболювання і операцію.

ОПЕРАЦІЯ ТИПОВОГО ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Операція видалення зуба — це найчастіша операція у людини. Вона може бути типовою (простою), складною, атиповою. Головною метою типової (простої) операції видалення зуба є необхідність створити умови для виходу



а *б* *в*

Мал. 33. Накладання щічок щипців на зуба (*а* — правильне, *б* — неправильне) та на верхні краї (*в*) стінок ямки зуба (це небажано, бо втрачається кістка)

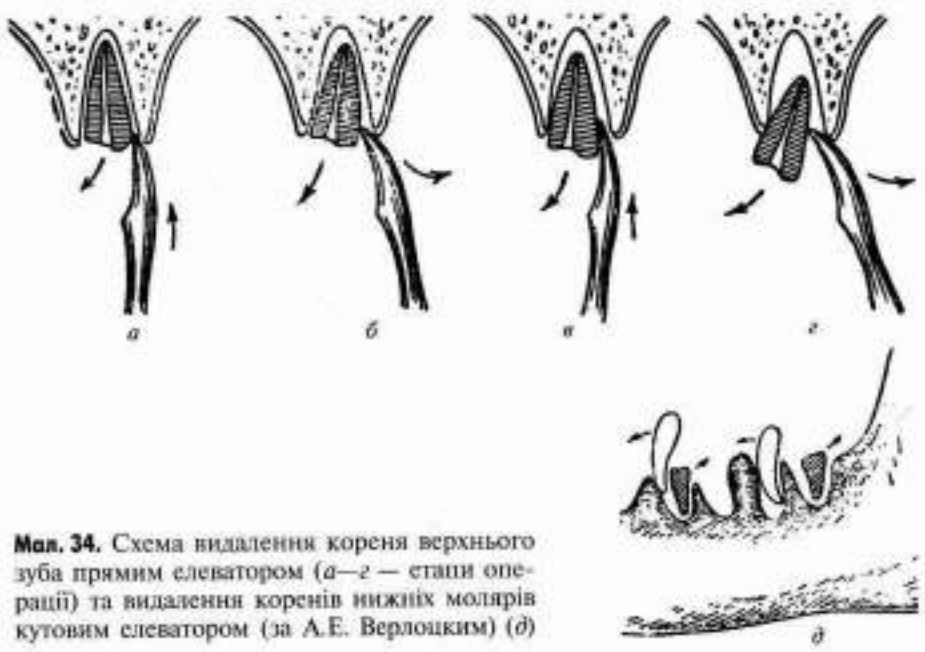
зуба із щелепи, тобто зруйнувати зв'язок зуба з прилеглими тканинами та дещо розширити альвеолу. Під час операції лікар зазвичай стоїть (або сидить) з правого боку від пацієнта. Утім, положення лікаря, хворого в кріслі та нахил голови пацієнта мають бути такими, щоб лікарю було зручно працювати та асистенту — допомагати, обом їм було видно операційне поле, була можливість контролювати стан порожнини рота та фіксувати лівою рукою щелепу і її альвеолярний відросток біля зуба, що видаляється.

Виділяють такі *обов'язкові стандартні етапи типової операції видалення зуба*, які проводять після знеболювання: 1) синдесмотомія — відшарування від зуба слизової оболонки та руйнування верхніх відділів зубо-ясенного з'єднання; 2) накладання щипців на зуб; 3) просунення щипців; 4) фіксація щипців; 5) розхитування зуба (люксація чи ротація, залежно від форми кореня зуба); 6) тракція — виймання зуба з альвеоли; 7) ревізія ямки; 8) обробка альвеоли зуба (репозиція або ушивання її країв тощо).

Накладають щипці так, щоб їх вісь збіглася з віссю зуба, просувають щипці до контакту з шийкою зуба та краєм альвеоли (мал. 33). Стискувати щипці потрібно так, щоб не розтрощити зуб, особливо якщо він крихкий чи має каріозну порожнину. Після накладання щипців перший рух люксації роблять зазвичай у напрямку найтоншої стінки альвеоли зуба (частіше назовні в щічному напрямку), щоб вона надломилася і збільшила отвір для зуба.

На нижній щелепі при видаленні молярів перший рух роблять у язиковому напрямку, бо зовні є зовнішня коса лінія (контрфорс нижньої щелепи), яка протидіє зусиллю, що прикладається. Після операції краї альвеоли зближують пальцями, а за потреби слизову оболонку над альвеолою можна зашити кетгутом, шовком чи накласти на неї стисну пов'язку (тампон, який пацієнт притискає зубами на період спинення кровотечі з альвеоли). Слід зазначити, що видалений зуб відразу не викидають, а оглядають його та показують хворому для уникнення питань щодо необхідності видалення зуба та наявності всіх його коренів.

Класична техніка операції видалення зуба має деякі *особливості* при видаленні різних зубів, що зумовлено кількістю і будовою їх коренів, альвеоляр-



Мал. 34. Схема видалення кореня верхнього зуба прямим елеватором (*а—г* — етапи операції) та видалення коренів нижніх молярів кутовим елеватором (за А.Е. Верлоцким) (*д*)

ного відростка і самої щелепи, характером патологічного процесу в ділянці альвеолярного відростка, ступеня зруйнованості зуба, його положення в щелепі, особливостями м'яких тканин та іншими факторами. Зуби з округлими коренями (ікла, центральні різці) видаляють з переважним використаннями ротаційних рухів, а зуби з плоскими коренями чи багатокореневими зубами — з переважанням люксаційних рухів. Сила вихитування зуба має відповідати величині опору кістки стінок ямки зуба.

Застосування того чи іншого елеватора, як і напрямок першого люксаційного руху (досередини або назовні) також залежить від вищевказаних факторів. Так, прямий елеватор ставлять зазвичай з медіальної поверхні зуба та проводять елеватором ротаційні рухи з опорою на кістку альвеоли або медіально розташовані зуби, що дає можливість видаляти зуби або їх корені (мал. 34). Кутовий елеватор уводять в альвеолу вже видаленого кореня зуба і також здійснюють ротаційний рух у напрямку кореня і міжкореневої перегородки, які підлягають одночасному видаленню (див. мал. 34).

Особливості анатомії коренів та видалення зубів на верхній щелепі Передні різці — їх корені мають округлу форму. Застосовують прямі щипці; ротаційні рухи, вивихують — у напрямку присінка порожнини рота.

Бічні різці — трохи сплющені, верхівка загнута до піднебіння. Використовують ротаційні та люксаційні рухи.

Ікла — корені масивні, довгі, сплюснуті, як вирівняний трикутник. Щипці — прямі, рухи — люксаційні, потім — ротаційні.

Премоляри — корені сплющені, перший премоляр має у 50 % щічний та піднебінний корені. Щипці — S-подібні, рухи — люксаційні, перший рух роблять у щічному напрямку.

Моляри — перші два (6 та 7) мають три корені: два щічні та один піднебінний. У ділянці 6 зуба зовнішня стінка альвеоли стовщена за рахунок виличноальвеолярного гребеня, а в ділянці 7 зуба зовнішня стінка тонша за внутрішню. Застосовують S-подібні щипці із шипом на зовнішній щічці для біфуркації між щічними коренями. Перші люксаційні рухи — у напрямку піднебіння (6 зуб) або назовні (7 зуб).

Верхні 8 зуби видаляють спеціальними багнетоподібними щипцями з довгими щічками, перший рух — назовні. Часто їх видаляють лише прямим елеватором.

Корені верхніх зубів — видаляють багнетоподібними щипцями або прямими та S-подібними щипцями із щічками, що сходяться. Корені верхніх молярів видаляють або всі разом (при збереженні з'єднання між ними), або почергово (коли з'єднання вже зруйновано, чи корені поодинокі).

Особливості анатомії коренів та видалення зубів на нижній щелепі. Положення пацієнта — якнайнижче, голова — майже вертикально, підборіддя — приведене до грудей. При видаленні лівих зубів лікар стоїть справа та спереду біля пацієнта, перший палець охоплює підборіддя, 2 і 3 пальці альвеолярний відросток, а при видаленні правих зубів — лікар стоїть одразу позаду пацієнта, 1—2 пальці лівої руки охоплюють альвеолярний відросток, а 3—4—5 пальці — підборіддя, тримаючи нижню щелепу.

Лінія міцності (товстої кортикальної пластинки) йде з язикової поверхні в ділянці 1—2—3 зубів, переходить поступово на рівні 4—5 на зовнішню поверхню і на рівні 6—7—8 зубів переходить у зовнішню косу лінію (контрфорс нижньої щелепи). З урахуванням цього проводять перший люксаційний рух, поступово збільшуючи амплітуду рухів, застосовують і ротаційні рухи. Тракцію зуба проводять догори-назовні, щоб не травмувати верхні зуби.

Різці — корені сплющені з боків, застосовують вузькі дзьобоподібні щипці, рухи — переважно люксаційні.

Ікла — корені довгі, міцні, використовують широкі дзьобоподібні щипці, рухи — люксаційні та ротаційні.

Премоляри мають один округлої форми корінь, злегка сплющений. Рухи — люксаційні та ротаційні.

Моляри (6, 7) мають два сплющені корені (передній та задній). Щипці дзьобоподібні із шипами, перший люксаційний рух 6 зуба — у щічний бік, 7 зуба — в язиковий бік. 8 зуб — будова коренів (їх буває 1—4) багатоваріантна, тому видаляти зуб дуже складно, навіть після рентген-дослідження. Використовують спеціальні щипці із шипами, елеватори, проводять часто складне чи атипове видалення.

СКЛАДНЕ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Якщо типовою операцією зуб видалити не вдалося, то переходять до операції складного видалення зуба.

Складне видалення зуба передбачає використання додаткових хірургічних прийомів та інструментів для видалення кореня чи зуба з альвеоли без розтину і відшарування слизово-окісного клаптя і без зняття частково або повністю

однієї-двох кісткових стінок альвеоли. Для цього використовують додаткові інструменти і засоби — кісткові бори і бормашину, вузькі долота, стоматологічне дзеркало й додаткове освітлення ямки, різні зонди, вузькі елеватори, інші інструменти.

Насамперед потрібно точно визначити наявність, положення та розміри зламаного кореня зуба, близькість важливих сусідніх анатомічних структур. Для цього після просушування і освітлення дзеркалом ямки її ретельно оглядають, роблять рентгенограми або визначають положення кореня вже під час оперативного втручання.

Усі методи складного видалення зуба умовно поділяють залежно від ступеня руйнування стінок ямки з метою оголення кореня зуба, або за показником впливу на зуб — видалення залишків зуба повністю або фрагментація залишків зуба і видалення його фрагментів почергово.

Використовують такі хірургічні прийоми, які показані за умови наявності однокореневого зуба або ізольованого кореня дво- або трикореневого зуба (переважно на верхній щелепі), непломбованого кореневого каналу, відсутності гіперцементозу кореня зуба:

1) підслизове підокісне накладання щічок щипців на верхній край альвеоли зуба, затискуючи і видаляючи одночасно корінь зуба і верхній край альвеоли, але це не є оптимальним, бо втрачається частина кістки ямки;

2) видалення бором кістки верхівки ямки навколо кореня таким чином, щоб можна було довгим елеватором-гладилкою вивихнути корінь назовні або вузькими довгими щипцями (багнетоподібними) зафіксувати і видалити його;

3) бором оголити з одного боку корінь зуба на всю його довжину, який потім видалити за допомогою гачка для зняття зубного каменю або екскаватора;

4) виштовхнути з ямки назовні верхівку кореня зуба будь-яким прямим інструментом, наприклад прямим елеватором, який уводять крізь розтин слизової оболонки і перфоровану бором зовнішню стінку альвеоли зуба в ділянку верхівки кореня;

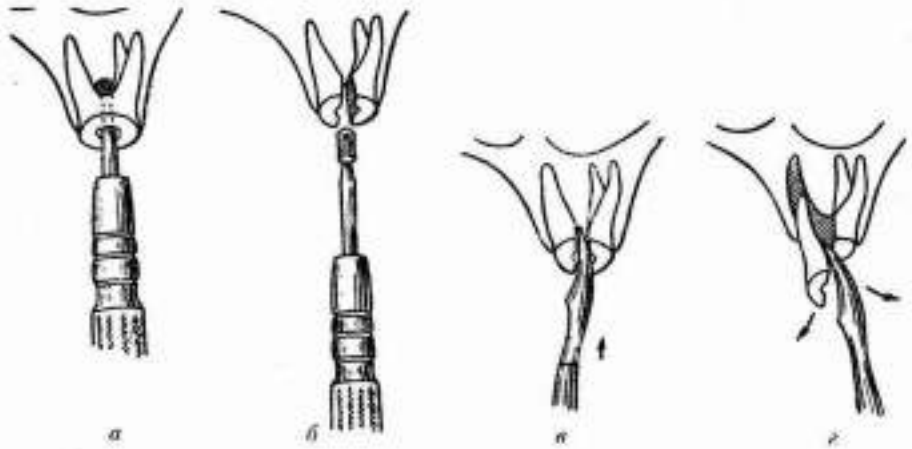
5) після візуалізації кореневого каналу в нього щільно вводять конусоподібний гвинт із міцною різьбою та ручкою, надійно фіксують гвинт у каналі, поступово кілька разів руками повертають гвинт у напрямку закручування різьби і виводять гвинт назовні. Після таких комбінованих рухів корінь звільняється від ямки і його видаляють (якщо внутрішньокореневий гвинт у кореневий канал не входить, його обережно розширюють);

6) після введення в канал кореня гвинта спеціальним пристроєм створюють механічну тягу для видалення кореня зуба;

7) розширення ямки зуба без її оголення — застосовують круглу за діаметром кореня ручну циліндричну фрезу потрібного діаметра із трещіткою для видалення кістки навколо кореня на його довжину з наступним видаленням кореня зуба;

8) роз'єднання бором (або долотом), елеватором зуба в зоні з'єднання коренів на окремі частини зуба і кореня з наступним почерговим видаленням коренів та фрагментів зуба поодинці (мал. 35).

Використовують також інші хірургічні прийоми та їх комбінації, інструменти для складного видалення зубів та їх коренів з урахуванням конкретних клінічних умов. Після операції обробку ямки зуба ведуть типовим чином.



а *б* *в* *г*

Мал. 35. Схема операції складного видалення зуба — роз'єднання коренів зубів бором і почергове їх видалення елеватором:
а—г — етапи операції

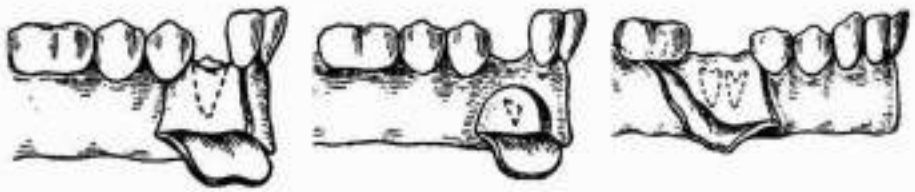
Лише після невдачі операції складного видалення зуба переходять до операції атипового видалення зуба.

АТИПОВЕ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Операція атипового видалення зуба полягає у розкритті кістки альвеолярного відростка щелепи в ділянці зуба, видалення з 1—2 боків від кореня або зуба кістки ямки зуба, оголення зуба та його видалення. Ця операція є досить складною і травматичною.

Показання: перелом кореня зуба і неможливість видалити його типово за допомогою щипців унаслідок малих розмірів кореня, який залишився, крихкості кореня після ендодонтичного лікування чи гіперцементозу, значне викривлення і нетипова будова коренів зуба, дистопія і інклюзія зубів за неможливості їхнього типового видалення, недостатнє відкривання рота внаслідок різних причин. Інколи необхідність виконати атипове видалення зумовлене браком інструментів, обладнання, недостатнім рівнем кваліфікації лікаря, який не володіє в достатній мірі методикою типового і складного видалення зуба.

Протипоказання до операції атипового видалення зуба є загальноприйняті, до яких можна додати невпевненість лікаря щодо своїх можливостей здійснити таку операцію, непереборне небажання хворого продовжувати видалення, який вже втомився від операції, недостатні організаційні можливості хірургічного кабінету (дефіцит інструментів, обладнання тощо), складна клінічна ситуація і неможливість виконати операцію в амбулаторних умовах. Слід підкреслити, що в разі складної клінічної ситуації лікар не повинен безперервно безплідно продовжувати операцію, намагаючись типово видалити зуб і тільки додатково травмуючи прилеглі тканини. Необхідно своєчасно переходити до інших хірургічних інструментів та методик операції, більш ефективних і доцільних у нових конкретних клінічних умовах.



Мал. 36. Варіанти розтинів при атиповому видаленні коренів зубів

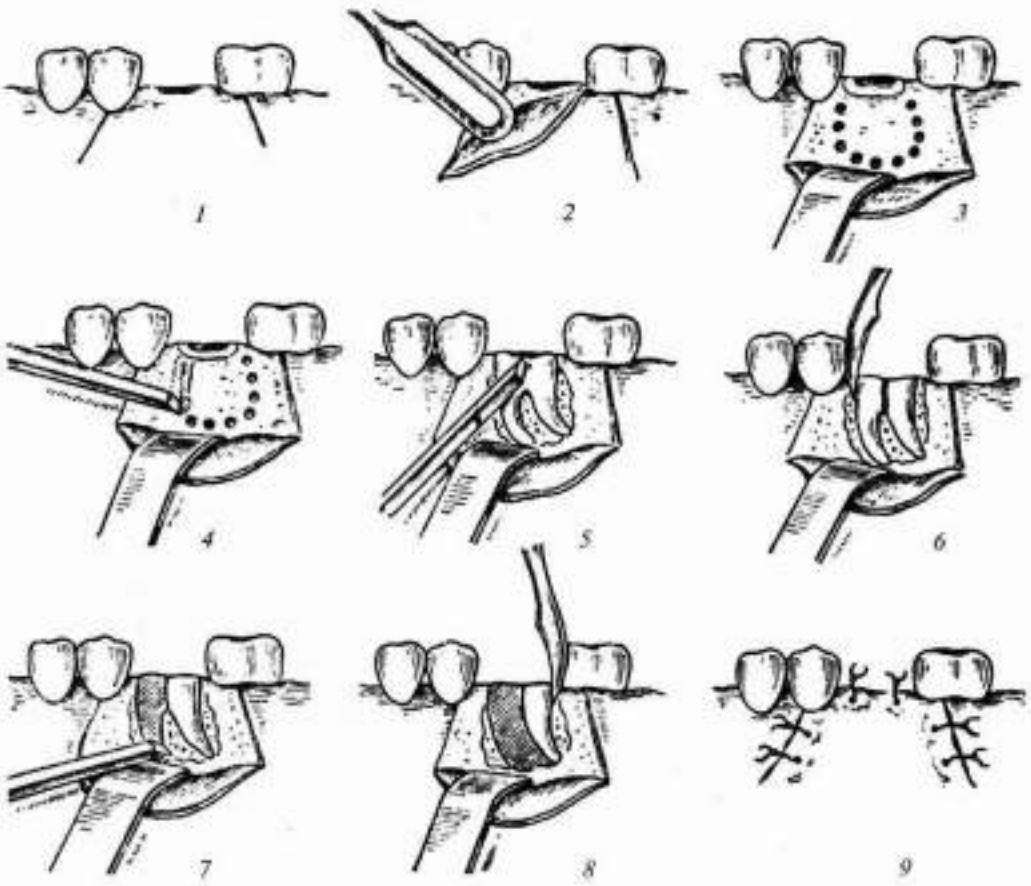
Для атипового видалення зубів використовують такі інструменти: скальпель, распатори, кровоспинні затискачі, голкотримачі, стоматологічні дзеркала, кісткові бори і фрези різного виду і розмірів, прямі і кутові стоматологічні наконечники, голки, шовний матеріал, гачки Фарабефа, долото і молоток, кісткові кусачки, шприци для промивання рани та інші інструменти. Однак використовувати молоток і долота можна лише в крайньому разі, оскільки це негативно впливає на стан мозку, загальний соматичний та психологічний стан пацієнта, залишає в нього неприємні спогади про операцію, якщо її проводять в умовах збереження свідомості пацієнта.

Операція атипового видалення зуба передбачає зазвичай такі етапи: 1) розтин слизової оболонки та окістя (мал. 36); 2) відшарування слизово-окісного клаптя; 3) видалення необхідних (частіше — зовнішньої) стінок альвеоли й оголення кореня зуба; 4) вивихування (кореня) зуба з ямки; 5) видалення кореня зуба; 6) ревізія та обробка альвеоли; 7) мобілізація слизово-окісного клаптя; 8) закриття операційної рани укладанням на місце слизово-окісного клаптя і зашивання операційної рани (мал. 37). За потреби додатково в ході операції проводять фрагментацію зуба або його коренів.

Ця операція є складною, тому проводити її мають лікарі високої кваліфікації за допомогою асистента в належних клінічних умовах. Положення пацієнта — лежачи чи напівсидячи в кріслі, при гарному освітленні. Операція вимагає якісного знеболювання, наявності всіх необхідних інструментів, часто — премедикації, медикації та постмедикації.

У разі проникнення зуба (кореня) у верхньощелепну пазуху (верхні моляри та премоляри) або в м'які прищелепні тканини (нижній зуб мудрості та нижні моляри найчастіше зміщуються в крило-нижньощелепний простір) — видаляти їх треба якнайшвидше (для запобігання розвитку флегмон шиї, крило-нижньощелепного простору, гострого або загостреного гайморита) в умовах стаціонару. Ці операції є складними, можуть тривати багато часу та призводити до тяжких ускладнень.

Підготовка хворого до планової операції атипового видалення зуба має бути послідовною і передбачати насамперед повну терапевтичну санацію порожнини рота: зняття назубних відкладень, пломбування каріозних порожнин, лікування гострих захворювань пародонта і слизової оболонки. Безпосередньо перед операцією прополіскують порожнину рота розчинами антисептиків. З погляду загальної та місцевої підготовки, вона зазвичай є типовою, за винятком випадків видалення ретенованих і напівретенованих зубів, коли необхідно заздалегідь передбачити всі можливі особливості операції, попередити і психологічно підготувати пацієнта, провести йому премедикацію, а також приготу-



Мал. 37. Етапи операції атипового видалення зуба:
1, 2 — розтин і відшаровування клаптя; *3,4* — видалення зовнішньої стінки ямки; *5, 6, 7, 8* — роз'єднання і видалення коренів зуба; *9* — рана ушита (за В.А. Євлюкімовим)

вати всі необхідні інструменти та обладнання, заздалегідь приготувати необхідні ортопедичні засоби (капи, накушувальні пластинки тощо).

У післяопераційний період пацієнту для запобігання запальним ускладненням (особливо якщо видаляють зуб у функціонально активному місці — зуб мудрості) призначають протизапальні, знеболювальні та загальнозміцнювальні ліки, а нагляд за пацієнтом продовжують до повного загоєння рани. Рана може загоїтись первинним натягом, і тоді альвеола зуба та кістковий дефект навколо неї являють собою замкнутий простір. Інколи відзначають нагноєння рани і розходження її країв, і тоді загоєння йде вторинним натягом.

Ускладнення операції: запальні (міозит, нагноєння операційної рани, періостит, остеомієліт, лімфаденіт та ін.), неврологічні (неврит нижньощелепного нерва, зубного сплетення, порушення чутливості нервів), анатомічні порушення (утворення дефектів альвеолярного відростка щелеп, пенетрація верхньощелепної пазухи чи порожнини носа, тривалий біль, переломи нижньої щелепи тощо.

ОБРОБКА І ЗАГОЄННЯ ЯМКИ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Після операції видалення зуба перевіряють повноту його видалення, стан ямки: наявність в ямці залишків або відламків зуба, зубної пломби, відламаних фрагментів стінок ямки, зубного каменю від сусідніх зубів, патологічно змінених тканин (грануляційної, оболонки кісти тощо), наявність та можливу рухомість кісткових стінок ямки та міжкореневої перегородки. Неодмінно видаляють з ямки пінцетом усі можливі сторонні тіла, кюретажною ложкою — усі патологічно змінені тканини (не травмувати здорові тканини!), промивають її розчином антисептика, висушують та знову оглядають. Після цього за потреби пальцевим притисканням репонують зміщені фрагменти стінок альвеоли, звужують ямку та перевіряють повноту заповнення альвеоли кров'ю.

Якщо крові замало, то альвеолу заповнюють кров'ю шляхом поверхневого травмування м'яких тканин (слизової оболонки) біля альвеоли (а не кістки ямки!), чи додатковим кровонаповненням голови (наданням хворому горизонтального положення, надавлюванням на черевну порожнину, здавлюванням яремних вен тощо), бо кров'яний згусток найкраще захищає кістку щелепи від інфікування, сприяє загоєнню альвеоли і запобігає надмірній атрофії кістки. Це вимагає обережного відношення до кров'яного згустка з боку пацієнта — не торкати його язиком, зубочисткою, навмисно не виполіскувати його з альвеоли, не займатися важкою працею і не нахилятися, не приймати гарячу або дуже жорстку їжу, місцево прикладати холодні компреси, не вживати алкоголь, не палити, принаймні, протягом 2—5 діб після операції.

Загоєння альвеоли зуба без ускладнень після його типового видалення відбувається поетапно: 1) загоєння за типом вторинного з утворенням грануляційної тканини триває 6—14 діб; 2) активна регенерація та поява остеоїдної тканини, епітелізація альвеоли триває 2—6 тиж.; 3) перебудова кісткової тканини від дрібнопетлистої губчастої кісткової тканини до крупнопетлистої та органотипової кісткової тканини триває до 4—6 міс.

За наявності запальних ускладнень (альвеоліт, періостит, остеомієліт щелеп) і уповільненої регенерації кістки терміни та етапи загоєння альвеоли змінюються, вони зазвичай збільшуються. Терміни можуть бути зміненими (частіше зменшеними) внаслідок місцевого і загального застосування остеотропних препаратів-оптимізаторів (стимуляторів) умов перебігу репаративного остеогенезу, активаторів обміну речовин, фізичних методів лікування, деяких трансплантатів, інших засобів оптимізації умов перебігу репаративного остеогенезу. Загоєння альвеоли зуба після інших варіантів операції видалення зуба відбувається по-іншому.

Рекомендації пацієнту після видалення зуба мають передбачати створення оптимальних умов для загоєння рани. За наявності гострого чи загостреного періапікального запального процесу, явищ пародонтиту, травматичному, тривалому видаленні зуба, видаленні нижніх або верхніх восьмих зубів, недостатньому заповненні ямки кров'ю — призначати на 3—5 діб протизапальну терапію, контрольні огляди лікарем через 2—4 доби. У разі ризику післяопераційної кровотечі внаслідок супутніх захворювань — додатково призначають короткий курс патогенетичної терапії, місцево застосовують коагулянти.

УСКЛАДНЕННЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ

Операція видалення зуба найчастіше виконується людством, і вона має численні різноманітні ускладнення, які можуть виникати під час та після її проведення. Усі ускладнення за різними важливими ознаками поділяють:

За місцем виникнення: переважно місцевого характеру, переважно загального характеру.

За часом виникнення: під час проведення операції; після проведення операції видалення зуба — ранні, пізні (до 2—3 тиж. після операції).

За етіологією, унаслідок: особливостей анатомічної будови (зуба, щелепи); міцності зуба, який видаляється та кістки ямки зуба (вона низька або збільшена); неналежних організаційних умов проведення операції (рівень знань та кваліфікації лікаря, дефіцит хірургічних інструментів та обладнання, недостатнє обстеження пацієнта, неефективна анестезія тощо); наявності місцевого патологічного процесу (запальні процеси, обмежене відкривання рота, неналежна гігієна порожнини рота); неадекватної поведінки пацієнта під час операції.

За впливом на місцевий і загальний стан пацієнта: майже не порушують стан пацієнта, порушують місцевий та загальний стан пацієнта.

За місцем наступного лікування пацієнта: в амбулаторії, у стаціонарі (щелепно-лицевому, терапевтичному, торакальної хірургії та ін.).

За ступенем ризику для життя: небезпечні (для життя та стану пацієнта), безпечні (для життя і стану здоров'я пацієнта).

Загальні ускладнення під час проведення операції видалення зуба є дуже небезпечними для життя та подальшого стану здоров'я хворого. Серед основних загальних ускладнень під час видалення зуба, які виникають під впливом незвичної ситуації в операційному кабінеті і змін у функціонуванні багатьох органів і систем організму, найчастіше спостерігаються непритомність, колапс, анафілактичний (або травматичний) шок, інтоксикація анестетиком, зупинка серцевої діяльності тощо.

Непритомність (запаморочення) — це непередбачувана раптова короткочасна втрата свідомості внаслідок тимчасової ішемії головного мозку і порушення його метаболізму після ослаблення серцевої діяльності, рефлекторного порушення функцій судинорухового центру, втрати тонусу кровоносних судин мозку (артеріол, капілярів, венул), їхнього розширення і переповнення кров'ю. Розширюються головним чином судини черевної порожнини, тому зменшується кількість крові у великому колі кровообігу, звідки йде кровопостачання більшості органів. Центральна нервова система, як найбільш чутлива, реагує раніше за інші системи порушенням її функції. Непритомність виникає під час операції або перед нею. Можливо, що напередодні були несприятливі фактори: перед операцією пацієнт був перевтомлений, голодний, виснажений, погано спав, перехвилювався під час чекання операції чи йому було боляче, тобто всі ті стани, що призводять до слабкості або лабільності нервової системи, вегетативних центрів, нервово-ендокринної регуляції системи кровообігу.

Запаморочення може бути: а) рефлекторним — при відчутті болю, емоційному напруженні, при подразненні каротидного синусу; б) мозковим — зни-

ження тонусу мозкових судин; при гіперкапнії (гіповентиляції легень); в) ортостатичним — порушення функцій серця при раптових надпорогових навантаженнях; г) істеричним (частіше в жінок при конфліктній ситуації та наявності глядачів) та ін.

Виділяють просту (без судом) або судомну непритомність. Судоми бувають клонічні або тонічні, і тоді цей стан потрібно диференціювати з епілептичним нападом (прикушування язика, самовільне сечовиділення, провали пам'яті після нападу). Просте запаморочення може тривати 10—20 с, а судомне — до 30—60 с. Перед втратою свідомості пацієнт відчуває слабкість, запаморочення, дзвін у вухах, нудоту, бачить "мушки" перед очима, кінцівки стають холодними. Візуально — пацієнт блідий, апатичний, тонус м'язів знижений, шкіра бліда, він втрачає свідомість і в цей час можливі клонічні або тонічні судоми. Зіниці вузькі, інколи широкі, пульс — до 40—60 за хвилину, АТ знижується до 70—90 мм рт. ст., дихання часте, поверхневе, інколи пацієнт "сповзає" по кріслу донизу.

Негайна допомога: потрібно покласти пацієнта в горизонтальне положення, опустивши спинку крісла донизу (не нахиляти пацієнта вперед-вниз!), дихання має бути вільним, для цього потрібно розстібнути тугий ремінь штанів, спідниці та гачки одягу, відкрити вікно, щоб був доступ свіжого повітря до кабінету, дати пацієнту подихати парами нашатирного спирту, протерти вологим тампоном обличчя і скроні. Зазвичай цього достатньо і через 10—15 с пацієнт опритомнює. Якщо ні — тоді треба додатково ввести підшкірно кофеїн (1 мл 10—20 % розчину), кордіамін (1—2 мл), дати подихати киснем, випити гарячий чай, каву. Після нормалізації загального стану пацієнта операцію завершують. Якщо непритомність виникла до видалення зуба, то планову операцію виконують у більш пристосованих для цього умовах (в операційній, на операційному столі бажано за присутності анестезіолога-реаніматолога) після проведення необхідної медикаментозної підготовки хворого протягом 2—5 діб. Невідкладну операцію проводять безпосередньо після нормалізації загального стану пацієнта, а відпускають його додому в супроводі.

Колапс — гостра судинна недостатність, яка проявляється зниженням АТ, розширенням вен, зменшенням об'єму циркулюючої крові, порушенням обміну речовин і кровопостачання, гіпоксією і пригніченням функцій життєво важливих органів і систем організму. Колапс може виникати внаслідок великої крововтрати. Виділяють ортостатичний, панкреатичний, гіпоксемічний, інфекційний колапс. При цьому знижується тонус судин, розвивається гіпоксемія, гіпоксія, що ще більше порушує функції органів, у тому числі печінки (вона виробляє феритин, який має судинорозширювальні властивості) — формується хибне коло патофізіологічних реакцій. Передувати колапсу можуть втома, фізичне і психічне перевантаження, інтоксикація, травми, інші фізіологічні стани і соматичні захворювання, які зменшують компенсаційні можливості організму.

Клінічно у хворого відзначають слабкість, нерухомість, байдужість до оточуючого, тьмяні очі, відсутність реакції на зовнішні подразники, з'являється блідість і ціаноз шкіри, холодний липкий піт, підшкірні вени спадаються, у роті пересихає, дихання часте, поверхневе, пульс частий, ниткоподібний і по-

верхневий, поганого наповнення і напруження, АТ знижується, тони серця приглушені. Інколи — самовільне сечовиділення та дефекація. Свідомість може бути збережена, затьмарена або втрачена, якщо гіпоксія мозку виражена.

Диференціювати колапс потрібно із серцевою недостатністю (високий АТ, хворі сидять або напівсидять, набухання вен шиї, тахіпное, збільшення розмірів серця) та серцево-судинною недостатністю ("серцевий" шок — низький АТ, шкіра ціанотична або бліда, поверхневе тахіпное, межі серця не змінені).

Лікування розпочинають із забезпечення хворому повного спокою, необхідно опустити спинку крісла і надати пацієнту горизонтального положення з трохи піднятими ногами, ввести підшкірно 1—2 мл 10—20 % кофеїну, 1—2 мл кордіаміну, внутрішньовенно — до 100 мл 40 % розчину глюкози, 2—5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти, 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду. Пацієнта треба зігріти, дати кілька ковтків міцної солодкої кави. Якщо за 5—10 хв стан хворого не покращується, додатково вводять внутрішньовенно у 20—40 мл 40 % розчину глюкози або фізіологічного розчину натрію хлориду 0,5—0,7 мл 0,2 % розчину норадреналіну, 1,5 мл 1 % розчину мезатону, 1 мл 5 % розчину ефедрину. Посилити медикаментозний вплив можна введенням 50—60 мг преднізолону чи 250 мг гідрокортизону, 0,3—0,5 мл 0,05 % строфантину на глюкозі, вдиханням кисню. Якщо стан пацієнта не покращується протягом 10—20 хв, потрібно терміново викликати реаніматологів, лікарів невідкладної допомоги.

Травматичний шок — гострий патологічний процес, який загрожує життю, в основі якого лежить дія надмірного болючого подразника під час проведення стоматологічних маніпуляцій без належного знеболювання (видалення зуба, пульпи, проведення операцій, пункцій) у вигляді різкого порушення функцій життєво важливих органів і систем організму людини. Зазвичай він перебігає у 2 фази: еректильної (фази збудження, напруження) і торпідної (пригнічення функцій), і виникати може або під час операції (маніпуляції), або через деякий час після неї.

Еректильна фаза травматичного шоку має прояви у вигляді психомоторного збудження, ейфорії хворого, дещо зниженого АТ, підвищеного пульсу, пацієнт не оцінює адекватно свій стан, поведінку.

Торпідна фаза настає внаслідок поступового виснаження компенсаторних можливостей основних життєзабезпечувальних функцій організму, тому пацієнт стає млявим, збайдужілим, майже не реагує на оточуючу ситуацію.

Лікування травматичного шоку починають з припинення травматичної маніпуляції, проведення ефективного місцевого знеболювання із застосуванням центральних анальгетиків, введення внутрішньовенно симптоматичних препаратів (серцево-судинних, дихальних аналептиків, центральних анальгетиків, кровозамінних препаратів, адаптогенів, загальнозміцнювальних та ін.). У разі низької ефективності такого лікування — вводять додатково гормони (до 150—300 мг гідрокортизону чи 50—60 мг преднізолону) для досягнення компенсації цього тяжкого стану. Під час шоку допускається лише спинення кровотечі (що є протишоковим заходом), усі інші хірургічні операції припиняють. Однак потрібно усвідомлювати, що в амбулаторних умовах провести пов-

ноцінне лікування вкрай важко, тому необхідно терміново викликати лікарів невідкладної допомоги, реанімаційну бригаду для проведення інтенсивної терапії і транспортування хворого у реанімаційне відділення лікарні.

Анафілактичний шок відносять до алергійних реакцій негайного типу. Виділяють також реакції сповільненого типу, які проявляються через 4—6 год після введення антигену. Прийнято розрізняти (Gell u Coombs) імунологічні реакції за такими головними показниками: 1) за швидкістю (термінові або негайні та відтерміновані); 2) за домінуючим імунним механізмом (гуморальні, клітинні).

Неадекватне посилення захисних реакцій може призвести до пошкоджень тканин таких типів:

Тип I — анафілактичні реакції.

Тип II — цитотоксичні реакції (цитолізу — трансфузійні, гемолітична хвороба новонароджених).

Тип III — реакції імунних комплексів (типу феномену Артюса—Сахарова), гемолітичні анемії.

Тип IV — клітинноопосередковані імунні реакції (відторгнення трансплантата, туберкулінова проба).

Тип V — стимулювальні реакції (антитіла активують клітину, і вона активніше працює).

Виділяють алергени екзогенні (інфекційні і неінфекційні) та ендогенні (первинні або природні, вторинні або набуті). Шляхи їх проникнення до організму: через шкіру, слизову оболонку, інгаляційно, ентерально, парентерально — найнебезпечніший, і саме він найчастіше відзначається в хірургічній стоматології.

Анафілактичний шок — це гострий патологічний процес, що загрожує життю, розвивається після введення в організм людини медикамента (антигена), на який попередньо існують специфічні або хімічно ідентичні антитіла (перехресна сенсибілізація). Це призводить до появи великомолекулярних білкових комплексів антиген—антитіло, імунологічної реакції та взаємодії з клітинами-ефекторами, еозинофілами, нейтрофілами та ін., у результаті чого відбувається вихід у кров медіаторів анафілаксії, які циркулюють у судинному руслі, порушують мікроциркуляцію і спричинюють ланцюг патологічних реакцій, унаслідок яких порушується діяльність життєво важливих органів і систем (нервової, серцево-судинної, дихальної, сечовивідної тощо), тобто розвивається шок. Анафілактичний шок може розвиватися блискавично ("на кінчику голки"), через секунди-хвилини (коли працює гуморальний механізм його розвитку) або через деякий час після введення препарату та зустрічі організму з антигеном (у цьому разі працює клітинний механізм розвитку шоку).

Патогенез алергійних реакцій (зокрема анафілактичного шоку) включає 3 стадії: 1) імунних реакцій; 2) патохімічних порушень; 3) патофізіологічних порушень.

Виділяють такі клінічні форми анафілактичного шоку:

1) асфіксична (астмоїдна) — провідний компонент — загальна недостатність та порушення дихання — набряк слизової оболонки гортані, бронхоспазм, набряк легень, знижений газообмін; вторинно приєднуються порушення гемодинаміки та ЦНС;

2) гемодинамічна — судинні порушення, розширення капілярів та артеріол (колапс): слабкий пульс, аритмія, знижений АТ, глухість тонів серця, біль у ділянці серця, бліда шкіра або "палаюча" гіперемія. Порушення дихання та ЦНС — слабкі;

3) церебральна — домінує судомний синдром; психомоторне збудження, страх, порушена свідомість, дихальна аритмія, набряк мозку;

4) абдомінальна — клінічна картина подібна до гострого живота, позаматкової вагітності — гострий живіт, різкий біль, незначно знижений АТ, свідомість порушена;

5) типова форма — гіперемія або блідість шкіри, набряк повік, обличчя, тахіпное, тахікардія, низький АТ, ядуха, розвиток набряку легень, порушення свідомості.

Ураховуючи ці форми, проводять відповідну диференціальну діагностику з клінічно схожими станами.

Виділяють легкий, середньої тяжкості, тяжкий ступінь прояву анафілактичного шоку. Хворий відчуває слабкість, стиснення за грудиною, страх, нудоту, він вкривається холодним потом, шкіра бліда або ціанотична, зіниці розширені, пульс частий і ниткоподібний, тони серця приглушені, АТ знижується, можливе затруднення дихання внаслідок набряку слизової оболонки бронхів чи бронхоспазму.

Лікування: 1) негайно припинити введення медикаменту (наприклад анестетика); 2) надати хворому горизонтального положення, полегшити дихання, забезпечити інгаляцію кисню; 3) ввести внутрішньовенно на 40 % розчині глюкози 0,5—1 мл 0,1 % розчину адреналіну, симптоматичні препарати (серцеві, судинні, дихальні аналептики), гормони (дексаметазон або гідрокортизон), антигістамінні препарати (2—4 мл 2 % розчину супрастину або димедролу), судинорозширювальні, а також преперати, що усувають бронхоспазм (5—10 мл 2,4 % розчину еуфіліну), нормалізатори мікроциркуляції крові та антиагрегантні препарати (насамперед ізотонічний розчин натрію хлориду), діуретики (для швидшого виведення назовні антигенів і його метаболітів) та ін. У разі припинення серцевої діяльності та дихання, треба негайно викликати медичну допомогу і невідкладно проводити в кабінеті реанімаційні заходи: закритий масаж серця, штучне дихання та інтубацію трахеї, ввести довгою голкою внутрішньосерцево адреналін (1 мл 0,1 % розчину). Позитивного результату реанімаційних заходів очікують протягом до 1—1,5 год з моменту їхнього початку, або при необхідності і згоді на це реаніматологів — транспортують хворого у спеціалізоване відділення лікарні, не припиняючи реанімаційних заходів під час транспортування.

Профілактика анафілактичного шоку передбачає ретельне вивчення анамнезу життя і хвороби пацієнта, особливо алергологічного анамнезу. Часто використовують також проведення шкірних, під'язикових, назальних, кон'юнктивальних, інгаляційних провокуючих проб. Але ці проби не завжди безпечні і надійні, бо реактивність шкіри і слизових оболонок може не збігатися з реактивністю інших органів і тканин, до яких потрапляє антиген. До того ж, за наявності перехресної сенсибілізації навіть при введенні малої дози препарату можна отримати алергійну реакцію або додатково сенсибілізувати організм і отримати таку реакцію вже після проведення проби, під час знебо-

лювання. Ураховуючи останнє, проводити провокаційні проби нині не рекомендують.

Внутрішньошкірну пробу проводять так: пацієнту в положенні лежачи вводять 0,01—0,02 мл розведеного у 10—100 разів препарату до появи папули діаметром 1—2 мм. При негативній пробі вдруге вводять розведений у 10 разів препарат. Напередодні пацієнт не має приймати ліки, що можуть спотворити реакцію організму (антигістамінні препарати, гормони, суфілін, симптоматичні тощо).

Позитивною пробу вважають, якщо: інфільтрат з'явився через 10 хв та спостерігався протягом 30 хв, діаметр інфільтрату перевищує 7 мм, є генералізовані реакції (свербіж тощо).

Негативна проба — зникає за 20 хв.

Місцеві ускладнення під час видалення зуба: перелом коронки або кореня зуба та післяопераційна кровотеча.

Перелом коронки чи кореня зуба трапляється найчастіше, сприяють цьому анатомічні умови або неправильна техніка роботи лікаря. За відсутності загальних протипоказань відразу переходять до складного (знімають бором кісткову стінку, використовують додаткові інструменти та ін.), а потім — до атипового видалення зуба (і закінчують видалення в цей же день). Використовувати долото, молоток недоцільно через значну травматичність, близькість мозку та його травмування, страх пацієнта, травмування скронево-нижньощелепних суглобів тощо.

Перелом зуба-антагоніста трапляється внаслідок зісковзування щипців із зуба та удару в зуб-антагоніст, частіше верхньої щелепи. Залежно від ступеня його руйнування проводять пломбування, депульпацію, протезування, реплантацію або видалення зуба.

При пошкодженні сусіднього зуба (перелом, видалення, неповний вивих) тактика аналогічна попередній. При помилковому видаленні зуба або його випадковому вивиху потрібно негайно зуб реплантувати і потім спостерігати за зубом до його повного приживлення.

Вивихи нижньої щелепи усувають негайним вправленням щелепи, і потім закінчують видалення зуба за умови обережної додаткової фіксації щелепи руками лікаря з наступним накладанням на щелепу фіксувальної пов'язки.

Перелом нижньої щелепи спостерігається рідко, частіше за наявності патологічних процесів у нижній щелепі або її атрофії і тоді необхідно після видалення зуба провести лікування перелому щелепи типовими методами.

Відлам альвеолярного відростка щелепи трапляється внаслідок порушень техніки операції, малих розмірів альвеолярного відростка, атрофії кісткової тканини щелепи. У такому разі слід обережно закінчити видалення зуба, зіставити й зафіксувати фрагмент альвеолярного відростка на період консолідації за умови наявності в ньому зубів, що можуть бути необхідними для протезування хворого.

Відлам горба верхньої щелепи — тяжке ускладнення, яке зазвичай виникає під час видалення верхніх восьмих або сьомих зубів і може супроводжуватися розкриттям верхньощелепної пазухи, розривами слизової оболонки в зоні крило-нижньощелепних складок (тобто за межами дії проведеної анестезії), профузною кровотечею з крилоподібного венозного сплетення, яка може призвес-

ти до геморагічного шоку, потім — анемії, загострення загальних соматичних захворювань і навіть до загибелі хворого. Необхідно негайно провести операцію первинної хірургічної обробки рани з ушиванням перфоративного отвору у верхньощелепну пазуху, госпіталізувати пацієнта в щелепно-лицеве відділення, ретельно обстежити його (загальний стан здоров'я, стан крові, наявність післягеморагічної анемії тощо) і спостерігати до повного загоєння рани, оскільки за наявності низьких регенеративних властивостей тканин і недостатнього кровообігу можливі вторинні кровотечі, коли виникає необхідність термінової перев'язки зовнішньої сонної артерії за життєвими показаннями.

Перфорація дна верхньощелепної пазухи із проштовхуванням кореня зуба в порожнину (чи без проштовхування) може виникати внаслідок травматичної роботи лікаря, занадто глибокого накладання щипців на альвеолярний відросток або за наявності особливостей анатомічної будови верхньої щелепи із проникненням зубів у верхньощелепну пазуху (у 40 % випадків), чи внаслідок патологічного процесу навколо коренів зубів, що зруйнував тонку кісткову перегородку між коренем зуба і пазухою та супроводжується гайморитом. Ознаки перфорації: з альвеоли зуба йде кров із пухирцями повітря, при зондуванні інструмент проходить у порожнини без перешкод на глибину більше довжини кореня, позитивні повітряні проби (надути щоки або подути носом при закритих ніздрях), потрапляння в ніс води під час полоскання, вихід через ямку зуба великої кількості поліпів, гною. У разі перфорації інтактної верхньощелепної пазухи без проштовхування в неї кореня зуба здійснюють зазвичай пластичне закриття перфорації, а якщо корінь проштовхнули, то необхідно його видалити під час гайморотомії, а за наявності гаймориту закриття ороантрального сполучення виконують одномоментно з радикальною гайморотомією.

Проштовхування кореня зуба в прилеглі тканини виникає після розриву слизової оболонки і травматичного відшарування її від кістки, нерозсічення "капюшона" перед видаленням 8 нижнього зуба, вкритого капюшоном. Під час видалення 8 і 7 нижніх зубів можливо також руйнування внутрішньої кортикальної пластинки щелепи і вихід коренів у крило-нижньощелепний, навкологлотковий простір, дно порожнини рота, піднижньощелепну або під'язикову зону, на шию. Такі корені потребують після рентгенографічного дослідження швидшого їхнього видалення із м'яких тканин через зовнішні або внутрішньоротові розрізи в умовах щелепно-лицевого відділення. Інакше, враховуючи інфікованність кореня, через 2—3 доби у хворого можливе виникнення запального процесу у м'яких тканинах (абсцес, флегмона).

Розриви, пошкодження м'яких тканин, інколи з летальними кровотечами трапляються у разі невідшарування слизової оболонки від зуба (як першого етапу його видалення). Його усувають накладанням швів на слизову оболонку, закриттям кісткової рани клаптем слизової оболонки.

Повітряна емфізема м'яких (навколощелепних) тканин розвивається внаслідок інтенсивного дихання, дуття пацієнтом повітря, грі на духових інструментах тощо. Швидко з'являється деформація та дифузне здуття м'яких тканин, їх крепітація, що не супроводжується ознаками запалення. Ці ознаки зникають за 1—3 доби без додаткових втручань.

Перелом хірургічного інструмента, проникнення і залишення його в прилеглих тканинах, верхньощелепній пазусі можливе під час неуважної роботи

лікаря, але це спостерігається рідко. У такій ситуації необхідно видалити зламаний інструмент і контролювати хід процесу загоєння рани.

Проковтування видаленого зуба або кореня, фрагмента відламаного альвеолярного відростка не призводить зазвичай до фатальних наслідків, але все ж таки необхідно цього не допускати.

Проникнення стороннього тіла (зуба, його кореня, інструмента, блювотних мас, кров'яного згустка, марлевого чи ватного тампона) у верхні дихальні шляхи, трахею є тяжким ускладненням операції видалення зуба. Стороннє тіло може потрапляти поверх голосових зв'язок — тоді воно буде спричинювати обтураційну асфіксію та ларингоспазм, різке порушення прохідності верхніх дихальних шляхів з дихальною недостатністю. У хворого відзначають шумне дихання, ядуху, блідість, ціаноз, спітнілість. Унаслідок гіпоксії та гіперкапнії, подразнення рефлексогенних зон слизової оболонки гортані, трахеї та бронхів різко порушується діяльність серця та судинного центру (колапс), пацієнт непритомніє і може померти. Слід терміново відновити прохідність верхніх дихальних шляхів, наприклад трахеотомією для відновлення нормального дихання. Стороннє тіло може пронути в трахею, що супроводжується кашлем, моторним збудженням, ядухою. Малі сторонні тіла можуть проникати у бронхи — тоді ступінь ядухи та гіперкапнії буде меншим.

Перш за все пацієнта потрібно покласти на спину і він повинен перебувати в горизонтальному положенні, щоб запобігти подальшому просуванню стороннього тіла в легені (хворого вперед не нахиляти!). Якщо хворий притомний, можна попрости його різко кашлянути в надії видути зуб зовні, чого не завжди можна досягти. Але в будь-якому разі лікар повинен діяти швидко, викликати на допомогу оториноларингологів, торакальних хірургів для проведення рентгенографії грудної клітки і наступного видалення стороннього тіла під час проведення трахео-, бронхоскопії чи торакотомії, оскільки невидалення інфікованого стороннього тіла з легень може спричинити пневмонію, абсцес легень та інші ускладнення. Транспортування пацієнта в ЛОР- або торакальне відділення тільки в положенні лежачи.

Первинні кровотечі (при видаленні зуба) з м'яких тканин (слизової оболонки) і кісткової тканини альвеоли зуба (зазвичай унаслідок травмування нижньощелепної артерії). Відрізняють їх один від одного шляхом діагностичного стискання пальцями альвеоли зуба — кровотеча із слизової оболонки спиняється, після чого для постійного спинення кровотечі на слизову оболонку накладають шви.

Для спинення кісткової кровотечі кістковий отвір, звідки йде кров, закривають шляхом механічної компресії ділянки кістки, звідки йде кров, або скушують частину краю альвеоли і цю кістку забивають у кістковий отвір, звідки йде кров. Після цього в альвеолу можна додатково ввести гемостатичні матеріали, накласти шви і зверху — капу або стисну пов'язку. Якщо зуб знаходився в судинній пухлині (гемангіомі), то кровотеча буде профузна, фонтаноподібна і тоді, перш за все, треба затиснути альвеолу пальцем або краще щойно видаленим зубом, стенсом, пластмасою і терміново викликати допомогу для подальшої перев'язки привідних артерій (зовнішньої сонної артерії) в умовах стаціонару. Водночас доцільно додатково стиснути пальцем загальну сонну артерію.

Ускладнення після операції видалення зуба

Ускладнення після операції видалення зуба можуть бути місцевого та загального характеру. Це вторинні кровотечі з альвеоли видаленого зуба, синдром сухої ямки (dry soket), нагноєння післяопераційної рани, альвеоліт, ямковий біль, гострий край ямки зуба, розвиток пізнього анафілактичного шоку, інфаркту міокарда, загострення основного загальносоматичного захворювання з алергійним або неврогенним компонентом у його патогенезі.

У випадку, коли больове відчуття під час та після операції чи вихід в судинне русло значної кількості мікробних антигенів і токсинів провокує тимчасове загострення загального патологічного процесу — виникає спазм кровоносних судин, збільшення в крові циркулюючих імунних комплексів тощо, що погіршує перебіг (бронхіальної астми, ревматизму, серцевої астми, інфекційного неспецифічного поліартриту, міокардиту, нефриту та ін.). Вторинна кровотеча може розвинутись у термін до 5—8 діб після операції внаслідок високої тромболітичної активності слини чи виснаження тромбоутворювальних компонентів згортальної системи крові, а за наявності місцевих ускладнень із симптомом болю або проявами запалення — навіть пізніше. Тому необхідно у хворих з ризиком пізніх ускладнень проводити патогенетичну і симптоматичну післяопераційну терапію до повного загоєння кісткової рани, наприклад контролювати і компенсувати стан згортальної системи крові у хворих на гемофілію в термін до 14 діб чи навіть більше.

Найчастіше після видалення зуба виникають ускладнення місцевого характеру — до 20 % випадків.

Вторинні кровотечі виникають через різний проміжок часу після видалення зуба (ранні — через 1—10 год, пізні — через 1—5 діб) унаслідок місцевих і загальних причин. Кровотеча після видалення зуба може бути: з м'яких тканин, слизової оболонки, що оточує зуб; з кісткової тканини, стінок ямки зуба; з кістки, слизової оболонки. Щоб з'ясувати, звідки саме триває кровотеча, потрібно двома пальцями стиснути прилеглу до країв ямки зуба слизову оболонку. У разі кровотечі із слизової оболонки вона припиняється. Якщо кровотеча триває (переважно внаслідок загальних причин) із кістки і зі слизової оболонки, то вона стане трохи меншою. Якщо кровотеча переважно з кістки, то характер її не зміниться.

Серед місцевих причин слід вказати: а) недостатньо ефективний первинний гемостаз, коли після закінчення дії вазоконстрикторів виникає дилатація судин; б) лізис тромбу протеолітичними ферментами запального вогнища, висока протеолітична активність слини; в) розсмоктування місцево введеного анестетика без вазоконстриктора, що механічно звужував судини; г) підвищена рухомість язика і механічне травмування згустка тощо. Серед загальних причин виділяють: порушення згортальної системи крові (гемофілія, інші стани), ангіопатії (геморагічний васкуліт, геморагічний ангіоматоз та ін.), захворювання крові (тромбоцитопенія, лейкоз, анемія), хвороби печінки, гормональні захворювання, приймання антикоагулянтів лікарських засобів тощо.

За інтенсивністю кровотечі поділяють: 1-й ступінь — до 15 мл крові на годину; 2-й ступінь — до 30 мл, 3-й ступінь — понад 30 мл, причому

добова втрата крові може сягати 600 мл і більше (при 2-му ступені), що стає небезпечним для життя.

Допомога передбачає (залежно від головних чинників кровотечі та показників коагулограми) застосування таких способів спинення кровотечі: 1) механічних (стискання кісткової тканини в зоні кровотечі, тампонада альвеоли зуба, ушивання слизової оболонки, пластмасова капа або тампон, що тиснуть на альвеолу); 2) медикаментозних засобів місцевого (амінокапронова кислота, гемостатична губка, амбен, фібриноген, капрофер, гемостатична марля і віскоза, фібринна губка тощо) і загального (коагулянти різної дії, амінокапронова кислота, фібриноген, антигемофільна плазма, тромбоцитарна плазма внутрішньовенно, кальцію хлорид, дицинон 12,5 % — 2 мл; вітамін К; 1 % розчин вікасолу; вітамін С; аскорутин тощо) застосування. За наявності у хворого гемофілії, інших загальних соматичних суб- та декомпенсованих захворювань необхідно проводити видалення зуба, симптоматичну перед- та післяопераційну терапію з корекції загального стану організму і згортальної системи крові весь період епітелізації рани в умовах стаціонару.

Синдром сухої ямки виникає після тривалого видалення зуба та припинення природної кровотечі з прилеглих до ямки тканин та кістки лунки, механічної компресії її стінок під час видалення зуба, втрати або зміщення кров'яного згустка, використання місцевих анестетиків із судинозвужувальними препаратами, інших причин. Унаслідок цього в ямку потрапляє ротова рідина та додаткова інфекція, розвивається запальний процес, оскільки кістка лишається не закритою природною біологічною пов'язкою — кров'яним згустком. Пацієнт через 2—4 дні після видалення зуба починає скаржитися на біль, який може іррадіювати, появу неприємного запаху, присмаку, а згодом розвивається остеомієліт ямки, альвеоліт.

Тому появі сухої ямки запобігають шляхом заповнення її кров'ю, для чого застосовують різні методи, зокрема (В.О. Маланчук, Н.Ю. Платонова, 2010):

1. Кладуть хворого в горизонтальне положення (голова нижче за живіт) і просять його натужитися, одночасно натискають на живіт, притискають яремну вену для кровонаповнення голови і заповнення ямки кров'ю (ефективність методу висока).

2. М'яким тканинам біля ямки наносять незначну додаткову травму для кровотечі і отриману кров спрямовують в ямку (ефективність висока).

3. Ямку заповнюють венозною кров'ю пацієнта, яку беруть з ліктьової вени і тримають у шприці 3—5 хв до появи тромбу (ефективність методу середня або низька).

4. Ямку ізолюють від порожнини рота спеціальною еластичною капою і проводять сеанс вакуум-терапії тривалістю до 1—5 хв, до моменту заповнення ямки кров'ю (ефективність методу до 80—85 %).

5. Якщо заповнити кров'ю ямку не вдалося, відразу приймають рішення щодо загоєння ямки під тампоном із лікувальними засобами, і в ямку до її верхівки або до рівня наявного малого за розміром згустка вводять тампон.

Після операції профілактично призначають протизапальну терапію, а також контролюють перебіг загоєння ямки. При виникненні сухої ямки рекомендують її промивати розчинами антисептиків, вводити в ямку тампони з протизапальними та знеболювальними засобами. Лікування триває 5—10 діб

або навіть більше — до ліквідації запального процесу та повного загоєння ямки.

Альвеоліт (запалення вмісту і стінок альвеоли видаленого зуба) — найчастіше ускладнення після видалення зуба. Причини виникнення альвеоліту: продовження в альвеолі запального процесу, травматичне видалення зуба, додаткове інфікування або активація інфекції в альвеолі внаслідок операційної травми, низькі імунобіологічні властивості організму, залишення альвеоли після видалення зуба без біологічного захисту кров'яним згустком (тромбом) — "суха альвеола", наявність в альвеолі сторонніх тіл та патологічних тканин, швидка втрата альвеолою (вимивання, виполоскування) згустка, гострі краї альвеоли тощо.

Альвеоліт розрізняють гострий (серозний та гнійно-некротичний) і хронічний (гіпертрофічний). Якщо альвеоліт продовжується після видалення зуба, то запальний процес може закінчитися за 3—5 діб або за 2—3 тиж. (на фоні лікування чи без додаткових втручань) або перейти в хронічне запалення (хронічний альвеоліт), що інколи потребує секвестректомії і тоді хвороба триває до 4—5 тиж. При гострому серозному альвеоліті біль є постійним, в альвеолі — залишки кров'яного згустка та їжі, сірий наліт на оголеній кістці стінок альвеоли, слизова оболонка країв альвеоли гіперемована, з набряком, болюча. Гнійно-некротичний альвеоліт супроводжується загальними ознаками запалення (підвищена температура тіла, слабкість, нездужання), з'являється некротичний запах з рота, збільшені та болючі регіонарні лімфовузли, є ознаки запальної контрактури щелепи.

Лікування гострого альвеоліту передбачає всі методи лікування гострих запальних процесів кісток: регіонарне знеболювання (блокади за Вишневським), ревізія і очищення альвеоли промиванням її антисептичними розчинами (водню пероксид, ектерицид, фурацилін, дефлагін та ін.), місцеве знеболювання (введення в альвеолу анестезину, інших місцевих анестетиків), очищення альвеоли від некротичних тканин (промивання розчинами антисептиків, уведення тампонів із протеолітичними ферментами), місцеве введення різних протимікробних, протизапальних, стимулювальних засобів (антистафілококова плазма, йодоформна марля, мазь "Іруксол", оксацилін із димексидом, конуси із тетрацикліном і гідрокортизоном, діоксидин, левоміколь та ін.). Додатково призначають фізичні методи лікування (УВЧ, НВЧ, флюктуоризацію, лазерну, ультразвукову, магнітотерапію, електрофорез тощо), голкорефлексотерапію, електрорефлексотерапію, ЕМО (електромагнітне опромінювання).

У гострій фазі запалення кісткової тканини альвеоли можливе лише вкрай обережне поводження з тканинами, ні в якому разі не проводити (!) травматичний кюретаж альвеоли для отримання кров'яного згустка, який все одно потім буде некротизований. Під впливом такого консервативного лікування через 2—3 тиж. гострий альвеоліт виліковується, альвеола грануляється та епітелізується.

Інколи процес переходить у хронічну фазу з ураженням прилеглої кістки, і тоді в альвеолі будуть грануляції, гній, секвестри, що можна розцінювати як хронічний остеомієліт альвеоли. У таких випадках через 3—4 тиж. проводять секвестректомію, кюретажем видаляють секвестри, патологічні грануляції, альвеолу після заповнення кров'яним згустком доцільно зашити, пацієнтові при-

значають протизапальну та іншу необхідну терапію, і альвеола зазвичай загоюється через 2—3 тиж.

Ямковий біль (неврит нижньоальвеолярного нерва) виникає після травматичного видалення нижніх зубів або розвивається вторинно — після гострого альвеоліту. Клінічно це проявляється у вигляді парестезії нижньої губи, зубів і слизової оболонки на боці операції. Лікування призначають етіологічне та патогенетичне — усунення запальних явищ, знеболювання провідниковими блокадами, нейротропну терапію (вітаміни групи В, прозерин, дибазол), фізичні методи (УВЧ, лазеротерапію, флюктуоризацію та ін.).

Виділяють також альвеолоневрит, коли больовий синдром майже не має додаткових чітких клінічних проявів у ділянці альвеоли зуба (відзначають гострі кісткові краї альвеоли, повільне загоєння тощо). Методи лікування — такі ж, як і невриту нижньоальвеолярного нерва, а також усунення гострих країв альвеоли.

Гострий край ямки видаленого зуба виникає внаслідок недостатнього формування, видалення лікарем тих ділянок країв ямки зуба, які в майбутньому можуть спричинити в процесі загоєння ямки больові відчуття, больовий синдром.

Розділ 7
ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Запальні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки спричинюють інфекційні агенти — патогенні мікроорганізми, які переважно паразитують в організмі людини, тварин.

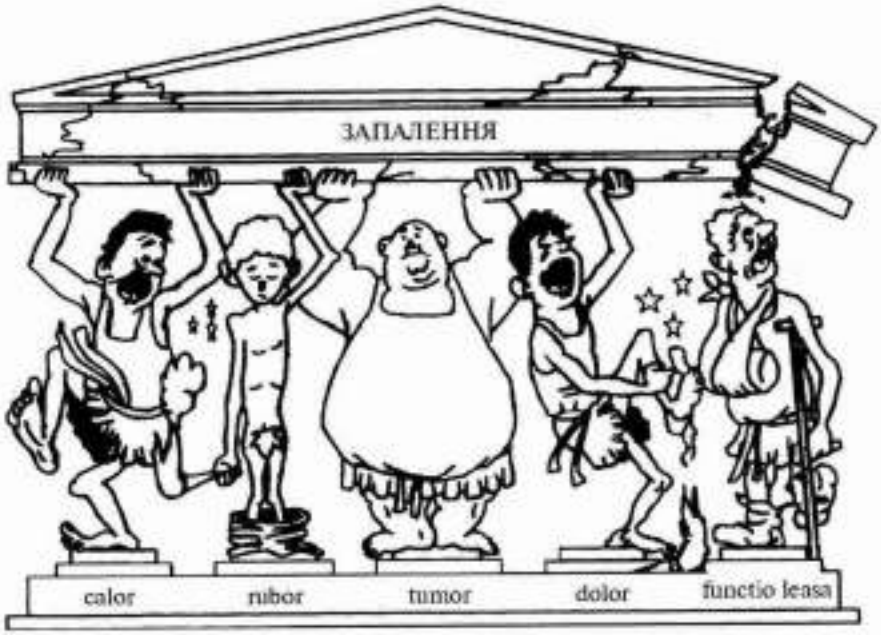
Запалення — це еволюційно виниклий захисно-пристосувальний процес у живих тканинах, який виникає у відповідь на пошкодження, супроводжується місцевими та системними змінами в організмі, має за мету відмежувати та ліквідувати інфекцію, екзогенні та ендогенні патогенні агенти від організму та відновити зруйновані тканини.

Запальний процес супроводжується припухлістю, почервонінням, підвищенням температури тіла, болем, порушенням функції ураженого органа або частини тіла (мал. 38).

Захист організму від інфекції та інших патогенних агентів забезпечує неспецифічна резистентність (механізми, що забезпечують захист від мікробів незалежно від їхньої видової належності) та специфічні захисні фактори, до яких належить система імунітету (забезпечує захист від конкретних збудників та інфекцій). Неспецифічні та імунні механізми захисту, тканини, органи та системи організму мають ліквідувати в разі запалення патогенний фактор і сприяти відновленню пошкоджених структур за рахунок фізіологічних або патологічних, викривлених реакцій. Зазначене є особливо важливим з огляду на наявність близько розташованих до щелепно-лицевої ділянки анатомічних утворень та органів: порожнини черепа, очної ямки, приносових пазух, середостіння, органів зору, мовлення, слуху, нюху тощо.

Виділяють такі шляхи поширення інфекції: 1) контактний — руйнуванням наявних прилеглих тканин з переходом на прилеглі структури; 2) гематогенний — по кровоносним судинам, переважно за наявності інфікованих тромбів; 3) лімфогенний — по лімфатичним судинам, вузлам, протокам; 4) на протязі — переважно уздовж анатомічних фасціальних структур; 5) під тиском ексудату; 6) під вагою набряку, ексудату; 7) комбінований шлях (мал. 39).

Від зубів верхньої щелепи через кісткові отвори для судин на основі черепа (лінія "форамініфера"), через кровоносні судини або руйнуючи кістки основи черепа інфекція може поширюватися не лише на прилеглу до верхньої



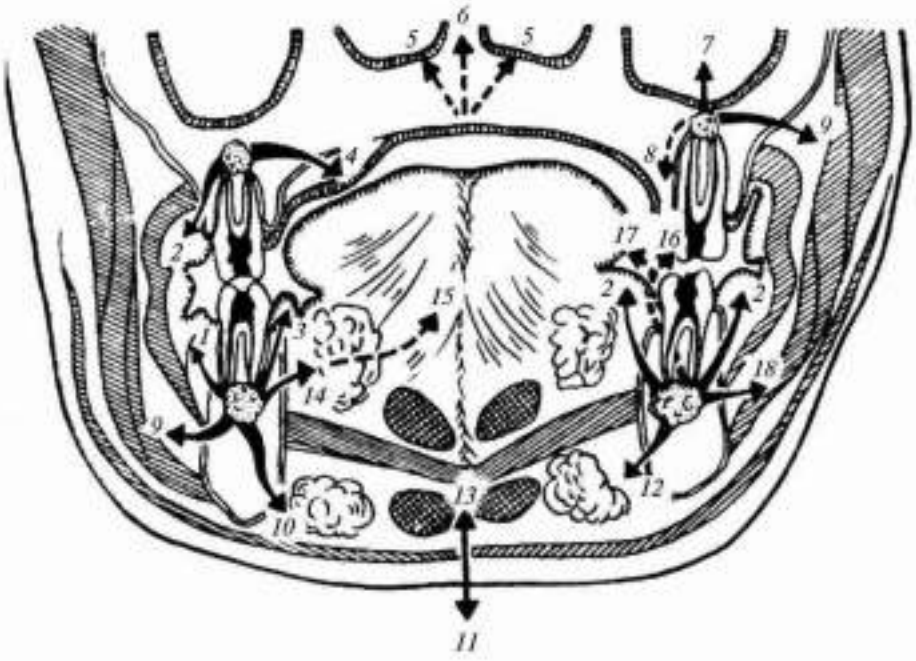
Мал. 38. Гумористичне зображення компонентів запального процесу

щелепи кліткoвину, а й до порожнини черепа, структур скроневої кістки, де розташовані вестибулярний апарат і внутрішнє вухо (напрямок міграції інфекції — вгору від "причинного" зуба). Поширення інфекції до порожнини черепа зумовлює також зміна напрямку току крові під час запалення. Якщо в нормі венозна кров тече з порожнини черепа назовні, то під час запалення та наявності інфільтрату напрямок току крові змінюється і інфікована кров тече у зворотному напрямку — у порожнину черепа. Від зубів нижньої щелепи інфекція по фасціальних утвореннях, клітковині поширюється в тканини дна порожнини рота, шиї, середостіння (напрямок поширення — униз від джерела інфекції). Поширення інфекції спричинюють фізичні (розташування джерела інфекції зверху ділянок тканин її поширення вниз під впливом ваги ексудату тощо) і біологічні (наявність протеолітичних ферментів у гною, токсичні зміни в прилеглій до зони запалення клітковині тощо) фактори.

Класифікація запальних процесів щелепно-лицевої ділянки

Розвиток більшості запальних процесів спричинює зруйнований зуб — у 75 % пацієнтів, що звернулися по невідкладну допомогу, виявляють загострений хронічний періодонтит.

За локалізацію первинного джерела інфекції: 1) одонтогенні — первинне джерело розташоване навколо зруйнованого зуба, тобто періапікально, у періодонті; 2) неодонтогенні: дерматогенні — на шкірі обличчя; мукогенні, стоматогенні — на слизовій оболонці порожнини рота; тонзилогенні — у мигдаликах;



Мал. 39. Напрямки поширення одонтогенної інфекції (Andra, Neumann, 1971):
1, 2 — окістя альвеолярного відростка щелеп; *3* — періодонт; *4* — окістя твердого піднебіння; *5* — порожнина носа; *6* — носова перетородка; *7* — верхньощелепна пазуха; *8* — ретромаксилярна ділянка; *9* — щоки і привушна ділянка; *10* — перимандибулярна ділянка; *11, 13* — підпідборідна ділянка; *12* — піднижньощелепна ділянка; *14* — під'язикові тканини; *15* — корінь язика, *16* — крило-нижньощелепний простір; *17* — навкологлотковий простір; *18* — масетеріальна ділянка

отогенні — у ділянці середнього вуха; ранові — у тканинах після забитої, післяопераційної рани; гематогенні — коли інфекція поширилася з віддалених ділянок тіла гематогенним шляхом, наприклад від пуповини.

За наявністю інфекції: 1) інфекційні; 2) неінфекційні: травматичні, медикаментозні, алергійні. У щелепно-лицевій ділянці переважне значення мають так звані "одонтогенні" джерела інфекції.

За видом уражених запальним процесом тканин: 1) м'яких тканин (шкіри, слизової оболонки, клітковини, фасцій, м'язів, кровоносних судин, нервів, тощо); 2) кісток і окістя; 3) одночасно м'яких тканин і кісток. При цьому необхідно враховувати, в яких тканинах раніше з'явився запальний процес, і в яких — як наслідок первинного процесу.

За ознакою органа або анатомічної структури щелепно-лицевої ділянки, де є прояви запального процесу: 1) періодонтит; 2) періостит; 3) остеомієліт; 4) абсцес; 5) флегмона; 6) інфільтрати (запальні та алергійні); 7) лімфаденіт; 8) запалення слизової оболонки порожнини рота (папіліт, гінгівіт, стоматит, хейліт, перикоронит); 9) гайморит; 10) артрит; 11) сіалоаденіт; 12) міозит; 13) неврит; 14) гангліоніт; 15) флебіт; 16) дерматит (бешиха обличчя); 17) специфічні запальні процеси (сифіліс, туберкульоз, СНІД тощо); 18) нома; 19) фурункули та карбункули.

Особливий перебіг мають запальні процеси на фоні загальних соматичних захворювань (діабету, серцево-судинної, гормональної, імунної недостатності), які значно погіршують перебіг інфекційного процесу і відрізняються етіологією, патогенезом та лікуванням.

За топографо-анатомічною ознакою передбачає вказівку на топографо-анатомічну ділянку, в якій розвинувся запальний процес.

За типом запальної реакції (гостротою клінічного перебігу), що залежить від стану неспецифічного та специфічного захисту організму: 1) нормергічний (типовий) перебіг — адекватна реакція організму; 2) гіпергічний перебіг — при порушенні системи імунітету, дисбалансі його компонентів або низькій вірулентності збудника, спостерігається тенденція до хронізації процесу; 3) гіперергічний перебіг — надмірна реакція організму і тяжкий перебіг процесу; 4) анергічний перебіг — тяжкий перебіг за відсутності адекватної відповіді, процес поширюється з тенденцією до хронізації.

За фазами перебігу захворювання: 1) гостра фаза; 2) підгостра фаза; 3) хронічна фаза; 4) загострення хронічної фази; 5) первинно хронічний перебіг (виділяють лише при деяких нозологічних формах та за особливих умов перебігу патологічного процесу).

За видом запального ексудату: 1) серозний; 2) серозно-гнійний; 3) гнійний; 4) геморагічний; 5) фібринозний; 6) водянистий; 7) іхорозний тощо.

Ексудат може зовсім не мати запаху при неспецифічних запальних процесах, які спричинені аеробами. При анаеробних — часто є наявний різкий неприємний гнилісний запах.

Патогістологічні зміни в тканинах, в яких розвинувся запальний процес, є типовими для запального процесу: 1) колатеральний набряк тканин; 2) серозне запалення; 3) гнійне запалення; 4) гнійно-некротичне запалення. Виділяють такі патологоанатомічні фази ранового процесу при запаленні: 1) серозне запалення тканин; 2) гнійне запалення.

Стан хворого під час перебігу запального процесу, як і при багатьох інших захворюваннях, може бути задовільним, середньої тяжкості, важким, украй тяжкий, агонуючим.

Виділяють такі основні клінічні фази перебігу ранового процесу: 1) фаза гідратації тканин (наростання набряку, прогресування гострого процесу); 2) фаза дегідратації тканин (зменшення набряку тканин, наростання ексудації, загоєння рани).

Описують такі фази кінетики запально-регенераторної реакції: ексудації, проліферації (розвитку грануляцій), рубцювання (та епітелізації рани). Перші дві фази відповідають процесу запалення, друга та третя — процесу регенерації тканин. Однак чітко відокремити зазначені фази практично неможливо, хоча їхні кількісні та якісні характеристики зумовлюють різноманітність перебігу клінічних проявів запалення.

Рубець після загоєння тканин унаслідок запального процесу формується до 6—12 міс. від моменту загоєння рани і може бути різним клінічно і морфологічно залежно від ряду причин. Виділяють типовий (атрофічний), гіпертрофічний, келоїдний рубці.

Прогноз перебігу запального процесу можуть бути такими: 1) позитивний прогноз, 2) сумнівний, невизначений, 3) негативний.

Основні результати лікування запального процесу в щелепно-лицевій ділянці: 1) повне одужання після гострого періоду захворювання; 2) перехід у підгострy та хронічну форму з наступним одужанням; 3) перехід у хронічну форму без подальшого одужання; 4) втрата (видалення) ураженого органа або його частини; 5) генералізація, дисемінація запального процесу, ускладнення з наступним одужанням хворого або летальним результатом, або наслідком.

З погляду якості анатомічних та функціональних наслідків запального процесу виділяють: 1) повне відновлення форми та функції структур, що підпали дії запального процесу; 2) часткове відновлення форми і повне збереження функції задіяних органів та структур; 3) часткове відновлення форми і функції задіяних органів та тканин; 4) втрата органа повна або часткова (зуба, слинної або лімфатичної залози) і його функції; 5) втрата лише функції (часткова, повна).

Слід підкреслити, що кожна нозологічна форма запальних процесів щелепно-лицевої ділянки має свої особливості виникнення, перебігу, лікування та його результатів, ускладнень та їх запобігання. Тому є підстави для розроблення і застосування конкретних класифікацій цих нозологічних форм, які точніше віддзеркалюють ті якості і властивості конкретного запального процесу, які найповніше відповідають клінічним потребам.

Відповідно до класифікації одонтогенних запальних процесів (А.І. Євдокимов, Г.А. Васильєв, 1957), яка нині в більшості країн колишнього СРСР вважається основною, розрізняють такі захворювання: 1) періодонтит (гострий, хронічний, хронічний в стадії загострення); 2) періостит (гострий серозний, гострий гнійний, хронічний); 3) остеомієліт (гострий, підгострий, хронічний, первинно-хронічний; у хронічій стадії виділяють деструктивну, деструктивно-продуктивну, рарефікуючу і гіперпластичну форму, останні дві — як прояв первинно-хронічного остеомієліту); 4) абсцеси, флегмони, лімфаденіт. Пізніше цю основну класифікацію доповнили різними формами хронічного періодонтиту, періоститу тощо.

Одонтогенна інфекція — поняття, що вказує шлях проникнення інфекції з тканин зруйнованого зуба через його кореневий канал у періодонт, кістку щелепи з можливістю подальшого поширення. Мікрофлору, яка є специфічною лише для зуба ("одонтогенна"), не виявлено і не описано, а тому збудниками запальних процесів одонтогенного походження можуть бути майже всі мікроорганізми, які існують у порожнині рота та беруть участь у руйнуванні твердих та м'яких тканин зуба, зокрема, стафіло-, стрептококи, грамнегативні та грампозитивні, анаероби тощо в різних співвідношеннях. 86 % збудників, які виділяють, є представниками резидентної флори, 7 % — патогенні штами.

Одонтогенний шлях проникнення мікрофлори в тканини щелепно-лицевої ділянки є домінуючим і становить до 90—95 % випадків запальних захворювань її тканин. Відомо, що різноманітна одонтогенна мікрофлора може потрапляти в прилеглі до зуба тканини поступово або раптово, у різній кількості та при різному стані факторів місцевого захисту і загальному стані організму людини. Тому природно, що організм людини створює опір подальшому проникненню інфекції вглиб, використовуючи власні захисні можливості. Так, під час тривалого постійного надходження мікрофлори в прилеглі до зуба тканини в малій кількості та за умови нормального стану захисних можливостей

організму останній реагує на це створенням захисних структур для елімінації та відокремлення наявної інфекції у вигляді первинно-хронічного запалення без ознак гострого процесу, створення навколо вогнища інфекції захисних клітинних, тканинних структур (гранульоми, оболонки кісти тощо).

Якщо надходження мікрофлори відбулося одномоментно та у великій кількості, були зруйновані місцеві структури попереднього місцевого захисту від інфекції, змінилося співвідношення "макро—мікроорганізм" на користь можливостей швидкого розвитку мікрофлори, то організм реагує на таке проявами гострого запального процесу, розвиток та поширеність якого залежить від ряду факторів. Оскільки і хронічні, і гострі запальні процеси розвиваються в тканинах щелепно-лицевої ділянки, яка є частиною організму людини і пов'язана з ним анатомічно та функціонально, то цілком природньо, що між вогнищем запального процесу та організмом існує двобічний зворотний зв'язок, тобто вони впливають один на одного.

Місцеве джерело одонтогенної інфекції має вплив на загальний стан організму і пов'язане з ним через: 1) кровоносні судини (артерії і вени), які дають можливість для міграції інфікованих тромбів, поширення інфекції, токсинів в інші органи і тканини; 2) лімфатичні судини — поширення інфекції, токсинів; 3) контакт (поширення) на протязі — поширення інфекції по прилеглих тканинах; 4) нервову систему — появу відчуття болю, рефлекторних реакцій у вигляді порушення функції органів, функціональних систем і тканин, поєднаних функціонально із задіяними в запальному процесі структурами; 5) імунну систему — вплив на центральні органи імунної системи з її стимуляцією мікробними та тканинними антигенами, токсинами та подальшою генералізованою відповіддю, яка може бути різною; 6) гуморальну, ендокринну системи — вплив на них з подальшою відповіддю у вигляді компенсаторних реакцій різного типу; 7) кровотворну систему — вплив проявляється по різному (від компенсованих змін різних функцій і компонентів крові, зокрема місцевого тромбозу, до ДВЗ-синдрому, депресії гемопоезу); 8) систему травлення — зміни її функціональної активності, зазвичай зменшення; 9) систему дихання — порушення зовнішньої вентиляції легень різного ступеня внаслідок звуження верхніх дихальних шляхів; 10) серцево-судинну систему — порушення діяльності серця токсичного або рефлекторного характеру; 11) інші органи і системи організму.

Зворотний вплив організму на вогнище запального процесу в щелепно-лицевій ділянці реалізується також через зазначені органи і системи. Тож, за наявності конкретних змін у функціональній системі, загальних соматичних змін завжди виникає та проявляється синдром взаємного обтяження, коли одонтогенні вогнища інфекції негативно впливають на перебіг загального соматичного захворювання, і навпаки.

Стан наявності у пацієнта великої кількості вогнищ хронічної періапікальної інфекції з клінічними ознаками негативного впливу на загальний стан організму людини (рідко — без них) отримав назву "одонтогенний хронічний сепсис" (одонтогенний хроніосепсіс). Особливо велике значення такий негативний взаємозв'язок має за наявності в пацієнта алергійного стану до збудника одонтогенного процесу (особливо — стрептококу), системних захворювань сполучної тканини (ревматизм, нефрит, колагеноз, міокардит), захворювань

паренхіматозних органів (гепатит), імунодефіциті, алергійних станах тощо. Ураховуючи зазначене, лікувати хворих з такими станами вкрай складно, бо потрібно брати до уваги всі відомі ланцюги хибного кола патогенезу запального процесу.

ПЕРІОДОНТИТ

Найчастіше одонтогенна інфекція перебігає у вигляді одонтогенного періодонтиту. Розрізняють апікальний і маргінальний періодонтит (інфекційне вогнище знаходиться біля верхівки кореня зуба або біля ясенного краю відповідно, нині його вважають формою пародонтиту). Виділяють кілька класифікацій одонтогенного періодонтиту. Класифікація І.Г. Лукомського, побудована на основі клініко-патологоанатомічних ознак. Автор поділяє апікальний інфекційний періодонтит на:

1. Гострий періодонтит: серозний (обмежений і розлитий), гнійний (обмежений і розлитий).
2. Хронічний періодонтит: фіброзний, гранулюючий, гранулематозний,
3. Хронічний періодонтит у стадії загострення.

Кожна з зазначених форм періодонтиту відрізняється за клінічною та рентгенографічною картиною, перебігом, патоморфологічними ознаками, лікуванням, а також його результатами. Періодонтит є початком розвитку одонтогенних запальних процесів. Різні шляхи поширення інфекції, особливості організму, якість лікування періодонтиту зумовлюють виникнення ускладнень — запалення кісток, м'яких тканин, верхньощелепного синусу та інших.

ГОСТРИЙ ПЕРІОДОНТИТ

Етіологія. Розрізняють періодонтит інфекційного, травматичного, токсично-компресійного (медикаментозного), алергійного походження. Залежно від локалізації періодонтиту виділяють апікальний, або верхівковий (у ділянці верхівки кореня зуба), і маргінальний, або крайовий (у ділянці ясенного краю. При апікальному періодонтиті переважає інфекція гнійного розпаду пульпи (стрепто-, стафілококи, облігатно-анаеробна мікрофлора, грамнегативні бактерії тощо), а при маргінальному, крім зазначених збудників, ще й актиноміцети, спірохети, анаеробні палички тощо.

Інфекційний апікальний періодонтит виникає після одномоментного надходження великої кількості інфекції з кореневого каналу зуба в періодонт (наприклад, під час ендодонтичного лікування чи припинення вільного відтоку ексудату з кореневого каналу назовні в порожнину рота), патологічну зубо-ясенну кишеню (під час жування під тиском їжі) або внаслідок зниження захисних можливостей організму людини (переохолодження). Потім розвивається типовий запальний процес із загибеллю тканин періодонта. Маргінальний періодонтит виникає внаслідок надходження інфекції через зубо-ясенну кишеню, в разі травми, дії деяких лікарських засобів. Велике значення при цьому має відсутність вільного відтоку ексудату з вогнища, куди потрапила інфекція.

Травматичний (післятравматичний) періодонтит розвивається внаслідок отриманої зубом травми з руйнуванням тканин періодонта різного ступеня. Відразу після травми в періодонті виникає асептичне запалення (якщо зуб був інтактним, не пошкодженим), яке може завершитися одужанням без приєднання інфекції до запального компоненту або інфекційний компонент приєднується до первинного асептичного запалення.

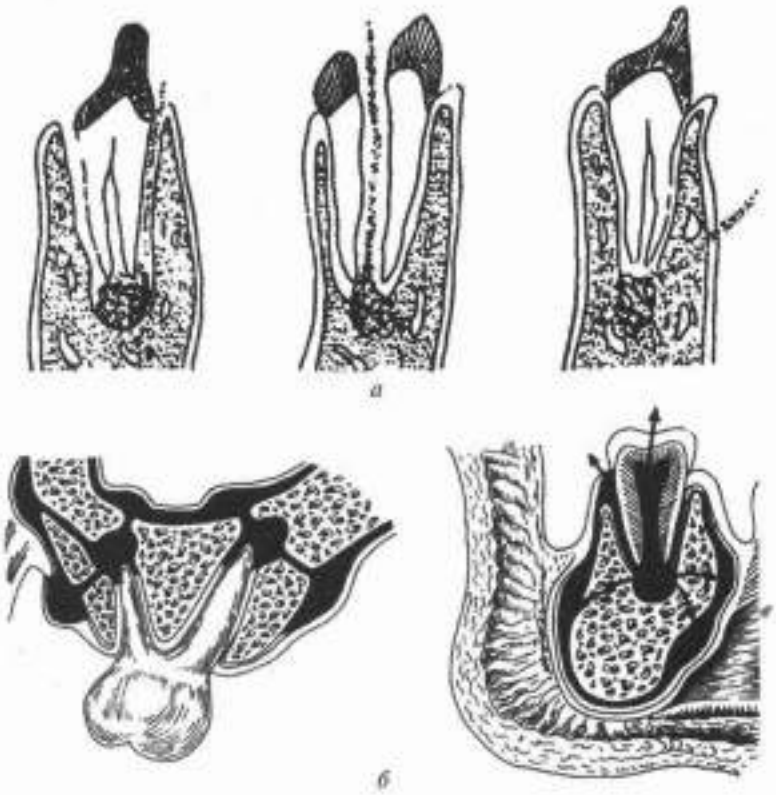
Патогенез гострого інфекційного періодонтиту включає всі компоненти і фази перебігу запального процесу, зокрема функціональні та морфологічні ознаки, характерні для гострого процесу в періодонті (альтерацію, проліферацію тощо). У разі травматичного періодонтиту додаються явища травматичного ушкодження тканин з асептичним або (згодом) інфекційним запаленням, яке зазвичай є вторинним. За наявності токсично-компресійної дії на періодонт надмірно виведеної в нього пломбувальної маси під час лікування пульпіту дія інфекційного компонента поєднується з хімічною та компресійною дією пломбувальної маси.

Ексудат з ураженого періодонта при гострому (загостреному хронічному) періодонтиті має вийти назовні. Для цього є кілька можливостей: 1) через кореневий канал зуба або крайовий періодонт, норицевий хід; 2) у прилеглі до щелепи тканин — під окістя, у м'які тканини, верхньощелепну порожнину тощо (мал. 40).

Клінічна картина гострого інфекційного періодонтиту. З огляду на локальність процесу та достатні компенсаторні захисні можливості організму, загальні зміни організму при періодонтиті не є суттєво вираженими. Пацієнти скаржаться на біль при дотику конкретного зуба, який нібито "виріс" із зубного ряду, став вищим, довшим. Тривалість хвороби — 1—3 доби. В анамнезі: наявність провокаційного фактора — переохолодження, стресових ситуацій, ендодонтичного лікування зубів і випробування зуба на "герметизм", закриття каріозної порожнини в зубі їжею, жувальною гумкою.

Об'єктивно: обличчя пацієнта симетричне, можливий біль при пальпації регіонарних лімфатичних вузлів, відкривання рота вільне, у "причинному" зубі є каріозна порожнина, зондування її дна та дія низької температури безболісні, перкусія зуба болісна, сусідніх зубів їжею, жувальною гумкою безболісна або слабо болісна, слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці проекції верхівок коренів "причинного" зуба гіперемована, пальпація її слабо болісна. Клінічно відокремити серозну стадію запалення періодонта від гнійної дуже складно. Рентгенографічно: дефект коронки "причинного" зуба, що поєднується з пульповою камерою, ширина періодонтальної щілини та структура кісткової тканини альвеолярного відростка в цій зоні майже не змінені.

У разі гострого травматичного періодонтиту в анамнезі захворювання пацієнт вкаже на гостру травму зубів, обличчя. Клінічно можлива наявність пошкоджень м'яких тканин обличчя та порожнини рота, при свіжій травмі регіональні лімфатичні вузли безболісні. Травмовані зуби (зуб) можуть бути інтактними або з ознаками каріозної хвороби (порожнина, пломба), дещо виступають із зубного ряду, перкусія їх болісна, повне змикнення зубів унаслідок раннього контакту травмованих зубів з антагоністами зазвичай неможливе, колір травмованого зуба може бути зміненим, слизова оболонка в ділянці зуба — з ознаками



Мал. 40. Схеми виходу ексудату з періодонта:
а — крізь періодонт, кореневий канал і прилеглі до зуба тканини; *б* — у прилеглі м'які тканини

травматичного пошкодження (набряк, болісність, ознаки кровотечі і порушення зубо-ясенного прикріплення, місцеві крововиливи).

Клінічна картина гострого медикаментозного періодонтиту (токсично-компресійного) зумовлена проведеним раніше ендодонтичним лікуванням. Кореневий канал (канали) зуба (і каріозна порожнина) — запломбовані, а рентгенографічно в періодонті нормальної ширини в ділянці верхівки кореня (коренів) виявляють тінь стороннього тіла округлої форми різного діаметра, поєднану з тінню пломбувальної маси в каналі зуба. Якщо під час інструментальної обробки каналу інструмент заглибився в кісткову тканину (або перфорував стінку каналу), то пломбувальна маса буде наявною в кістковій тканині в проекції вісі каналу або в ділянці його перфорації. В обох випадках, крім токсичної та компресійної дії пломбувальної маси на тканини періодонта додається ще й травматичний компонент.

Клінічні ознаки гострого періодонтиту можуть бути вираженими різною мірою залежно від давності процесу та виду запалення в періодонті — серозне або гнійне. При гострому гнійному періодонтиті клінічні прояви чіткіші та виразніші, ніж при серозному, до появи субфебрильної температури тіла, змін у формулі крові пацієнта тощо.

Клінічна картина гострого алергічного періодонтиту (медикаментозного) зумовлена проведеним раніше повністю або частково ендодонтичним лікуванням, про що свідчитиме анамнез захворювання. Кореневий канал (канали) зуба (і каріозна порожнина) можуть перебувати в стадії лікування або будуть вже пломбованими, але якісно, без надмірного виведення за апекс надлишкової пломбувальної маси або з надмірним виведенням, і тоді рентгенографічно в періодонті нормальної ширини в ділянці верхівки кореня (коренів) також буде визначатись тінь стороннього тіла.

Як і при періодонтиті, коли головну роль відіграє інфекція, розкриття вогнища запалення через каріозну порожнину зуба та кореневі канали полегшує стан пацієнта. Швидкість початку клінічних проявів залежить від типу алергійної реакції пацієнта — уповільненого або негайного. Якщо відразу при введенні в кореневий канал медикаменту розвивається реакція негайного типу, то це миттєво негативно вплине на загальний стан пацієнта, а якщо реакція уповільненого типу, це станеться через деякий час. Місцеві клінічні ознаки відповідають типовій клінічній картині, характерній для періодонтиту, а лікувати хворого необхідно з урахуванням наявності в нього алергійного компоненту запалення.

Лікування. Хірургічні методи лікування гострого періодонтиту різноманітні, а вибір конкретного з них залежить від клінічних, анатомічних та інших факторів. Лікування має бути спрямованим на збереження зуба за умови відсутності значущих загальних соматичних захворювань. Ураховуючи відмінності в будові одно- та багатокореневих зубів, етіології періодонтиту, лікування проводять по-різному.

У разі інфекційного та медикаментозного періодонтиту з токсично-компресійним компонентом необхідно насамперед забезпечити відтік ексудату з періодонта в ділянці верхівки кореня зуба або маргінальної слизової оболонки. Оптимальний для цього шлях при апікальному періодонтиті: через *кореневий канал* "причинного" зуба, якщо канал зуба не є пломбованим. Виконують цю маніпуляцію переважно стоматологи-терапевти. *Періодонтотомія* показана, якщо канал зуба неможливо пройти або він є вже запломбованим. Тоді відтік ексудату можливо забезпечити через періодонт, зробивши його розтин спеціальним інструментом періодонтотомом, який має тонке довге лезо. Утім, зробити це можливо лише в ділянці передніх однокореневих зубів, які мають прямі корені. *Періостотомія* — наступний шлях забезпечення відтоку, через розтин слизової оболонки та окістя в проекції верхівки кореня зуба. Для цього під анестезією проводять розріз м'яких тканин до кістки завдовжки 1—1,5 см, відшаровують клапоть тканин і вводять у рану гумовий дренаж. Однак при цьому періодонт не є розкритим і ексудат має самостійно, руйнуючи тканини, зробити шлях назовні через кістку. *Остеоперфорація* — її виконують додатково до розтину м'яких тканин та окістя бором у напрямку верхівки кореня зуба. Таким чином розкривають періодонт, зазвичай, після невеликого розрізу в місці майбутньої остеоперфорації, після чого рану дренують. Після евакуації ексудату та забезпечення його відтоку призначають протизапальну терапію тощо, а після стихання проявів запального процесу — пломбування кореневого каналу (каналів) зуба, якщо він не був запломбованим. За неможливості повноцінно провести пломбування всіх кореневих каналів багатокореневого зуба, не пломбовану частину кореня або весь корінь у хронічній фазі захворювання

можна видалити оперативним шляхом (резекція верхівки кореня, резекція кореня зуба). *Двоетапна реплантація зуба* — показана, якщо зуб багатокореневий і дуже складно або навіть неможливо забезпечити відтік ексудату від верхівок усіх (2—3) коренів одномоментно, враховуючи анатомічну форму кореневих каналів. Техніка виконання: після ендодонтичного лікування або без нього під анестезією акуратно видаляють "причинний" зуб з мінімальною травмою ямки та окістя, чим забезпечують відтік ексудату. Проводять типову загальну протизапальну терапію. Зуб готують до реплантації — виконують (за показаннями) резекцію верхівки кореня, ретроградне або антеградне його пломбування, поміщають його в живильне середовище (середовище Ігла, № 199) з розчином антибіотика оптимальної концентрації та зберігають у термостаті за нормальної температури тіла протягом 1—5 діб. За цей час запальний процес в ямці зуба вщухає. Після цього під анестезією з ямки зуба видаляють кров'яний згусток, зуб уводять в ямку та фіксують на 3—4 тиж. Після приживлення зуба фіксацію знімають. *Видалення* "причинного" (частіше, багатокореневого) зуба виконують за неможливості його збереження.

Травматичний періодонтит лікують, ураховуючи факт травми — за потреби проводять репозицію та фіксацію зуба в правильному положенні, тимчасово виводять травмований зуб з оклюзії і функціонального навантаження, призначають протизапальну терапію, вживання м'якої їжі, контролюють стан пульпи (якщо зуб не був депульпованим) і м'яких тканин навколо травмованого зуба. Якщо запальний процес стухає, то фіксацію зуба знімають через 10—12 діб. Коли ознаки місцевого запального процесу і рухомість зуба тривають, а дані електроодонтодіагностики в динаміці свідчать про загибель пульпи зуба, необхідно провести ендодонтичне лікування зуба.

Періодонтит з токсично-компресійним компонентом вимагає не лише типового лікування в гострій фазі, а й подальшого нейротропного лікування можливих ускладнень з боку місцевих структур нервової системи, спостерігання за пацієнтом для контролю стану сусідніх зубів та прилеглої кістки. Загальний термін перебігу і лікування інфекційного гострого періодонтиту — 2—5 діб, травматичного — до 10—12 діб, періодонтиту з токсично-компресійним компонентом — до 10—20 діб і більше.

Ускладнення гострого апікального періодонтиту: 1) розвиток і поширення запального процесу на прилеглі тканини (періостит щелеп, субперіостальний абсцес); 2) перехід гострого процесу в хронічну фазу; 3) негативний вплив на організм пацієнта і загострення соматичних захворювань; 4) руйнування прилеглої до кореня зуба кісткової тканини.

Профілактика. Своєчасне та професійне лікування гострого періодонтиту, враховуючи особливості етіології, патогенезу та клінічного перебігу захворювання.

ХРОНІЧНИЙ ПЕРІОДОНТИТ

За класифікацією І.Г. Лукомського виділяють такі форми хронічного періодонтиту: фіброзний, гранулюючий, гранулематозний.

Етіологія і патогенез. Вони виникають унаслідок переходу гострого періодонтиту в хронічну форму, або внаслідок тривалого надходження в

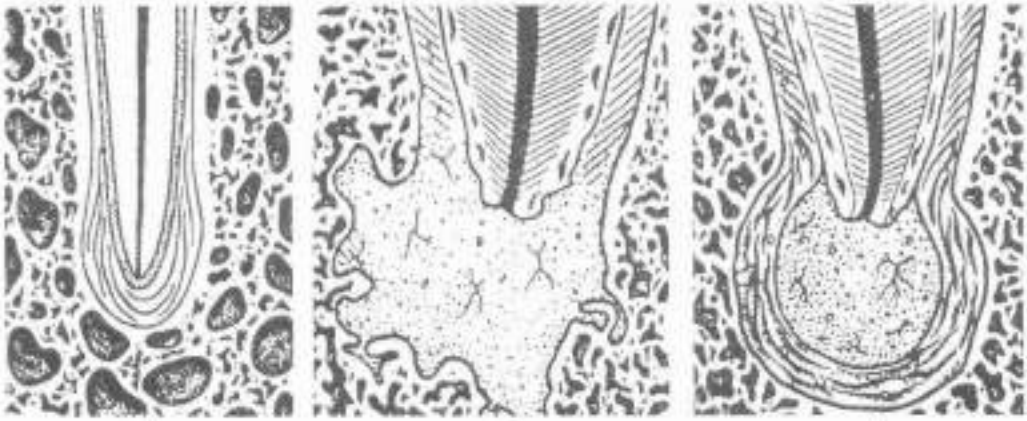
періодонт малих доз інфекції з кореневого каналу зуба, зубо-ясенної кишені (останнє трапляється рідко). Після цього основна роль розвитку подальших процесів у ділянці верхівки кореня зуба належить взаємодії макро- та мікроорганізму. За умови достатньої вірулентності мікрофлори, тривалого надходження інфекції з первинного джерела, недостатньої можливості місцевих тканин та організму знищувати інфекцію, що надходить, у періодонті починаються функціональні та морфологічні зміни тканин у вигляді хронічного запалення, метою яких є відокремлення патологічного впливу інфекції на організм людини, стримування її поширення в прилеглі тканини.

Якщо захисних можливостей місцевих тканин і системи імунітету відразу з виникненням інфікування тканин періодонта вистачає для блокування поширення інфекції, то розвиток запального процесу обмежується лише тканинами періодонта і запальний процес майже не поширюється на прилеглу кісткову тканину. Морфологічно це може проявлятися в розширенні періодонтальної щілини з 0,15—0,2 мм до 0,25—0,5 мм зі збереженням кістки ямки зуба, явищах гіперцементозу кореня зуба. Такий стан відповідає хронічному фіброзному періодонтиту.

Якщо захисних можливостей місцевих тканин і організму не вистачає, то зона процесу хронічного запалення поширюється за межі періодонта на прилеглу кісткову тканину і запальний процес може бути обмеженим вже на деякій відстані від періодонта. Для стримування інфекції організм залучає додаткові можливості захисних сил — поліпшення кровопостачання ділянки запалення, створення в зоні запалення грануляційної тканини тощо. При цьому розмір запального вогнища збільшується до 1—4 мм у діаметрі, у ході розвитку запального процесу відбувається руйнування кісткової пластинки ямки зуба і прилеглої кісткової тканини. Такі зміни характерні для гранулюючого періодонтиту.

Подальший розвиток хронічного запального процесу призводить до формування навколо запального вогнища захисної оболонки з участю клітин епітелію, тобто кістогранульоми. Діаметр пошкодження тканин сягає близько 4—6 мм. Такий морфологічний стан тканин періодонта відзначають при гранулематозному періодонтиті. Гранулематозний процес зазвичай свідчить про імунний компонент запалення, зокрема про підвищену чутливість уповільненого типу. Шляхами подальшого розвитку гранулематозного процесу можуть бути такі варіанти: розсмоктування інфільтрату, нагноєння, фіброзне переродження, збільшення та подальший розвиток патологічного вогнища.

У разі ***хронічного фіброзного періодонтиту*** у пацієнта не відзначають суттєвих скарг — біль при накушуванні на "причинний" зуб майже відсутній, зуб або раніше не лікувався, або давно була проведена ендодонтична терапія з приводу пульпіту. Загальний стан пацієнта зазвичай не змінений. Об'єктивно: виявляють пломбований або зруйнований каріозним процесом зуб, коронка його може бути навіть повністю відсутньою, зондування каріозної порожнини зуба (якщо вона є) — безболісне, перкусія безболісна або слабко болісна, у ділянці проекції верхівки кореня зуба слизова оболонка не змінена. Рентгенографічно — коронка "причинного" зуба зруйнована або відновлена пломбою, можливе неналежне пломбування кореневого каналу, він пломбований не на всю довжину, періодонтальна щілина в ділянці верхівки кореня розширена до 0,2—0,25 мм, кортикальна кістка ямки зуба в ділянці стовщення періодонта



а *б* *в*

Мал. 41. Будова періодонта при хронічному запаленні:
а — фіброзний періодонтит; *б* — гранулюючий; *в* — гранулематозний

збережена і деформована. При такій формі хронічного періодонтиту його негативний вплив на загальний стан організму людини є незначним завдяки достатнім компенсаторно-захисним реакціям організму. Однак за наявності декількох зруйнованих зубів з явищами хронічного періодонтиту їх сумарний негативний вплив значно збільшується (мал. 41).

Хронічний гранулюючий періодонтит. Пацієнти скаржаться на періодичний біль при накушуванні на зуб, можливу наявність нориці біля кореня "причинного" зуба, з якої періодично виходить гній і тоді больові відчуття стихають. В анамнезі: зуб або не лікували, або раніше було проведено неефективне ендодонтичне лікування. Загальний стан пацієнта може змінюватися під час періодичного скупчення гною, посилення місцевого болю, можливе незначне підвищення температури тіла до 37,1—37,3 °С. Об'єктивно: відкривання рота повне, виявляють зруйнований або пломбований зуб, зондування каріозної порожнини (якщо вона є) безболісне, перкусія зуба слабко болісна, слизова оболонка в ділянці проекції верхівки кореня зуба слабко гіперемована, відзначають розширені кровоносні судини, можлива нориця з незначними гнійними виділеннями, які збільшуються при натисканні на тканини. Рентгенографічно: кореневий канал "причинного" зуба не запломбований або запломбований не повністю, навколо верхівки кореня зуба — вогнище деструкції кісткової тканини з нерівними краями, без чітких меж, у вигляді язиків полум'я. Ця клінічна форма хронічного періодонтиту чинить найбільш негативний вплив на стан організму щодо токсичної, алергогенної дії, можливої дисемінації, поширення інфекції з періодонта в інші органи і тканини організму.

Хронічний гранулематозний періодонтит. Він розвивається за умови достатніх компенсаторних можливостей організму і клінічно схожий на фіброзний періодонтит: скарги пацієнта на "причинний" зуб майже відсутні, загальний стан хворого зазвичай не порушений. В анамнезі: дані про те, що зуб періодично бентежив пацієнта, згодом больові відчуття стихли. Об'єктивно: відкривання рота повне, "причинний" зуб запломбований або зруйнований, зондування

та перкусія його безболісні. Рентгенографічно: кореневий канал "причинного" зуба не запломбований, запломбований частково або повністю, навколо верхівки кореня — вогнище деструкції кісткової тканини округлої форми, з чіткими краями, діаметром до 4—6 мм. Інколи навколо кісткового дефекту може простежуватися склерозований край прилеглої до дефекту кістки. Ця форма хронічного періодонтиту чинить менший негативний вплив на організм людини, оскільки запальний процес вже обмежений місцевими захисними тканинними структурами.

Негативний вплив хронічного періодонтиту на організм людини реалізується через судинну, лімфатичну, нервову, імунну, травну системи тощо. Шкідливими є прояви токсемії, бактеріємії, постійна стимуляція-подразнення системи імунітету мікробними антигенами, речовинами руйнування власних тканин тощо. Це може спричинити поширення інфекції в інші органи і тканини, особливо якщо вони вже спровоковані яким-небудь патологічним процесом або травмою. Тож, лікувальна тактика хронічного періодонтиту має бути індивідуальною при різних загальних соматичних станах. Завжди слід враховувати наявність перехресної сенсибілізації та посилення її проявів при патологічних станах, коли важливим елементом патогенетичного ланцюга є аутосенсибілізація або мікробна сенсибілізація організму хворого, особливо до стрептокока, який часто є збудником одонтогенних запальних процесів.

Так, при системних захворюваннях сполучної тканини (колагенозах), захворюваннях паренхіматозних органів (гломерулонефрит, гепатит) необхідно підвищувати радикалізм лікування хворих (залежно від фази перебігу й активності основного захворювання) — видаляти "причинний" зуб з ознаками хронічного (і гострого) періодонтиту, який радикально і швидко усуває патогенне інфекційне джерело.

Особливий фізіологічний стан — вагітність, який потребує додаткової уваги і врахування терміну. У будь-якому разі, при нормальному чи ускладненому перебігу вагітності необхідно якнайшвидше ліквідувати патогенні джерела, враховуючи загальний стан пацієнтки і вести пологи вже в умовах санованої порожнини рота. Ця вимога важлива для профілактики пупкового сепсису в дитини та ін.

Онкологічні, гематологічні, хронічні запальні та алергійні процеси, як правило, перебігають на фоні змін імунної системи. Тому вимагають надійної ліквідації одонтогенних інфекційно-запальних джерел у зв'язку з реалізацією феномену взаємного обтяження.

Захворювання серцево-судинної системи (ішемічна хвороба, міокардіт, ендокардіт, міокардіосклероз тощо), у патогенезі яких відзначають больові відчуття, у тому числі й ті, що виникають у періодонті при запаленні та погіршують загальний стан пацієнта. У разі інших патологічних соматичних станів необхідна консультація вузьких спеціалістів відносно прийняття рішення щодо радикалізму лікування зубів, які є джерелами одонтогенної інфекції.

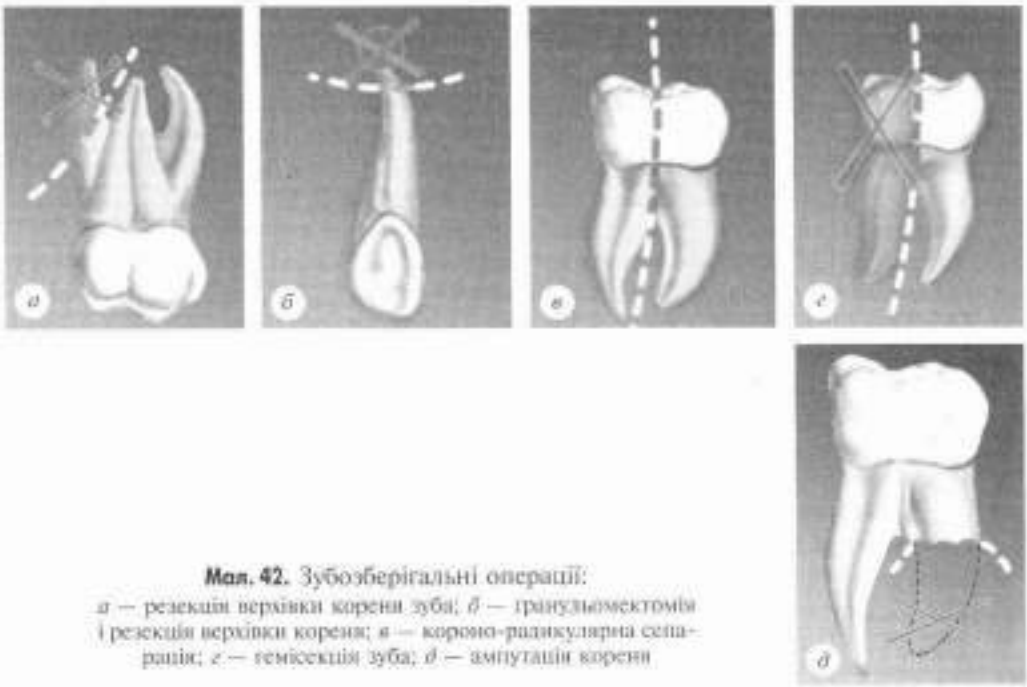
Лікування хронічного періодонтиту. Органозберігальні хірургічні методи лікування хронічного періодонтиту застосовують після якісно проведеного ендодонтичного лікування та припинення надходження в періодонт додаткової інфекції з кореневого каналу зуба. Метою лікування є збереження зуба або його частини та забезпечення його подальшого функціонування.

Пломбування кореневого каналу зуба і припинення інфікування періапекальних тканин — основний метод, який виконують терапевти-стоматологи. Ефективність його при якісному виконанні висока.

Гранульомектомія в ділянці верхівки кореня зуба показана за наявності запломбованого на всю довжину кореневого каналу зуба, гранульоми або кістогранульоми біля верхівки кореня, функціонально повноцінної коронки зуба. Техніка виконання: під місцевим знеболенням проводять, переважно, півмісячний розріз до кістки, відшаровують слизово-окісний клапоть, бором створюють доступ до кістогранульоми, видаляючи зовнішню кортикальну пластинку, кюретажною ложкою видаляють патологічні тканини і направляють їх на патогістологічне дослідження. Рану зашивають і призначають місцево холод, протизапальні та симптоматичні лікарські засоби на 3—5 діб. Інколи наявний кістковий дефект у кістці заповнюють аутокістковим трансплантатом, кістковозаміщувальним штучним або природним матеріалом. Загоєння м'яких тканин після операції триває 7—8 діб, відновлення кістки в зоні кісткового дефекту — до 3—6 міс., що залежить від багатьох факторів. Операцію виконують переважно в ділянці одно-, двокореневих зубів, які є більш доступними для оперативного втручання. Можливі ускладнення операції — нагноєння післяопераційної рани, рецидив хронічного запального процесу, збереження періапекального кісткового дефекту.

Гранульомектамію в ділянці верхівки міжкореневої перегородки проводять комбінованим (хірургічно-терапевтичним) методом лікуванням. Показання: перфорація дна пульпової порожнини, що зумовлює тиск пломби на підлеглі тканини, спричинюючи хронічне запалення. Потрібно додатково до видалення патологічних тканин у ділянці біфуркації коренів видалити зайві частини пломбувальної маси та сформувати поверхню пломби, яка контактує з міжкореневою перегородкою. Післяопераційна рану закривають кров'яним згустком. Після операції призначають протизапальну терапію. Якщо пломби в ділянці перфорації дна пульпової порожнини немає, то після гранульомектомії з боку кістки під перфорований отвір уводять матрицю з фольги, ізолюють нею пульпову порожнину зуба з боку перфорації від підлеглих тканин, фіксують матрицю в правильному положенні і накладають пломбу з біологічно інертного матеріалу. Після цього виводять матрицю назовні і заповнюють дефект, що з'явився, кров'ю або будь-яким матеріалом, що має протизапальні, регенеративні властивості (тампони з різними мазями). Призначають симптоматичну терапію. Можна також відокремити перфоративний отвір від підлеглих тканин біологічним матеріалом, який згодом розсмоктується (наприклад, кетгут, біологічна мембрана), і накласти з боку пульпової порожнини зуба інертним матеріалом пломбу. Водночас із розсмоктуванням біологічного матеріалу відбувається регенерація тканин верхнього відділу міжкореневої перегородки і запальний процес стихає. Дефект у ділянці верхівки міжкореневої перегородки загоюється первинним або вторинним натягом.

Резекція верхівки кореня зуба показана за наявності запломбованого кореневого каналу на 2/3 його довжини, наявності (або відсутності) змін кісткової тканини в ділянці верхівки кореня зуба, функціональної повноцінності його коронки. Техніка виконання: під знеболенням проводять розріз і відшарування слизово-окісного клаптя. Бором знімають зовнішню кортикальну пластинку,



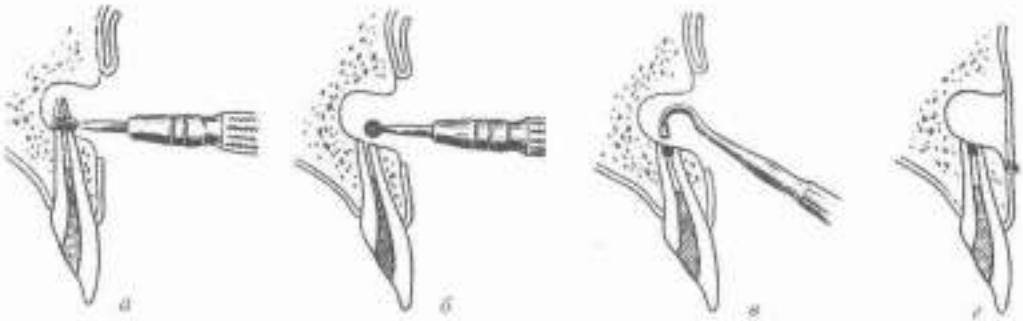
Мал. 42. Зубозберігальні операції:
а — резекція верхівки кореня зуба; *б* — гранулемектомія і резекція верхівки кореня; *в* — коронно-радикулярна сепарація; *г* — гемісекція зуба; *д* — ампутація кореня

відкривають верхівку кореня "причинного" зуба, відтинають і видаляють недопломбовану частину кореня зуба, де в мікроканальцях міститься інфекція, токсини та залишки зруйнованого судинно-нервового пучка (не більше 1/3 його довжини для збереження біомеханічних властивостей культі кореня зуба), візуально контролюючи наявність пломбувальної маси в каналі культі кореня, після чого рану ушивають. Загоєння тканин триває 7—8 діб (мал. 42).

Операцію виконують переважно в ділянці зубів та коренів, доступних для оперативного втручання. Наприклад, верхівки піднебінних коренів 17, 16, 27 та 26 зубів можна відтинати лише під час гайморотомії. Ускладнення операції — нагноєння рани, збереження кісткового дефекту, зміщення зуба під функціональним навантаженням у напрямку кісткового дефекту (для однокореневих зубів).

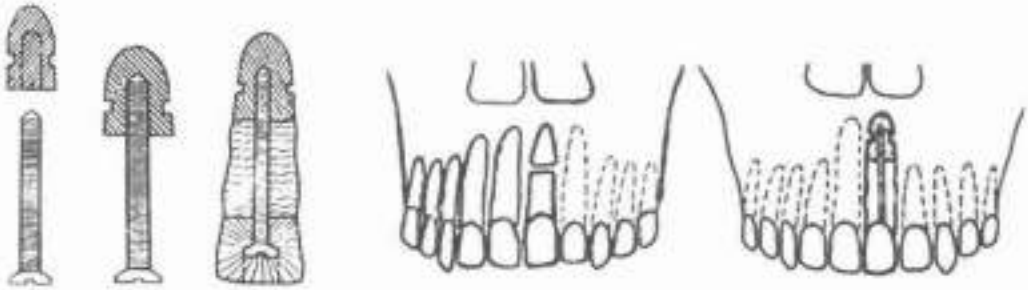
Резекція верхівки кореня зуба з його ретроградним пломбуванням. Операція показана, якщо корінь зуба запломбований менше ніж на 2/3 довжини. У такому разі після резекції кореня зуба не більше ніж на 1/3, бором або ультразвуковим пристроєм формують у культі кореня в ділянці кореневого каналу порожнину відповідної форми для ретроградної пломби і пломбують канал, обтуруючи тим самим і основний кореневий канал і малі додаткові кореневі канальці верхівки кореня, блокуючи в них інфекцію. При цьому форма і розміри порожнини для ретроградної пломби можуть бути різними, як і вид пломбувального матеріалу (амальгама, фотополімери тощо). В іншому відмінностей від типової резекції верхівки кореня операція не має (мал. 43).

Резекція верхівки кореня зуба з одночасним протезуванням кореня апікальною вкладкою (А.М. Грибан, В.О. Маланчук, В.П. Неспрядько, 1987). Ця операція



а *б* *в* *г*

Мал. 43. Резекція верхівки кореня зуба з ретроградним пломбуванням кореневого каналу: *а—г* — етапи операції



а *б*

в

Мал. 44. Апікальна вкладка (*а*); операція відновлення верхівки кореня зуба апікальною вкладкою (імплантатом-протезом верхівки кореня зуба) (*б*); рентгенограма хворого через 20 років після протезування верхівок коренів 11 і 12 зубів (*в*)

є більш складною і показана, коли внаслідок місцевих умов необхідно видалити більшу (ніж 1/3 його довжини) частину кореня зуба, наприклад після травматичного перелому середини кореня переднього однокореневого зуба. Для цього перед операцією готують необхідного розміру апікальну вкладку з титану (імплантат верхівки кореня зуба), що має форму тієї частини кореня, яка має бути видаленою. Апікальна вкладка має гвинтовий фіксатор з контактної до кореня зуба поверхні, який при установці апікальної вкладки вводять у кореневий канал (мал. 44).

Техніка виконання: типовим чином відкривають і видаляють частину понад 1/3 довжини кореня зуба, видаляють також патологічно змінені

тканини, після чого в кістці утворюється порожнина. Торцева частина кореня неодмінно має бути сформованою і розташованою поперек до його поздовжньої осі. Після цього забезпечують прохідність кореневого каналу культі кореня, припасовують апікальну вкладку за довжиною та діаметром, уводять у кореневий канал пломбувальну масу і покривають нею торцеву поверхню культі кореня, з боку коронки зуба через пломбувальну масу (фосфат-цемент) проводять гвинтовий фіксатор, який вкручують в апікальну вкладку, міцно з'єднуючи апікальну вкладку з куксою кореня зуба. Після затвердіння пломбувальної маси з рани видаляють непотрібні залишки, залишковий кістковий дефект заповнюють кров'ю, трансплантатом і рану ушивають. Медикаментозний післяопераційний супровід та загоєння рани — типові. Перевагою такого методу лікування хронічного періодонтиту з одночасним протезуванням (верхівки) кореня зуба є не тільки ліквідація вогнища хронічної інфекції, а й повне відновлення фізіологічної довжини кореня зуба, його опорної функції, чого не досягають іншими методами лікування.

Гранульомектомія і резекція верхівки кореня — одночасне видалення гранульоми, патологічно змінених тканин і резекція верхівки кореня зуба для запобігання подальшому інфікуванню періапекальних тканин з не запломбованого кореневого каналу. Операцію можна доповнити ретроградним пломбуванням кореневого каналу зуба. Показання: аналогічні, як при типовій операції резекції верхівки кореня зуба.

Резекція (ампутація) кореня зуба показана у разі неповного пломбування (до 1/2—3/4 довжини) одного з коренів багатокореневого зуба. Зазвичай операцію проводять на верхніх молярах, видаляючи медіальний щічний корінь. Знеболювання, техніка операції, післяопераційний період, медикаментозний супровід — аналогічні операції резекції верхівки кореня. Відмінність полягає в тому, що відтинають до 3/4 довжини одного з коренів багатокореневого зуба. Умова операції — необхідність збереження слизової оболонки в ділянці резектованого кореня для запобігання виникненню післяопераційної рецесії слизової оболонки. Ускладнення — рецесія слизової оболонки в ділянці оперованого зуба, недостатня (інколи) його стійкість при функціональному навантаженні. Після резекції кореня його довжину можна відновити відразу після проведення основної операції шляхом використання штучного металевого протеза (імплантату) видаленої верхівки кореня зуба (апікальної вкладки), яку фіксують за допомогою гвинта, введеного на пломбувальній масі крізь кореневий канал оперованого кореня зуба в протез.

Коронно-радикулярна сепарація показана у разі, коли дно пульпової порожнини є перфорованим і виник періодонтит у ділянці міжкореневої перегородки двокореневого моляра нижньої щелепи, а ознак верхівкового періодонтиту зуба немає. Для збереження такого зуба потрібно дати відтік ексудату з ділянки верхівки міжкореневої перегородки та ліквідувати запальний процес. Зазначеної мети досягають таким оперативним втручанням: під знеболенням сепараційним диском проводять поперечний перетин "причинного" зуба від його жувальної поверхні до міжкореневої перегородки, відмежовують одну половину коронки зуба з коренем, від іншої. Відстань між половинами зуба має бути до 1—1,5 мм. Таким чином, верхні відділи міжкореневої перегородки стають доступними для видалення патологічно змінених тканин та навислих країв плом-

би, створюють постійний відтік із зони запалення і воно поступово стихає. Унаслідок операції у пацієнта замість двокореневого зуба з'являється два однокореневих, які можна згодом використовувати для протезування. Медикаментозний післяопераційний супровід пацієнта — адекватний. Ускладнення операції — неповна регенерація м'яких тканин та кістки в ділянці міжкореневої перегородки з косметичним дефектом.

Гемісекція зуба показана за наявності верхівкового періодонтиту в ділянці лише одного з двох коренів нижніх молярів, неможливості проведення якісного ендодонтичного лікування і пломбування (частіше медіального) кореня зуба, необхідності збереження максимально можливої кількості зубів. Техніка виконання: під знеболюванням проводять коронаро-радикулярну сепарацію зуба. Після цього видаляють ту половину зуба, біля верхівки кореня якого діагностовано хронічний періодонтит. Ямка половини зуба загоюється типово. Після операції у пацієнта залишається функціонально спроможна половина зуба (див. мал. 42). Ускладнення — нагноєння кров'яного згустка (альвеоліт), травматичне видалення половини зуба і розхитування тієї половини, що залишається.

Реплантація зуба (одноетапна) показана, коли необхідно зберегти багатокореневий зуб, а можливості проведення ефективного ендодонтичного лікування немає внаслідок анатомічної форми кореневих каналів, попереднього їх пломбування або інших причин. Операцію проводять зазвичай на багатокореневих зубах. Техніка виконання: до операції проводять можливе ендодонтичне лікування зуба, його пломбування і рентгенографічне дослідження для визначення якості пломбування кореневих каналів. Після цього під знеболюванням з мінімальним травмуванням тканин зуб видаляють із розсіченням періодонта періотомом, зі збереженням цілості зуба та, якщо можливо, його ямки. Потім відсікають недопломбовані частини коренів, за потреби здійснюють їхнє ретроградне пломбування, видаляють з ямки патологічно змінені тканини, вводять зуб у власну ямку на попереднє місце і фіксують його до сусідніх зубів, наприклад пластмасовою капою, виводячи зуб з функціонального навантаження. Призначають медикаментозну терапію. Приживлення зуба триває до 1—1,5 міс., після чого фіксацію знімають і зуб отримує поступове жувальне навантаження. Ускладнення — нагноєння рани з відторгненням реплантованого зуба, утворення патологічного зубо-ясенної кишені, швидке розсмоктування коренів зуба з наступним його відторгненням та видаленням.

Видалення зуба. Показання: неможливість збереження зуба з огляду на місцеві та загальні клінічні умови. Метод може бути застосований до всіх зубів.

Профілактика можливих ускладнень зубозберігальних операцій полягає в ретельному передопераційному обстеженні пацієнта, системному плануванні лікування, його підготовці до операції, у тому числі корекції загального статусу, точному виконанні методики операції, раціональному веденні післяопераційного періоду тощо.

Утім, навіть точне виконання всіх етапів обстеження пацієнта, планування лікування та виконання оперативного втручання не завжди забезпечує отримання очікуваного позитивного результату, а кількість ускладнень при різних оперативних методах лікування хронічного періапікального періодонтиту може сягати 15—25 %.

ОДОНТОГЕННИЙ ПЕРІОСТИТ

Періостит — захворювання, котре характеризується поширенням запального процесу на окістя альвеолярного відростка та тіла щелепи з одонтогенного або неодонтогенного вогнища запалення (мал. 3, кольорова вклейка). За даними А.Н. Фокіної та Д.А. Сагатбаєва (1967), періостит щелеп виявляють у 5,2 % хворих, що звертаються в амбулаторії до стоматологів. Серед дітей віком від 6 міс. до 16 років з одонтогенними запаленнями, у 50 % спостерігався періостит щелеп (Г.К. Сидорчук, 1974).

Періостит часто є ускладненням інших запальних одонтогенних процесів і потребує адекватного кваліфікованого лікування. Саме на цю групу хворих припадає абсолютна більшість випадків і тривалості втрати працездатності працездатного населення.

Класифікація періоститу щелеп за клініко-морфологічними ознаками:

1. Гострий періостит: а) серозний; б) гнійний.
2. Хронічний періостит: а) простий; б) осифікуючий; в) рарефікуючий.

Вони можуть виникати як первинне або як супутнє захворювання при розвитку іншого захворювання.

Етіологія. За причиною виникнення виділяють інфекційний (одонтогенний, контактний) та неінфекційний (травматичний) періостит. Серед збудників одонтогенного періоститу зустрічаються майже всі представники мікрофлори порожнини рота. Найчастіше виявляють стафілококи — близько 60 % випадків, стрептококи — 32 %, інші мікроорганізми — 2—8 % випадків.

Патогенез. Для розвитку періоститу необхідна наявність конкретних передумов та причин його виникнення.

До передумов виникнення інфекційного одонтогенного періоститу відносять: 1) наявність періосту; 2) наявність джерела інфекції (для одонтогенного періоститу — інфікований періодонт); 3) наявність між ними анатомічних шляхів для поширення мікрофлори (кровоносні та лімфатичні судини, гаверсові (остеона) та фолькманові (живильні) канали кісткової тканини, спонгіозна кістка тощо).

Причини виникнення гострого інфекційного періоститу: 1) активізація хронічного джерела інфекції; 2) підвищення вірулентності мікрофлори (унаслідок переведення відкритого вогнища хронічної періапікальної інфекції з наявністю відтоку ексудату в закрите, без відтоку ексудату в процесі лікування зуба та дослідження його на герметизм); 3) зниження захисних можливостей організму пацієнта (переохолодження, стресові навантаження тощо); 4) руйнування існуючих захисних тканинних бар'єрів навколо вогнища хронічного запалення (ендодонтичними інструментами, унаслідок зовнішньої травми тощо).

Періостит щелеп зазвичай є ускладненням гострого або загостреного хронічного періодонтиту — у 73,3 % випадків, альвеоліту — у 18,3 %, нагноєння кореневої або фолікулярної кісти щелеп — у 1,7%, утрудненого прорізування зуба мудрості — у 5 %, абсцедуючої форми парадонтиту тощо.

Клінічна картина періоститу щелеп є досить типовою, залежить від ряду факторів і може широко варіювати. Найчастіше воротами для інфекції як на нижній, так і на верхній щелепі є моляри. Локалізується періостит з одного боку щелепи, найчастіше — на вестибулярній, рідше — на піднебінній та

язиковій поверхні щелепи. Фактори, які впливають на перебіг одонтогенного періоститу щелеп: анатомічна будова зуба (одно-, дво-, багатокореневий зуб); розташування зуба (відносно основних жувальних м'язів, верхньощелепної пазухи, інших анатомічних структур тощо); будова кореневого каналу зуба, від якого поширилася інфекція, будова прилеглого відділу щелепи (наявність кортикальних пластинок кістки, їх товщина, близькість розташування нижньощелепного каналу, верхньощелепної пазухи тощо), будова прилеглих м'яких тканин (близькість жувальних м'язів, клітковинних просторів), загальний стан організму пацієнта та його центральних і місцевих захисних систем, особливості періапікального вогнища тощо.

Гострий серозний періостит виявляють у 41,7 % випадків. Г.А. Васильєв (1972) вважає, що серозний періостит потрібно розглядати як реактивний запальний процес в окісті, який супроводжує гострий або загострений періодонтит. Хворі скаржаться на біль у ділянці конкретного зуба, з іррадіацією в інші ділянки, набряк обличчя, млявість, слабкість, іноді головні болі та підвищення температури тіла до 37—37,5 °С, які виникли 1—2 доби тому, легкий нежить. Напередодні появи припухлості деякий час турбує біль у ділянці конкретного зуба, який стихає після появи припухлості обличчя. Інколи "причинний" зуб вже видалений 1—3 дні назад, але біль залишається та через 1—2 доби з'являється припухлість у ділянці видаленого зуба. Загальний стан хворого за відсутності загальних соматичних захворювань зазвичай компенсований. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин обличчя в 1—2 анатомічних ділянках, регіональні лімфатичні вузли безболісні або слабко болісні, відкривання рота повне або дещо обмежене, "причинний" зуб зруйнований (частіше) каріозним процесом, запломбований або під коронкою, перкусія його слабко болісна або безболісна, слизова оболонка перехідної складки гіперемована, згладжена, болісна при пальпації, інфільтрат її поширюється на відстань 1—2 прилеглих зуба. Якщо зуб був видаленим раніше, то в його ямці відзначають кров'яний згусток, який, можливо, не повністю заповнює ямку. Рентгенографічно: каріозна порожнина поєднується з пульповою камерою або в зубі є пломба, кореневий канал зуба не пломбований або пломбований неякісно, є ознаки верхівкового періодонтиту. Якщо зуба в ямці вже немає, можуть постерігатися ознаки резорбції кістки. Додаткових досліджень для виявлення порушень стану системи крові та інших змін в організмі зазвичай не проводять.

Гострий гнійний періостит виявляють у 58 % випадків. Хворі скаржаться на біль у ділянці конкретного зуба (можливо, вже видаленого), з іррадіацією по ходу гілок трійчастого нерва, потім біль переходить у щелепу, через 1—3 доби з'являється припухлість м'яких тканин обличчя. Можливе підвищення температури тіла до 37,5—38 °С, слабкість. Перед появою припухлості деякий час турбує біль у ділянці конкретного зуба, що стає менш інтенсивним. Загальний стан хворого за відсутності загальних соматичних захворювань зазвичай не завжди є компенсованим. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин обличчя в 1—3 анатомічних ділянках, регіональні лімфатичні вузли болісні або слабко болісні, відкривання рота є дещо обмеженим, "причинний" зуб зруйнований каріозним процесом (частіше) або запломбований, перкусія його слабко болісна або безболісна, перехідна складка гіперемована, згладжена,

болісна при пальпації, інфільтрат її поширюється на відстань 1—2 прилеглих зубів. Через 3—5 днів з'являється флуктуація в межах 3—4 прилеглих зубів. Іноді може спостерігатися парестезія нижньої губи, якщо запальний процес локалізується на нижній щелепі в ділянці молярів та премолярів. Рентгенографічно: каріозна порожнина поєднується з пульповою камерою або в зубі є пломба, кореневий канал зуба не пломбований або запломбований неякісно, є ознаки верхівкового гранулюючого або гранулематозного періодонтиту, кісти щелеп, ретенованих зубів та інші прояви, які не є специфічними для періоститу.

Призначають додаткові дослідження. Відзначають підвищену температуру тіла (до 38 °С), що свідчить про порушення загального стану організму. У крові виявляють незначний лейкоцитоз, С-реактивний білок, збільшену ШОЕ та інші типові ознаки запального процесу. В імунограмі — зміни можуть стосуватися наявності граничних цифр клітин, вмісту імуноглобулінів, дещо збільшені цифри циркулюючих імунних комплексів, незначні ознаки наявності мікробної сенсибілізації. У сечі змін практично не відзначають.

Особливості клінічного перебігу гострого одонтогенного періоститу залежать від розташування зуба, який став причиною розвитку запального процесу, та будови прилеглих м'яких тканин.

У разі поширення запального процесу на окістя з періапікальних вогнищ, розташованих на верхній щелепі в ділянці різців, відзначається значний набряк м'яких тканин верхньої губи і крила носа, який може поширюватись на дно нижнього носового ходу. Гнійний ексудат може проникати під окістя переднього відділу дна носової порожнини, особливо при невисокому альвеолярному відростку, малій відстані від верхівки кореня до дна носового ходу й спричинити там абсцес. Якщо запальний процес розпочинається з вогнища, розташованого в ділянці центрального різця, набряк може поширюватись на всю верхню губу, а якщо в ділянці бічного різця, то може охопити м'які тканини навіть половини обличчя. При поширенні гнійного ексудату від бічного різця в бік твердого піднебіння, у ділянці його переднього відділу, з'являється болюча при пальпації припухлість і формується піднебінний абсцес.

У тому разі, коли причиною захворювання є запальний процес у ділянці верхніх ікол, набряк поширюється на підочноямкову і частину щічної ділянки, кут рота, крило носа, нижню та навіть верхню повіки. Вогнище запалення завжди відзначають на вестибулярній поверхні альвеолярного відростка верхньої щелепи.

Якщо причиною виникнення інфекції є запальний процес біля верхівок коренів премолярів верхньої щелепи, то колатеральний набряк охоплює значну частину обличчя і спостерігається трохи збоку. Він поширюється на підочноямкову, щічну і виличну ділянки, нерідко на нижню та верхню повіки. Носогубна складка згладжується, а кут рота опускається.

Припухлості обличчя може і не бути, якщо гнійний ексудат від піднебінних коренів 14 та 24 зубів поширився на піднебінну поверхню альвеолярного відростка. У цьому разі в середній частині твердого піднебіння формується піднебінний абсцес. Постійний контакт піднебінного абсцесу з язиком зумовлює посилення болю, тому вживання їжі, а також мовлення хворого утруднені.

Гострий одонтогенний періостит, який виникає від верхніх молярів характеризується припухлістю, що поширюється на виличну, щічну і верхню

частину привушно-жувальної ділянок. На нижню повіку припухлість поширюється рідко, а на верхню — майже ніколи. Набряк доходить до вушної раковини. Через декілька днів після розвитку процесу набряк м'яких тканин починає опускатися донизу, що може створити хибне уявлення про те, що патологічне вогнище іде від премолярів та молярів нижньої щелепи. При поширенні гнійного ексудату від піднебінного кореня 16 та 26 зубів у бік піднебіння асиметрія обличчя відсутня. Відшарування щільного в цьому відділі періосту спричинює сильний ниючий, а потім і пульсівний біль у ділянці піднебіння. У зв'язку з тим, що підслизовий шар на твердому піднебінні відсутній, набряк слабко виражений. Самостійне розкриття абсцесу, як правило, виникає на 7—10-ту добу, що може призвести до розвитку кортикального, контактного остеомієліту.

Для гнійного періоститу, коли запальний процес поширюється від тканин ділянки нижніх різців, характерним є набряк нижньої губи, підборіддя і підпідборідної ділянки. При цьому підборідно-губна борозна згладжується. При поширенні запального процесу на окістя від вогнища, розташованого в ділянці нижнього ікла і премолярів, набряк охоплює нижній та середній відділ щічної ділянки, кут рота і поширюється на підщелепну ділянку. Якщо причиною інфекції є вогнище запалення, що локалізується біля верхівок коренів молярів нижньої щелепи, то набряк охоплює нижній і середній відділи щічної ділянки, привушно-жувальну і піднижньощелепну ділянки. При поширенні запального процесу на окістя в ділянці кута та гілки нижньої щелепи набряк не різко виражений, але має значну подовженість. У зв'язку з тим, що тут розташовані жувальні м'язи, з'являється запальна контрактура.

Анатомічно на нижній щелепі внутрішня кісткова стінка в ділянці молярів тонша, ніж зовнішня. Тому гострий періостит, причиною розвитку якого є нижні моляри, може поширюватися на язикову поверхню альвеолярного відростка. При цьому спостерігається гіперемія, набряк слизової оболонки альвеолярного відростка і під'язикової ділянки. Під'язиковий валик на боці ураження збільшений та вибухає між язиком і нижньою щелепою. Язик набряклий, вкритий нальотом, на ньому видно відбитки зубів. Рухи його болючі, він піднятий та зміщений у здоровий бік. Якщо запальний процес поширюється від нижніх зубів мудрості, то інфільтрат може розташовуватись в ділянці крило-нижньощелепної складки і передньої піднебінної дужки, що спричинює різкий біль при ковтанні. У разі поширення запалення на крилоподібні м'язи, виникає запальна контрактура.

Диференціальну діагностику гострого періоститу проводять з гострим гнійним розлитим періодонтитом, загостренням хронічного періодонтиту, гострим остеомієлітом, флегмоною прищелепних м'яких тканин.

Періодонтит (гострий гнійний, розлитий) характеризується локалізацією вогнища запалення в межах одного зуба, відсутністю набряку на обличчі, наявністю різкого болю при перкусії одного зуба.

Гострий остеомієліт відзначається наявністю періостальних явищ не з одного, а з двох боків ясен, а також більш вираженими загальними явищами інтоксикації — гарячкою, високою температурою тіла (до 39—40 °С), перкуторним болем у кількох зубах, наявністю уражень кісткової тканини у вигляді остеопорозу (ознаки з'являються на 10—12-у добу хвороби), що призводять до

Таблиця 5

Гострий серозний і гнійний періостит

Ознаки	Гострий серозний періостит	Гострий гнійний періостит	
		Переважно локалізований біля альвеолярного відростка	Переважно локалізований у ділянці тіла щелепи
Температура тіла	До 37,3 °С	До 37,5 °С	До 38—38,5 °С
ШОЕ	До 12 мм	До 16 мм	До 30 мм
Уміст С-реактивного білка (осад преципітату)	До 1,3 мм	До 3 мм	До 5 мм
Термін втрати працездатності	2—3 доби	4—5 діб	6—7 діб

некрозу і секвестрації окремих ділянок кістки, більш вираженими змінами показників крові і сечі.

Вважають, що при періоститі, що супроводжує остеомієліт, у гною завжди є клітини кісткового мозку (мієлобласти, мієлоцити, промієлоцити). У разі самостійного, а не симптоматичного (при остеомієліті), періоститу гній, як правило, не містить клітин кісткового мозку.

Флегмони характеризуються значним болем у ділянці запалення, не тільки набряклістю шкіри обличчя, а й щільним інфільтратом у межах 1—3 анатомічних ділянок обличчя та шиї, над яким шкіра гіперемована, вилискує, в складку не збирається (при періоститі колір шкіри майже не змінений і вона у складку збирається). Колатеральний набряк поширений на прилеглі анатомічні ділянки. Як правило, є виражена запальна контрактура, ковтання та дихання можуть бути утрудненими, а положення тіла хворого — вимушеним. Загальний стан пацієнтів при швидко прогресуючій флегмоні дуже погіршується та свідчить про тяжкість процесу: температура тіла висока, склад крові і ШОЕ мають ознаки гострого гнійного процесу в організмі.

Перебіг гострого серозного та гнійного періоститу також відрізняється (табл. 5).

Хронічний одонтогенний періостит щелеп спостерігається порівняно рідко і становить 5—6 % від загальної кількості періоститу щелеп (В.В. Рогінський і співавт., 1983). Причиною розвитку захворювання може бути інфекція (одонтогенна, стоматогенна) або травма. За клінічними та патоморфологічними ознаками розрізняють простий, осифікуючий та рарефікуючий хронічний одонтогенний періостит щелеп.

Хронічний простий гіперпластичний періостит часто є наслідком переходу гострого запалення періосту в хронічну форму, а інколи і зовсім не спостерігається попередніх ознак гострого запалення. Локалізується частіше на нижній щелепі в зоні зруйнованого зуба (інколи з недостатньо запломбованими каналами), який зумовлює періостит з млявим перебігом продуктивного характеру (Я.М. Біберман, А.Г. Шаргородський, 1985).

Хворі скаржаться на біль у ділянці конкретного зуба, який є не дуже чітким, припухлість м'яких тканин обличчя, яка виникла 2—3 тиж. тому, потім зменшилася, але повністю не зникла. Можливе підвищення температури тіла до 37—37,2 °С. Загальний стан хворого за відсутності загальних соматичних захворювань зазвичай є компенсованим. Об'єктивно: обличчя частіше є симетричним, регіональні лімфатичні вузли дещо збільшені, щільні, слабо болісні або різного ступеня болісності, відкривання рота є вільним або дещо обмеженим, "причинний" зуб зруйнований (частіше) каріозним процесом або запломбований, перкусія його слабко болісна або безболісна, по перехідній складці — обмежена ділянка болючої припухлості в ділянці тіла та альвеолярного відростка щелепи, болісна при пальпації. Якщо причиною періоститу є травма, то зуби у вогнищі хронічного запалення можуть бути інтактні або дещо травмовані, як і прилегла кістка та окістя.

Рентгенографічно: каріозна порожнина поєднується з пульповою камерою або в зубі є пломба, кореневий канал зуба не пломбований або запломбований неякісно, є ознаки верхівкового періодонтиту. Додаткові обстеження свідчать про наявність порушень загального стану організму: температура тіла підвищена (до 38 °С), у крові — незначний лейкоцитоз, С-реактивний білок, ШОЕ майже не збільшена, можливі деякі інші ознаки хронічного запального процесу.

Патогістологічне дослідження виявляє гіпертрофію окістя з вираженим продуктивним компонентом, спочатку за рахунок сполучної тканини, потім, через 2—3 тиж., можлива осифікація гіпертрофованого окістя. Після лікування простого хронічного періоститу відбувається зворотний розвиток запалення окістя, що завершується повною або частковою нормалізацією його стану.

Хронічний рарефікуючий (остеопорозний) періостит відзначається чітко вираженою резорбцією та грубою перебудовою кісткових компонентів.

Частіше хронічний рарефікуючий періостит розвивається під впливом травми, здебільшого у ділянці підборіддя нижньої щелепи. Особливо часто цей процес виникає в дітей у разі падіння вперед обличчям. Після того, як зникають всі ознаки гострого травматичного періоститу та хейліту (біль, набряк нижнього і середнього відділу обличчя, наявність цілих або ушкоджених коронок нижніх фронтальних зубів та ін.), у кістці підборіддя починають відбуватися зміни. Спочатку на рентгенограмі з'являється тінь окістя краю нижньої щелепи, що осифікувалося, а потім у цьому новому утвореному кістковому нашаруванні відбувається зворотна перебудова, що призводить до виникнення трабекулярної будови з горизонтальною шаруватістю та вертикальною посмугованістю (Я.М. Біберман, А.Г. Шаргородський, 1985). Поступово це може переходити в остеопороз з чіткими межами.

Хронічний осифікуючий періостит виникає як наслідок гострого процесу або як первинно-хронічний процес. Клінічно в ділянці "причинного" зуба та інфікованого окістя виникає щільна, безболісна або слабко болісна припухлість, слизова оболонка в кольорі може бути не зміненою. Патоморфологічно виявляють гіперплазію окістя та кісткову тканину різного ступеня зрілості. Диференціальний діагноз проводять з кістковими пухлинами. Як правило, після усунення інфекційного подразника, зворотного розвитку процесу не виникає.

Лікування. Хірургічне лікування гострого та хронічного періоститу щелеп. Лікування гострого гнійного періоститу проводять залежно від фази роз-

витку хвороби та об'єктивного стану хворого. Тактика лікування одонтогенного періоститу щелеп спрямована на ліквідацію запального процесу в періості і періодонті та, по можливості, збереження "причинного" зуба, якщо він є цінним з анатомічної, фізіологічної та косметичної точки зору.

Лікування гострого серозного одонтогенного періоститу однокореневих зубів (без попереднього ендодонтичного лікування та пломбування каналів), у початковий період, коли ще немає флуктуації, а спостерігається лише незначний інфільтрат по перехідній складці (або на піднебінні), полягає у спробі досягти зворотного розвитку процесу (якщо зуб необхідно зберегти). Проводять місцеве знеболювання, обробляють каріозну порожнину, пульпову камеру і кореневий канал зуба для отримання ексудату з періодонта та з метою забезпечення відтоку залишають їх відкритими (порожнину в зубі закривають ватним тампоном). Після чого виконують евакуацію ексудату з-під окістя шляхом періостотомії — розтинають слизову оболонку й окістя до кістки, паралельно перехідній складці, довжиною 1—1,5 см (до середини сусідніх зубів) та дренують рану гумовою смужкою. Призначають протизапальні, антимікробні та симптоматичні лікарські засоби, полоскання порожнини рота. Після стихання гострого запального процесу та зменшення відтоку ексудату з рани, кореневий канал пломбують із забезпеченням відтоку ексудату з рани по перехідній згортці. У деяких випадках ефективно застосовувати пов'язки за Дубровіним (2 % жовта ртутна мазь, 0,5 % розчин калію перманганату). Якщо напередодні або безпосередньо перед накладанням пов'язки шкіру змазали йодною настойкою або хворий приймав УВЧ, то мазь за Дубровіним застосовувати не слід. Якщо зуб зруйнований, а його корінь не становить цінності для протезування, його потрібно видалити і призначити загальне лікування без застосування теплових процедур (можуть спричинити кровотечу з ямки).

Лікування періоститу багатокореневих зубів з прямими каналами (які можуть підлягати ендодонтичному лікуванню) аналогічне. Якщо канали багатокореневого зуба викривлені, не можна застосувати ендодонтичне лікування з наступним видаленням частини кореня із незапломбованим каналом або коронка зуба зруйнована, то такі зуби видаляють, після чого здійснюють класичну періостотомію, дренування рани та призначають медикаментозне лікування. Розріз потрібно робити в межах 2—3 зубів (не менше), щоб забезпечити відтікання гною. Напрям розрізу в присінку рота — по перехідній складці, а на піднебінні — паралельно до ясен.

Лікування періоститу однокореневих верхніх зубів (1—5), якщо інфекція поширилась на тверде піднебіння, де немає достатньо м'яких тканин для фіксації гумового дренажу і важко забезпечити ефективний тривалий відтік ексудату з рани, проводять аналогічно, але з висіченням невеликого клаптя слизової оболонки піднебіння трикутної форми, що забезпечує необхідний відтік з вогнища запалення (за Г.А. Васильєвим). Зроблена таким чином рана загоюється самостійно після стихання запального процесу.

Лікування хронічного періоститу зазвичай не потребує термінових хірургічних втручань. Якщо гіперплазія періосту або рарефікація після належного ендодонтичного лікування "причинного" зуба та ліквідації вогнища періапікальної інфекції не зменшуються, продовжують викликати у пацієнта дискомфорт, больові та неприємні відчуття, заважають протезуванню, то зайві ділян-

ки гіперплазованого окістя в зоні запалення видаляють, після чого призначають медикаментозне лікування.

Від видалення зуба можливо тимчасово утримуватися у тих випадках, коли загальний стан хворого тяжкий або ж сама операція видалення зуба може бути тривалою і травматичною (аномальне розташування зуба, глибоке залягання решток коренів тощо). Проте, як мине гостре запалення, цю операцію слід зробити.

Після розтину абсцесу і видалення зуба необхідно запропонувати хворому прополоскати рот слабким (1:1000) розчином калію перманганату; дренувати рану вузькою гумовою смужкою; призначити теплі полоскання порожнини рота (удома, з наступного дня, якщо не буде кровотечі з рани).

Т.В. Попович (1987) зазначає, що в 74 пацієнтів після розтину субперіостального абсцесу замість традиційних гумових смужок вводили дренаж із колагенової плівки, просякнутої димексидом з гідрокортизоном. Гнійні виділення припинились протягом 2—3 діб, зменшився набряк тканин і зник біль; тривалість тимчасової непрацездатності скоротилася з 5—6 до 3 діб.

У разі тяжкого загального стану хворого призначають антибіотики, а якщо він після розтину і видалення зуба погіршився, це зазвичай свідчить про перехід періоститу в остеомієліт або флегмону. Тому такого хворого потрібно негайно госпіталізувати для відповідного загального медикаментозного лікування, яке іноді доповнюється розтином інфільтрату м'яких тканин.

А.А. Прохончуков і співавт. (1982) рекомендують відразу після оперативного втручання застосовувати опромінення гелієво-неоновим лазером (протизапально-анальгезивна дія) у параметрах: 100—200 мВт/см^2 — 2 хв. на поле, сумарно — 10—20 хв, 1—2 рази на добу, протягом 1—7 діб. У період регенерації — у параметрах, що стимулюють регенерацію тканин: 1—100 мВт/см^2, 30 с — 2 хв на поле, сумарно — 15—20 хв, 1 раз на добу протягом 1—7 діб. У людей похилого віку та в ослаблених хворих потужність опромінення має бути 1—50 мВт/см^2.

При лікуванні гострого гнійного періоститу можна застосовувати метод відтермінованої реплантації "причинного" зуба. Після того, як мине гостре запалення, видалений зуб, що зберігався кілька днів за температури не вище ніж 4° С, встановлюють на попереднє місце.

Якщо хворий на періостит відмовляється від розтину і видалення зуба, можна зробити провідникову блокаду та призначити симптоматичне лікування.

Результати своєчасного лікування гострого періоститу зі збереженням однокореневих зубів є зазвичай позитивними — після усунення вогнища періапікальної інфекції та запалення окістя запальний процес, як правило, не повторюється. Рідше вдається зберегти багатокореневі зуби. Після активної фази лікування можуть залишатися вогнища періапікальної або субперіостальної резорбції кісткової тканини, які в осіб молодого віку самостійно зникають через деякий час. Утім, за наявності явищ пародонтиту навколо "причинного" зуба показання до їх видалення розширюються. Тому втрата зубів, здебільшого багатокореневих, є найчастішим ускладненням періоститу.

Другим за частотою ускладненням інфекційного періоститу відзначають поширення інфекції та запального процесу на прилеглі м'які тканини з розви-

тком абсцесів і флегмон. Можливе також запалення кісткової тканини щелеп із розвитком остеомієліту, слизової оболонки верхньощелепної пазухи з розвитком гайморит тощо.

Ці ускладнення виникають у разі несвоєчасного звернення по лікарську допомогу або некваліфікованого надання цієї допомоги. Запобігання розвитку ускладнень періоститу щелеп полягає у постійній гігієні та своєчасній санації порожнини рота, зверненні до лікарів у разі розвитку будь-яких стоматологічних захворювань, запальних одонтогенних процесів та ретельному виконанні рекомендацій лікарів.

ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП

Термін "остеомієліт" (osteomielitis) був запроваджений у медицину в 1831 р. Рейно. Він означає дослівно "запалення кісткового мозку", що не відповідає суті патологічних процесів, які мають місце в кістці. Запаленню при остеомієліті підпадають усі елементи кістки — кістковий мозок, спонгіозна і кортикальна кістка, окістя, кровоносні та лімфатичні судини кістки, нервові стовбури, а також прилеглі до щелепи м'які тканини тощо. Тож, правильним за змістом є термін "паностит". Однак враховуючи те, що в науковій літературі здавна стали використовувати термін "остеомієліт", то, незважаючи на неточність, його і залишили, маючи на увазі те, що запальний процес стосується всіх елементів кістки.

Термін "одонтогенний остеомієліт" запропонував у 1927 р. на засіданні Паризького товариства дантистів Gornouec, який довів особливості та відмінності його перебігу від інших видів остеомієліту.

Остеомієліт щелеп належить до тяжких запальних процесів щелепно-лицевої ділянки. Частота захворювання на різні етіологічні та клінічні форми остеомієліту щелеп сягає 12—20 % від кількості хворих щелепно-лицевих стаціонарів лікарень. Летальність від нього нині становить 1—2 %, а до винайдення антибіотиків ця цифра була в межах 10—30 %.

Класифікація остеомієліту кісток. Нині виокремлюють 3 основні види остеомієліту: гематогенний; травматичний (післятравматичний); вторинний.

Усі остеомієліти щелеп є первинними або вторинними.

За етіологією виділяють: 1) одонтогенний — від зруйнованих каріозним процесом зубів; 2) гематогенний — хворіють переважно новонароджені; 3) травматичний — після перелому кісток обличчя (вогнепальний, невогнепальний); 4) специфічний — вказан певний мікробний фактор; 5) контактний — його виокремлюють не всі автори.

За фазами перебігу: 1) гострий (гостра фаза); 2) підгострий (його виділяють не всі автори); 3) хронічний (хронічна фаза); 4) загострення хронічної фази (можливе); 5) первинно-хронічний.

За ступенем поширення патологічного процессу та клініко-патоморфологічними особливостями: 1) обмежений остеомієліт — у межах 2—3 зубів; 2) вогнищевий, поширений — у межах альвеолярного відростка, тіла та гілки щелепи; 3) розлитий, дифузний — тотальне ураження половини або усієї щелепи.

За локалізацією остеомієлітного процесу: 1) нижньої щелепи; 2) верхньої щелепи; 3) верхньої щелепи із залученням у процес інших кісток середньої зони обличчя.

За наслідками перебігу: 1) без ускладнень; 2) з ускладненнями (флегмона, сепсис, резорбтивний перелом щелепи тощо).

За особливостями остеогенезу: 1) деструктивний; 2) рарефікуючий (остеопоротичний); 3) осифікуючий (гіперпластичний).

У кістку інфекція потрапляє різними шляхами: через канал зуба, внаслідок ускладненого карієсу, при переломі щелеп, патологічну зубо-ясенну кишеню, при нагноєнні кістозних та пухлинних новоутворень тощо. Найчастіше в клініці спостерігається одонтогенний остеомієліт щелеп, який виникає внаслідок поширення інфекції з періапікального вогнища.

Етіологія та патогенез гострого одонтогенного остеомієліту щелеп. Основна причина остеомієліту — потрапляння інфекції в кістку. Раніше вважали, що є специфічний збудник остеомієліту, однак це не підтвердилося. Його може викликати будь-яка мікрофлора, але частіше — стафілокок, стрептокок, змішанна мікрофлора, аероби та анаероби.

Сприяють розвитку остеомієліту додаткові чинники: зниження загальної імунореактивності організму та його алергізація, гостра травма, латентні мікробні вогнища в щелепно-лицевій ділянці, які зумовлюють наявність мікробної алергії. У весінньо-осінні періоди загострення хронічних захворювань у зв'язку зі зміною погоди остеомієліт розвивається частіше, бо для цього періоду характерні такі явища, як гіповітаміноз, простудні захворювання, циклічна функціональна активність кістково-мозкових клітин. Вказують також на неправильне лікування періапікальної одонтогенної інфекції (травма періодонта, дослідження зуба на герметизм) тощо.

Патогенез остеомієліту щелеп, гострих запальних процесів, у тому числі, щелепно-лицевої ділянки є недостатньо вивчений.

Компоненти патогенезу остеомієліту та теорії його розвитку:

1. *Інфекційно-емболічна теорія* А.А. Боброва (Росія, 1889) та Лексера (Німеччина, 1902). Автори на підставі патологоанатомічних досліджень того часу вказували, що судинна система в кістці, як тоді вважали, не має анастомозів, а судини є кінцевими і не мають зв'язку між собою (такий зв'язок наявний лише під час внутрішньоутробного періоду). Тому при потраплянні інфікованого ембола в судинне русло він перекриває кінцеву судину, починається некробіоз, згодом некроз кістки. Однак в експерименті Лексер не отримав типового остеомієліту, а анастомози судин у кістці незабаром після народження дитини з'являються (це довели Ансеров, Привес). Пізніше В.М. Уваров навів схему кровопостачання нижньої щелепи з 1 внутрішньокісткової артерії та 8—9 артерій, які входять у кістку нижньої щелепи з окістя, м'яких тканин, м'язових артерій тощо (мал. 45). І коли одна судина закупорюється, то кровопостачання кістки зберігається за рахунок існуючих анастомозів. Тому зазначена теорія хоча і не правильна, однак є вкрай важливою з огляду на значення кровопостачання щелепних кісток.

2. *Інфекційно-алергійна теорія* С.М. Дерижанова (Смоленськ, 1935—1940). Автор сенсибілізував кролів кінською сироваткою (неспецифічна сенсибілізація), вводив дозвільну дозу сироватки (що викликає феномен Артюса—Сахарова,

Мал. 45. Зони кровопостачання нижньої щелепи (В.М. Уваров, 1947):
1 — щелепна артерія; *2* — артерія крилоподібного каналу; *3* — поперекова артерія обличчя; *4* — жувальна артерія; *5* — нижня альвеолярна артерія; *6* — щелепно-під'язикова артерія; *7* — лицева артерія; *8* — язикова артерія

або імунне запалення) з мікробом (стафілокок), дерев'яною паличкою ударяв по кістці (неспецифічний пусковий агент), і в зоні ударів отримував гострий, а потім і хронічний остеомієліт. Але автор не враховував роль у патогенезі ЦНС, інших факторів тощо. Зазначені автором елементи патогенезу (інфекція, сенсибілізація, травма) наявні в кожного пацієнта, якому видаляють зуб з приводу періодонтиту або пародонтиту. Значення зміни реактивності організму та його сенсибілізації підтвердив Г.А. Васильєв (1972).

3. *Нейротрофічна, рефлекторна теорія* Г.І. Семенченка (Київ, КМІ, 1958) — на нерв нижньої щелепи автор накладав кільце, яке стискувало нерв і тим самим порушувало процеси нервової трофіки кістки. Потім через 1—3 міс. в порожнину зуба й у вену вводив стафілокок і завжди отримував остеомієліт на боці стиснення нерва, після розвитку некробіозу тканин. Раніше Галкін (1933) вважав, що в основі патогенезу всіх захворювань лежать неврогенні механізми. В.Ф. Войно-Ясенецький також надавав великого значення стану ЦНС. А.І. Євдокимов (1951) вказував, що в патогенезі остеомієліту важливою є роль ЦНС. Еланский (1954) пояснював розвиток остеомієліту неврологічними порушеннями.

4. *Нейрогуморальна теорія* М.М. Соловйова (Ленінград, 1974—1976). Автор в експерименті та клініці показав, що запалення супроводжується стресом, продукуванням адаптогених гормонів кори надниркових. Якщо цих гормонів достатньо, то відбудеться компенсація запального процесу. Якщо замало — запальний процес переходить у хронічну фазу, відзначають тривалий перебіг хвороби. Якщо занадто багато — розвивається небезпечна для хворого гіперергічна реакція на запалення.

5. *Мікроциркуляторна теорія-концепція* розвитку запальних процесів Н.А. Груздєва (Волгоград, 1978). Автор показав значення порушення мікроциркуляції у м'яких тканинах для розвитку в них гострих запальних одонтогенних процесів (флегмон), активності згортальної та протизгортальної системи крові. На підставі цього автором запропоновано патогенетично обґрунтовану схему премедикації при розтині запальних вогнищ (остеофлегмон) у м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки, яку можна використовувати і при розкритті запальних процесів у кістці.

6. *Інфекційно-імунно-супресорна теорія* розвитку остеомієліту щелеп Ю.А. Юсубова (1988, КМІ, Київ). На фоні імунної супресії у кроликів автор в експерименті вперше отримав остеомієліт щелеп, чим показав роль та значення стану знижених можливостей імунної системи в розвитку остеомієліту, зниження функціональних можливостей системи імунітету, а звідси — необхід-

ність стимуляції (корекції, модуляції) системи імунітету та роль імунотерапії в розвитку та перебігу одонтогенного остеомієліту щелеп. У клініці це підтверджується розвитком остеомієліту в дітей при різних патологічних станах, які супроводжуються імунодефіцитами різного походження, зниженням активності факторів місцевого захисту тканин.

7. *Поліфакторна теорія* патогенезу розвитку гострих запальних процесів щелепно-лицевої ділянки П.І. Ткаченка (2000, Полтава, УМСА). Автор вивчав усі патогенетичні прояви та ланки розвитку гострих запальних процесів м'яких тканин і кісток щелепно-лицевої ділянки у дітей та ефективність їх корекції.

Нині вважають, що остеомієліт щелеп розвивається на тлі порушення або зниження активності місцевих і загальних, неспецифічних і специфічних факторів захисту організму, високого рівня сенсибілізації, які спричинюють вторинні порушення кровообігу, згортальної та протизгортальної системи крові тощо.

Слід зазначити, що запалення є захисно-пристосувальною реакцією організму у відповідь на проникнення в нього небажаної, патогенної мікрофлори. Беруть участь у захисті організму та знищенні патогенного агента всі органи та системи, у тому числі, ендоекубіотична мікрофлора, яка є в тканинах і органах нашого організму і захищає (до певної міри) макроорганізм, тобто середовище свого існування.

Значення, вираженість та особливості реакції конкретних органів і систем організму на запальний процес можуть змінюватися залежно від анатомічних та фізіологічних умов, фази перебігу процесу, дії ряду різних чинників, ефективності лікування тощо. Тому під час обстеження та лікування хворих на одонтогенний остеомієліт та інші запальні процеси щелепно-лицевої ділянки необхідно враховувати та корегувати за потреби функції всіх задіяних органів і систем організму пацієнта, діяльність яких має безпосереднє відношення до виникнення, перебігу патологічного процесу, лікування та одужання хворого.

Патологоанатомічно виявляють запальний процес усіх елементів кісткової тканини — кісткового мозку, спонгіозної та кортикальної кістки, окістя, прилеглих м'яких тканин. Залежно від характеру мікрофлори та стану реактивності організму запальний процес може поширюватися по протяжності на різні ділянки кістки і бути обмеженим, вогнищевим або дифузним.

У гострій фазі відзначають усі ознаки запального процесу — інфільтрацію тканин, тромбоз судин, серозний, а потім — гнійний ексудат, порушення кровообігу кістки, зони її некрозу, відшарування ексудатом від кістки окістя, стовщення окістя тощо.

У підгострій фазі процесу ступінь вираження всіх проявів запалення зменшується, з'являється грануляційна тканина в ділянці некрозу кістки, починається розсмоктування та відокремлення загиблої кістки від здорової, а також поява нової кістки.

У хронічній фазі процесу відбувається подальше відокремлення некротичної кістки, відокремлення зон запального процесу, зменшення його активності. Ділянки повністю відокремленої кістки (секвестри) стають рухомими, навколо них є грануляційна тканина, секвестральна кісткова порожнина. Стінки її мають чіткі ознаки продукування нової кісткової тканини різного ступеня

вираженості, оскільки водночас із руйнуванням кістки нова кісткова тканина продукується в окісті та ендості.

Переважання деструктивних або відновних процесів у кістці, наявність феномену аутосенсибілізації організму хворого, анатомічні умови, якість лікування та інші фактори зумовлюють можливість розвитку різноманітної клінічної картини — продуктивної, гіперостозної, гіперпластичної форми тощо. За наявності імунодефіциту, супутніх соматичних захворювань, нарко- або токсикоманії у пацієнта відразу може розвинутися первинно-хронічна форма остеомієліту.

ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП

Чоловіки хворіють на одонтогенний остеомієліт приблизно в 3 рази частіше за жінок. Переважний вік хворих — 20—40 років, на них припадає більше 40 % усіх пацієнтів. Нижня щелепа уражується остеомієлітом значно частіше, ніж верхня. "Причинними" зубами при виникненні остеомієліту щелеп є найчастіше ті, в яких розвивається періодонтит. На нижній щелепі здебільшого "причинним" є перший моляр, потім — зуб мудрості, потім —другий моляр та інші зуби.

Хворі скаржаться на гострий початок, різкий пострільний біль, припухлість обличчя, підвищення температури тіла, утруднене відкривання рота, ковтання, погане загальне самопочуття, погіршення сну, апетиту.

В анамнезі хвороби відзначають можливе попереднє лікування зуба (частіше — ендодонтичне), його травма (накушування на зуб або його видалення), переохолодження, стрес тощо.

Анамнез життя: може вказувати на захворювання серцево-судинної системи, легень, нирок, сполучної тканини, зниження імунітету, часті простудні та запальні захворювання, поганий стан зубів, мигдаликів тощо.

Клінічна картина. Загальний статус: стан середнього ступеня тяжкості або тяжкий, температура тіла до 40 °С, апатія, шкіра обличчя бліда, дихання часте, поверхневе, втрата апетиту, фізіологічні процеси порушені, тощо. У крові, сечі — ознаки гострого запального процесу.

Місцевий статус: асиметрія обличчя, обмежене відкривання рота, неприємний запах з рота, шкіра напружена, гіперемована, симптом Венсана (парестезія в ділянці іннервації підборідного нерва). "Причинний" зуб може бути рухомим, дещо виступає із зубної дуги, його перкусія та сусідніх зубів — болісна, перехідна складка згладжена, слизова оболонка гіперемована та роздута з обох боків щелепи на рівні 3—4 і більше зубів, стовщення тіла нижньої щелепи у вигляді муфти, регіонарні лімфовузли збільшені, болючі, може бути інфільтрат м'яких тканин у ділянці ураження нижньої щелепи.

На верхній щелепі припухлість м'яких тканин та рухомість зубів більш виражені, наявний симптом Е.С. Малевича (симптом "тріснутого горщика" — за рахунок супутнього гаймориту відсутнє резонансне підсилення звуку перкусії і він більш глухий), носове дихання на боці ураження частково порушене, ослаблене, можлива парестезія в зоні розгалуження підочноямкового нерва, больовий синдром виражений помірно, загальний стан порушений значно або помірно.

Рентгенографічно: у перші 2—3 тиж. спостерігається типова картина періодонтиту, інколи — з нечіткою картиною кісткового малюнка. Через 2,5—3 тиж. з'являються ознаки місцевого остеопорозу в межах вогнища запалення, який виникає після втрати близько 20—25 % мінерального складу кісткової тканини цієї ділянки щелепи. З огляду на анатомічну будову і різну мінеральну щільність щелеп рентгенографічні прояви остеомієліту виникають швидше на верхній, ніж на нижній щелепі.

Особливості перебігу гострого остеомієліту нижньої щелепи:

1. Перебіг тяжчий та тривалішій, оскільки анатомічна будова нижньої щелепи зумовлює розвиток процесу у внутрішніх елементах кісткової тканини щелепи, а вогнище запалення є ізольованим з усіх боків щільними кортикальними кістковими пластинками, які гній та ексудат мають зруйнувати, подолати, аби вийти назовні.

2. Частіше спостерігається перехід у хронічну фазу, бо гною складно вийти з нижньої щелепи назовні через потужні кортикальні пластинки та з ямки "причинного" зуба (яка розташована дном донизу), а в ділянці гілки щелепи є великі масиви жувальних м'язів.

3. Виникають більш небезпечні ускладнення через анатомічну будову прилеглих до щелепи м'яких тканин та шиї (судинні пучки, фасції), що зумовлює швидке поширення гною донизу, у середостіння.

4. Суттєво порушується внутрішній кістковий кровообіг унаслідок блокування кровообігу по нижній альвеолярній артерії та інервація тканин щелепи (симптом Венсана) за рахунок компресії нижньощелепного судинно-нервового пучка тощо.

5. Остеомієліт нижньої щелепи частіше супроводжується загибеллю кістки з утворенням секвестрів, які можуть бути значних розмірів, аж до виникнення резорбційних (патологічних) переломів нижньої щелепи.

6. Частіше розвивається гіперпластична форма остеомієліту.

Особливості перебігу остеомієліту на верхній щелепі:

1. Перебіг легший, бо пориста кістка малої товщини зумовлює швидше руйнування кістки та вихід гною з неї назовні.

2. Як правило, він часто супроводжується гайморитом, оскільки корені більшості "причинних" зубів (молярів) розташовані близько до верхньощелепної пазухи, слизова оболонка якої швидко піддається запаленню.

3. Перехід у хронічну фазу відбувається рідше, тому що кровопостачання кістки верхньої щелепи переважно періостального типу і є достатнім, а гній швидше знаходить шлях з тканин назовні.

4. Секвестрація кістки відбувається швидше та в менших обсягах, ніж на нижній щелепі.

5. Рентгенографічна картина стає інформативною раніше, ніж на нижній щелепі, оскільки тут немає міцних кортикальних пластинок кістки, які містять значну кількість мінеральних конгломератів кістки.

6. Ускладнення остеомієліту зумовлені за рахунок переважного поширення інфекції догори, у порожнину очної ямки (абсцеси та флегмони), в крилопіднебінну та підскроневу ямки (абсцеси та флегмони), у порожнину черепа (абсцеси мозку, тромбоз венозних синусів).

7. Можливий розвиток вторинних уражень остеомієлітом інших кісток лицевого та мозкового черепа (виличної, основної, скроневої, лобової кісток та кісток носа).

8. Розміри секвестрів переважно менші за розмірами та шільністю, ніж на нижній щелепі.

Диференціальна діагностика гострого одонтогенного остеомієліту щелеп доволі часто є складною проблемою. Її потрібно проводити насамперед із гострим одонтогенним періодонтитом та гострим одонтогенним періоститом (табл. 6), а також із прищелепними флегмонами, деякими злоякісними пухлинами кісток тощо (остеогенними саркомами, переважно, в дитячому віці).

Таблиця 6

Орієнтовні клінічні ознаки перебігу гострих запальних процесів щелеп

Клінічні ознаки	Гострий одонтогенний періодонтит	Гострий одонтогенний періостит щелеп	Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп
Анамнез, динаміка хвороби, скарги на біль — характер, локалізація, тривалість, іррадіація	Хворіє 2—3 дні, локальний біль у ділянці одного зуба, який "виріс". Біль посилюється при торканні, помірний, постійний	Хворіє 2—5 діб, біль пульсівний, у ділянці "причинного" та сусідніх зубів, іррадіація на половину щелепи, зменшується після набряку шкіри	Біль пульсівний, інтенсивний, іррадіація на всю половину обличчя, голови. Біль постійний, знесилювальний, посилюється
Припухлість м'яких тканин і слизової оболонки	Легка болючість, гіперемія слизової в ділянці проекції верхівки кореня "причинного" зуба	Локальна, слабко болюча припухлість м'яких тканин обличчя, гіперемія та набряк слизової оболонки з одного боку щелепи	Шільна, різко болюча припухлість великих розмірів, гіперемія слизової оболонки з обох боків від "причинного" зуба
Причина хвороби	Хворий зуб	Хворий зуб	Хворий зуб
Обмеження відкривання рота, утруднене ковтання, неприємний запах з рота	Немає	Незначне обмеження відкривання рота, помірний біль при ковтанні (залежно від локалізації)	Значне обмеження відкривання рота та біль при ковтанні, неприємний запах різко виражений
Оніміння шкіри обличчя	Немає	Немає	Буває (симптом Венсана — оніміння нижньої губи)
Загальні ознаки: підвищення температури тіла, гарячка, слабкість, втрата апетиту, порушення сну	Немає	Температура тіла до 37,5 °С, незначне порушення загального стану	Температура тіла до 40,5 °С, загальний стан тяжкий, слабкість, пітливість, стомлюваність тощо

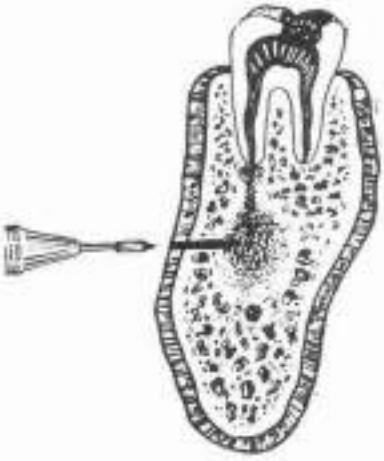
Продовження табл. 6

Клінічні ознаки	Гострий одонтогенний періодонтит	Гострий одонтогенний періостит щелеп	Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп
Місцево, зовнішньоротово (екстраорально)	Регіонарні лімфовузли слабко болючі	Припухлість та ущільнення м'яких тканин обличчя, регінарні лімфовузли збільшені, болючі	Різка припухлість та ущільнення м'яких тканин обличчя, шкіра напружена, тканини болючі, спостерігається симптом Венсана
Місцево, внутрішньоротово (екстраорально)	Зруйнований зуб, перкусія різко болюча, помірна гіперемія та біль при пальпації в проекції верхівки кореня зуба	Біль при перкусії "причинного" зуба, гіперемія та інфільтрат слизової оболонки з одного боку альвеолярного відростка, перкусія сусідніх зубів слабо болюча	Альвеолярний відросток роздутий, слизова оболонка з обох боків щелепи різко гіперемована та інфільтрована, 3—4 зуби рухомі, перкусія їх різко болюча, язик обкладений, неприємний запах з рота, можливий вихід гною з-під ясен або ніздрі на боці ураження
Ренгенографічно	Типова картина періодонтиту	Типова картина періодонтиту	Спочатку спостерігається типова картина періодонтиту. За 10—14 діб розвивається остеопороз центру вогнища відповідно до форми ураження щелепи
Електроодонто-діагностика	До 120—200 мка	До 120—200 мка	Понад 200 мка або реакції немає унаслідок ураження нижньощелепного нерва
Ультразвукова діагностика	Провідність ультразвуку по щелепі не порушена	Провідність ультразвуку не порушена або незначно знижена	Знижена, що зумовлено зменшенням щільності кістки, остеопорозом
Остеоманометрія (внутрішньокістковий тиск)	Тиск — 10—12 мм рт. ст.	До 40 мм рт. ст.	Від 60 до 150 мм рт. ст. та вище
Термометрія шкіри обличчя	Не змінена	Температура шкіри підвищена незначно	Температура шкіри різко підвищена

Продовження табл. 6

Клінічні ознаки	Гострий одонтогенний періодонтит	Гострий одонтогенний періостит щелеп	Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп
Реографія (порушення місцевого кровообігу)	Лише в ділянці слизової оболонки "причинного" зуба	У ділянці припухлості м'яких тканин та слизової оболонки	Різко порушений у широкій зоні навколо вогнища запалення
Радіоізотопні методи	Накопичення радіофармпрепарату не змінено	Майже не змінено	Накопичення є типовим для запального процесу
Загальний аналіз крові	Практично без змін, або незначні ознаки запалення	Лейкоцитоз до 14 000, ШОЕ до 20 мм/год	Лейкоцитоз до 26 000, ШОЕ до 60 мм/год, нейтрофілів до 88 %, можливий міелоцитоз, токсична зернистість лейкоцитів тощо
Загальний аналіз сечі	Без змін	Можуть виявлятися сліди білка	Білок до 0,99 % та більше
Імунологічний стан (кількість, активність клітин тощо)	Практично не порушений	Незначне зниження функції системи імунітету	Значне зниження функції системи імунітету
Рівень сенсибілізації	Низький або не виражений	Не є вираженим	Зазвичай значно виражений
Мікробна сенсибілізація	Низька	Середнього рівня	Значна
Бактеріологічні дані	Змішана флора	Частіше стрептокок	Частіше стафілокок
Пункція вогнища запалення	Гною немає	Гній під окістям	Гній у кістці та під окістям
Цитологія гною	Типова	Типова	Можуть виявляють кістковомозкові клітини

Гострий остеомієліт, ускладнений флегмоною, потрібно диференціювати від абсцесів та флегмон, при яких головний фокус запальних ознак розташований у м'яких прищелепних тканинах, а в межах альвеолярного паростку щелеп та "причинного" зуба запальні ознаки виражені незначно. Гострий остеомієліт може нагадувати нагноєння щелепних кіст, при яких запальні прояви поширюються в один бік, переважно в бік більшої резорбції стінки щелепи. Загальний стан пацієнта менш порушений, а рентгенографічно можна виявити вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими краями навколо кореня зруй-



Мал. 46. Остеоперфорація при гострих періапікальних запальних процесах (остеомієліті) нижньої щелепи

нованого зуба. Водночас при гострому остеомієліті вогнище деструкції кістки з'являється лише через 10—14 діб від початку гострого процесу, і воно не має чітких меж.

Л і к у в а н н я гострого одонтогенного остеомієліту щелеп. Лікування хворих на остеомієліт щелеп має бути комплексним — етіологічним, патогенетичним, симптоматичним. Виділяють місцеві (переважно хірургічні) та загальні лікувальні заходи.

Місцеве хірургічне лікування передбачає:

1) обов'язкове видалення "причинного" зуба (незалежно від його можливої функціональної або косметичної цінності);

2) широку періостотомію в ділянці інфільтрату м'яких тканин по перехідній згортці, з обох боків альвеолярного відростка щелепи;

3) забезпечення тривалого налійного відтоку ексудату з ран шляхом їх дренування,

4) промивання ран м'яких тканин лікувальними засобами, антисептиками;

5) остеоперфорація кортикальних пластинок у ділянці роздуття щелепи (переважно нижньої) для розкриття кістковомозкових просторів, евакуації звідти ексудату, запобігання поширенню ексудату, внутрішньокісткового лаважу (промивання) кістковомозкових просторів розчинами антибіотиків, ферментів, інгібіторів протеолізу тощо (мал. 46);

6) промивання кістковомозкових просторів нижньої щелепи антисептиками, ферментами, антибіотиками (внутрішньокістковий лаваж);

7) пункція верхньощелепної порожнини (через порожнину носа, ямку видаленого зуба) і промивання її антисептиками (на верхній щелепі);

8) встановлення у верхньощелепну пазуху на тривалий час катетера для забезпечення відтоку з пазухи та введення в неї антисептиків.

Загальне лікування передбачає застосування таких лікарських засобів:

— протимікробних — остеотропних антибіотиків (група тетрацикліну, лінкоміцину тощо);

— протизапальних;

— дезінтоксикаційних — насичення організму рідиною з форсованим діурезом та контролем обсягу виведення рідини, введення ентеросорбентів,

— коректорів стану імунної системи — після виконання хворому імунограми, визначення рівня сенсибілізації та індивідуальної чутливості певних імунокомпетентних клітин до імунокоректорів та їх застосування, внутрішня детоксикація;

— гіпосенсибілізувальних (димедрол, діазолін та ін.);

— симптоматичних (знеболювальних, жарознижувальних тощо);

— загальнозміцнювальних, адаптогенів та ін.

Результати лікування гострого одонтогенного остеомієліту щелеп. Причини переходу в підгострий та хронічну фази. Гостра фаза остеомієліту за умови своєчасного кваліфікованого лікування та відповідного загального стану здоров'я хворого може закінчитися повним його одужанням. Однак у деяких пацієнтів гостра фаза переходить у підгострий, а потім — у хронічну фазу запалення. Причини такого переходу переважно є такими:

— несвоєчасне звернення пацієнта по медичну допомогу;

— неправильне хірургічне лікування хворого (спроби збереження "причинного" зуба, недостатні розтини м'яких тканин, відсутність адекватного дренування кістковомозкових просторів та м'яких тканин, надто широке відшарування від кістки окістя з кровоносними м'язовими судинами, які кровопостачають щелепу тощо);

— неправильне, нетривале і не комплексне консервативне лікування хворого;

— недостатність компенсаторних можливостей організму пацієнта та їх швидке виснаження;

— стійка до застосованих антибіотиків мікрофлора (збудник) основного запального процесу в кістці або приєднання до первинного збудника додаткової інфекції;

— значний рівень викривлення системи імунітету, кровопостачання кістки, гормональної системи та ін. (наприклад, високий рівень алергії, зокрема мікробної, дефіцит кількості, співвідношення та функціональної спроможності деяких субпопуляцій лімфоцитів тощо);

— наявність загальних соматичних захворювань, які обтяжують перебіг основного захворювання, без їх належного лікування.

Ускладнення гострого одонтогенного остеомієліту щелеп. Можуть мати місцевий або загальний характер. Місцеві ускладнення — поширення запального процесу на прилеглі м'які тканини з виникненням остеофлегмон та абсцесів, тромбоз прилеглих кровоносних судин (вен або артерій), значний лізис кісткової тканини, втрата сусідніх зубів та зачатків зубів, загибель зон росту щелеп, утворення стійких нориць, перехід процесу в підгострий та хронічну фазу тощо.

Загальні ускладнення — сепсис, генералізація інфекції, інфекційно-токсичний шок, пневмонія тощо, які можуть загрожувати життю пацієнта.

Профілактика можливих ускладнень гострого остеомієліту щелеп полягає у своєчасному зверненні хворого по медичну допомогу, а також у кваліфікованому наданні належної медичної допомоги до повного одужання.

ПІДГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП

Підгостра та хронічна фази остеомієліту щелеп розвиваються як наслідок або ускладнення гострої фази, що трапляється у 15—25 % випадків. Вважають, що фаза підгострого остеомієліту нижньої щелепи починається через 10—12 діб після початку гострої фази, при дифузному остеомієліті — через 15—20 діб, коли кістка вже зруйнована і гнійний ексудат вийшов із щелепи назовні. На верхній щелепі ця фаза розпочинається швидше.

Загальний стан хворого в підгострій фазі остеомієліту поліпшується або навіть нормалізується, температура тіла стає субфебрильною, а зранку — нормальною. Зменшуються місцеві ознаки запального процесу, у рані після розтину тканин з'являються грануляції та формуються 1—2 нориці, кількість ексудату зменшується, зникає його неприємний запах, він стає густішим за рахунок збільшення в ньому клітин та зменшення рідкої частини. Відкривання рота стає більш повним, якщо процес не локалізується в межах жувальних м'язів. Зуби в ділянці запалення стають менш рухомими, зберігається набряк, гіперемія слизової оболонки альвеолярного відростка та стовщення щелепи. Показники стану крові нормалізуються при локальних формах остеомієліту, зберігається зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ залишається високою. Зменшуються симптоми тяжкої інтоксикації хворого. У разі млявого перебігу процесу знижуються показники гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів тощо.

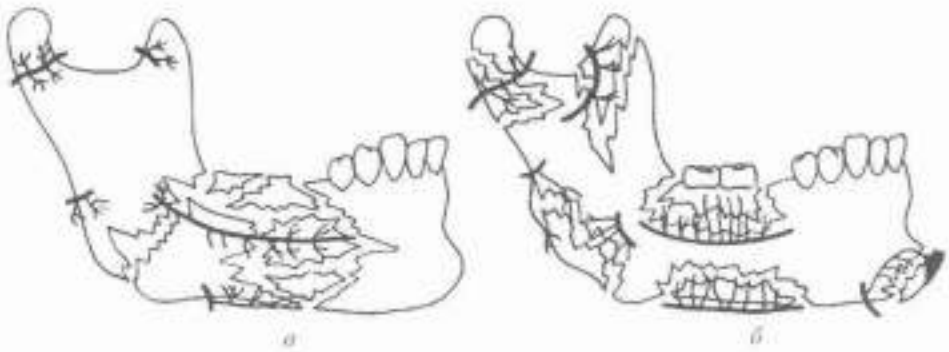
Рентгенографічно виявляють у зоні запалення ознаки патологічних змін кісткової тканини у вигляді резорбції кістки та втрати кісткового малюнка без чітких меж зони ураження. При остеомієліті верхньої щелепи рентгенографічно зберігається зниження рівня пневматизації верхньощелепної пазухи, яке може бути менш інтенсивним.

Досить швидко підгостра фаза переходить у хронічну — приблизно через 20—30 діб з початку гострої фази захворювання. Це найдовша фаза процесу. Виділяють три основні клініко-рентгенографічні форми хронічного остеомієліту — деструктивну (секвестральну), продуктивну (гіперостозну або гіперпластичну) і деструктивно-продуктивну (рарефікуючу). Переважно процес уражує тіло та гілку нижньої щелепи.

Деструктивна форма є найтяжчою за клінічною картиною та наслідками. У хронічній фазі температура тіла знижується майже до норми, продовжується загоєння ран з формуванням нориць, стає помітною зміна конфігурації обличчя внаслідок періостальних нашаровувань і стовщення кістки, лімфатичні вузли стають більш щільними і менш болючими при пальпації, відкривання рота дещо більшає, але залишається обмеженим у зв'язку зі стовщенням, низькою еластичністю жувального м'яза. З нориць виділяється густий гній, грануляції, можна прозондувати шорохувату поверхню кістки. Рухомість зубів у зоні ураження може збільшитися, що свідчить про резорбцію кістки та формування секвестрів з наявністю в них зубів. Виникають періодичні загострення процесу, коли розвиваються прищелепні абсцеси та флегмони (у 50—55 % випадків), а між періодами загострень істотних змін у загальному стані хворих не спостерігається.

Деструктивний остеомієліт частіше розвивається на альвеолярних відростках обох щелеп, а коли лікування розпочато пізно, він може уражати тіло та гілку щелепи. Зона некрозу кістки зумовлена також загальним станом пацієнта — в ослаблених хворих з недостатністю імунної системи зона секвестрації може бути значно ширшою, а терміни відторгнення секвестрів — значними.

Розташування секвестрів залежить від зони порушення кровообігу кістки — розташовані в центрі (центральні) секвестри виникають за умови порушення кровообігу в нижній альвеолярній артерії, периферійні секвестри (крайові, по краю щелепи) виникають при порушенні кровообігу в періостальних артеріях. Секвестри можуть бути зі спонгіозної кістки (міліарні або малого



а *б*

Мал. 47. Схема порушень кровообігу нижньої щелепи і виникнення секвестрів (*а, б*)

розміру) або зі спонгіозної та кортикальної кістки (середнього та великого розміру).

Рарефікуючий (гніздовий) остеомієліт щелепи характерний наявністю некрозу та розсмоктування кісткової тканини в декількох вогнищах запалення. Перебіг цієї форми запалення тривалий, із частими загостреннями процесу. У 8 % випадків виникають абсцеси та флегмони, у 9 % — нориці, в інших хворих — контрактури, інфільтрати м'яких тканин, періостальна реакція та стовщення щелепи тощо.

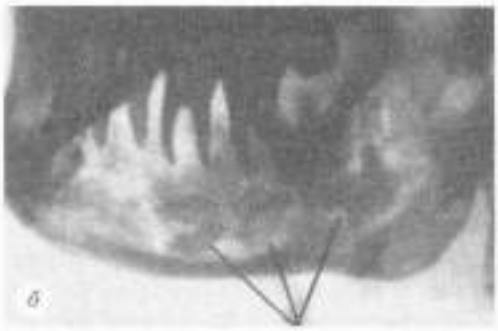
Продуктивна форма остеомієліту характеризується переважанням гіперпластичних процесів завдяки періостальному й ендоосальному остеогенезу. Стовщення нижньої щелепи може бути значним, особливо в ділянці гілки щелепи, де є достатнє періостальне кровопостачання кістки, кількість кісткового мозку та утруднений відтік ексудату крізь товщу жувальних м'язів.

Приблизно у 88—90 % хворих спостерігається запальна контрактура та інфільтрація жувальних м'язів, у 12 % — виникають прищелепні абсцеси та нориці на шкірі обличчя (відкрита форма остеомієліту). Останніми роками відзначають переважно закриті форми, без норищь, що пов'язують із характером мікробного збудника, атиповими стафілококами та стрептококами, які мають уповільнений розвиток, бактеріями L-форми, недостатністю можливостей системи імунітету для знищення збудника. На такому фоні реакція кістки на інфекцію проявляється у вигляді перебудови та гіперпродукції. Первинно-хронічний остеомієліт щелеп виникає переважно в осіб молодого віку внаслідок не дуже вираженого перебігу гострої фази захворювання.

Формування та відторгнення секвестрів залежить від загального стану здоров'я хворого, віку, загальної та імунної реактивності, рівня сенсибілізації, форми клінічного перебігу остеомієліту, особливостей порушення кровообігу в ураженій кістці, локалізації первинного вогнища інфекції, якості та своєчасності первинної допомоги тощо.

Загибелі та секвестрації підпадають усі компоненти кістки або її фрагменти — кістковий мозок, спонгіозна, кортикальна кістка й окістя. Розташовуються секвестри в центрі нижньої щелепи (центральні), по краю щелепи (крайові), а також займати всю товщу кістки.

а



б

Мал. 48. Формування кортикальних центральних секвестрів (показані лініями) нижньої щелепи:
а — схеми; *б* — рентгенограма

Вважають, що розташування та розміри секвестрів залежать від особливостей порушення кровопостачання щелепи — секвестр виникає в ділянці, яка втратила кровопостачання внаслідок тромбозу відповідної артерії, внутрішньокісткової (нижньощелепної) або периферійних, періостальних, м'язових артерій (мал. 47).

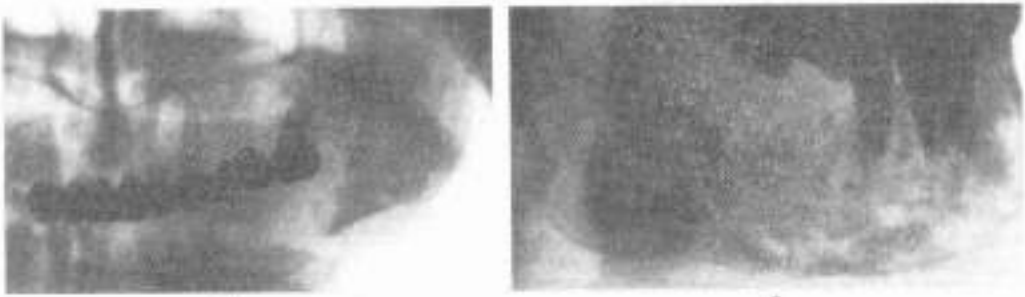
Якщо під час гострої фази загинув лише кістковий мозок, а інші компоненти кістки збереглися, то класичний щільний кістковий секвестр не виникне, а перебіг захворювання буде порівняно швидким.

За умови загибелі кісткового мозку та спонгізної кістки секвестри будуть переважно малого розміру, міліарні, що складаються лише із спогіози (спонгіозні секвестри). Вони швидко формуються, можуть самостійно відторгатися через ямку "причинного" зуба, через нориці у вигляді піску, крихт або самостійно розсмоктуватися, розпадатися під впливом ферментів гною, клітин. Лікар може їх не помітити.

У разі загибелі кісткового мозку, спонгіозної та кортикальної кістки, формуються кортикальні секвестри більших розмірів (мал. 48). Відокремлюватися від здорової кістки, формуватися вони будуть тривалий час, після їх видалення в кістці залишаються дефекти, заповнені грануляційною тканиною.

У разі загибелі всіх компонентів кістки, включаючи окістя, після відторгнення і видалення такого секвестру в нижній щелепі може виникнути великий дефект із порушенням її безперервності, який зазвичай не можна усунути самостійно (за рахунок лише ендоосального остеогенезу, без участі періостального). Це може призвести до резорбційного (патологічного) перелому щелепи (мал. 49).

Площа секвестрації щелепи та розміри секвестрів можуть бути від кількох мм до 10—20 см і до повної втрати щелепи. Кількість секвестрів також



а *б*

Мал. 49. Рентгенограми хворих на хронічний остеомієліт нижньої щелепи:
а — дефект і резорбційний (патологічний) перелом щелепи в ділянці 36 зуба; *б* — рарефікуюча форма остеомієліту

коливається від одного до 10—15 при дифузному, тотальному остеомієліті. Терміни формування секвестрів відрізняються. Так, на верхній щелепі зовнішні стінки альвеол передніх зубів у молодих осіб секвеструються вже через 3—4 тиж. від початку хвороби. Кортикальні секвестри на нижній щелепі формуються за 6—7 тиж., а інколи і довше. Секвестрація верхньої щелепи, вилична кістки та нижньоорбітального краю, загибель зон росту щелеп спостерігається переважно в дітей, що призводить до виникнення вторинних деформацій лицевого черепа. Навколо секвестрів часто за умови достатніх репаративних можливостей організму виникає так звана секвестральна капсула, коробка, тобто вкрита грануляційною тканиною ділянка щільнішої кісткової тканини, що є своєрідною репаративною відповіддю кісткової тканини на деструктивний запальний процес для відокремлення зони ураження та підтримки механічних властивостей кістки.

Перебіг підгострого та хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп може супроводжуватися різними ускладненнями. Частіше виникають загострення запального процесу, обширна секвестрація та поширення процесу. До загострення перебігу остеомієліту призводить погіршення імунної резистентності організму, виснаження її компенсаторних можливостей, некваліфіковане надання допомоги — недостатній відтік ексудату (гною) із кістки (переважно нижньої щелепи), передчасне закриття нориць, шляхів відтоку ексудату з кістки (видалення дренажів після поліпшення стану м'яких тканин), відміна антимікробних компонентів комплексної терапії (переважно антибіотиків). Під час загострення остеомієліту клінічна картина стає подібною до картини гострого остеомієліту — погіршення загального стану пацієнта, підвищення температури тіла, явища інтоксикації, відкриття нориць з виділенням гною, поширення процесу на здорові ділянки кістки, формування абсцесів, флегмон та інших форм запалення прилеглих до щелепи м'яких тканин. Інтактні зуби, прилеглі до ямки видаленого "причинного" зуба, знову стають рухомими, потовщується нижня щелепа за рахунок періостальних нашарувань. Згодом загострення спадає і процес розвивається в класичному напрямку до підгострої та хронічної фаз.

Запобігання ускладненням полягає у правильному наданні первинної допомоги — видаленні "причинного" зуба, адекватному тривалому дренуванні

кістковомозкових просторів та прилеглих м'яких тканин, раціональній медикаментозній терапії, у тому числі імунокорекції.

Диференціальну діагностику підгострого та хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп проводять із багатьма захворюваннями. Хронічний остеомієліт, особливо гіперпластичний або рарефікуючий, потрібно диференціювати зі специфічними процесами — актиномікозом, туберкульозом, сифілісом. При актиномікозі щелеп клінічна картина зазвичай схожа з банальним остеомієлітом. Допомагають діагностиці імунологічні методи — шкірно-алергійна реакція з діагностичним актинолізатом, реакція гальмування міграції лімфоцитів із бактеріальними алергенами, пряма мікроскопія гною з нориць для пошуку специфічного збудника.

Туберкульозний остеомієліт. Захворювання триває місяці та роки, поширюється на кістку зі слизової оболонки порожнини рота при (обов'язковій) наявності первинного вогнища туберкульозу в легенях. Процес поширюється на м'які тканини, де виникають нориці та виразки із незначними виділеннями. Для діагностики досліджують стан легень, а також посів на живильні середовища, виділення збудника зі слини, мокротиння, з нориць. Ефективними є алергійні шкірні реакції на туберкульоз тощо.

Хронічний одонтогенний остеомієліт і сифілітичне ураження щелепи розрізняють за деякими ознаками. Спочатку вивчають анамнез захворювання. Так, при сифілісі частіше уражується кістка перегородки носа, твердого піднебіння. Простежується потовщення окістя у вигляді валиків, спаяних зі слизовою оболонкою. Рентгенографічно — округлої форми вогнища деструкції кістки, навколо яких відзначають зону остеосклерозу. Для діагностики застосовують також КТ, МРТ, радіоізотопні (мал. 50), мікробіологічні, серологічні (реакція Вассерманна), морфологічні методи діагностики.

Аналогічні методи застосовують для диференціювання хронічного остеомієліту від пухлин та пухлиноподібних станів (одонтогенні кісти, фіброзна дисплазія, остеоїд-остеома, амелобластома із нагноєнням), злоякісних пухлин (саркома, рак щелепи, саркома Юінга).

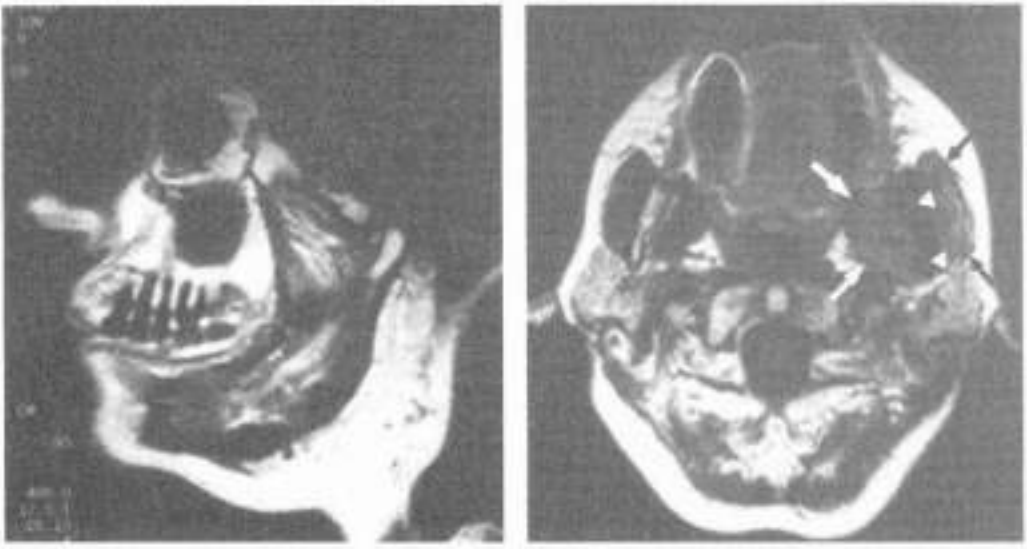
Секвестрація та регенерація кістки щелеп при одонтогенному остеомієліті залежать від ряду факторів загального та місцевого характеру. До факторів загального характеру належать вираженість запального процесу, тип реакції організму на запальний процес, стан центральних систем організму, що регулюють запальний процес, адекватність консервативного лікування хворого тощо.

До місцевих факторів належать локалізація та поширеність процесу в кістці, тип порушення її кровообігу, архітектоніка кістки в ділянці запалення, якість створеного відтоку ексудату з кістки, своєчасність та ефективність наданої хірургічної допомоги, локалізація і обсяг виниклого некрозу кістки, активність процесів самовільного розмоктування секвестру тощо.

До центральних факторів відносять стан систем організму, які контролюють остеогенез (нейроендокринно-імунна система), а до місцевих — репаративні властивості остеогенних клітин у ділянці ураженої кістки (забезпечують детермінований остеогенез), збереженість та активність окістя (забезпечують індуцибельний остеогенез), кровообіг у цих тканинах, адекватність фізіологічного навантаження на ділянку регенерації, застосування фізичних та інших біологічно активних факторів та речовин, субстанцій у ділянці запалення.

а

Мал. 50. Сцинтиграма (*а*) накопичення радіофармпрепарату (технецій Tc99) в ділянці лівого кута і гілки нижньої щелепи і МРТ (*б*) хворої з хронічним остеомієлітом (стовщення щелепи, періостальна реакція)



б

Лікування підгострого та хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп є загальним та місцевим. Місцеве лікування полягає насамперед у спостереженні за постійним відтоком гнійного ексудату з кістки та ран м'яких тканин. Дренування має бути постійним та ефективним, забезпечувати можливість промивання вогнища запалення лікувальними розчинами. Якщо рана загоюється, зменшується та ускладнює відтік ексудату, то її розширюють. Застосовують також вакуум-аспірацію ексудату, постійне зрошення кістки через трубчастий дренаж ліками. При ураженні остеомієлітом верхньої щелепи у верхньощелепну пазуху на тривалий час уводять трубчастий катетер, через який забезпечують відтік з пазухи ексудату та вводять у неї лікувальні розчини

(діаліз пазухи). У підгострій фазі видаляють раніше не видалений "причинний" зуб, контролюють електрозбудливість прилеглих до вогнища зубів, депульпують їх (за потреби), проводять шинування поряд розташованих рухомих зубів тощо. Водночас продовжують загальне медикаментозне лікування протизапальними, загальнозміцнювальними, гіпосенсибілізувальними, симптоматичним препаратами.

Постійно контролюють процес відторгнення ділянок некротизованої кістки. Вважають, що при класичному перебігу остеомієліту на верхній щелепі секвестри формуються за 3–4 тиж. від початку захворювання, а на нижній — за 5–8 тиж. Але останніми роками спостерігається тенденція до збільшення термінів формування секвестрів.

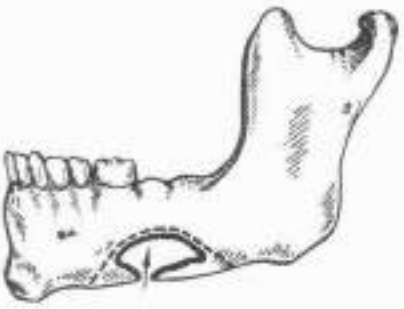
Клінічні ознаки формування секвестру: поліпшення загального стану хворого, зменшення ступеня вираженості місцевих симптомів, гній стає густішим, кількість його зменшується, рани перетворюються на нориці, грануляції стають більш рожевими та щільними, під час зондування нориці можна виявити шорстку та нерівну поверхню кістки, а якщо секвестр відділився, то визначають його незначну рухомість.

Рентгенографічно: формування секвестру проявляється появою зони деструкції, резорбції кістки навколо ділянки кістки майже незміненої щільності з дещо втраченою кістковою структурою (секвестр). Якщо зона резорбції охоплює секвестр з усіх боків, то його можна вважати повністю відокремленим від здорової кісткової тканини. По периферії зони резорбції можна простежити ділянки склеротичної кістки (секвестральна капсула). Періостальні нашарування при гіперпластичній формі остеомієліту можуть розташовуватися паралельно до краю щелепи в ділянці, де спостерігалися прояви запального процесу, за рахунок чого щелепа буде стовщеною. Гніздова (вогнищева) форма остеомієліту має вигляд однієї або декількох зон резорбції кістки округлої або овальної форми різного розміру.

Хірургічне лікування хронічного остеомієліту. Після формування зон некрозу кістки подальше лікування хронічного одонтогенного остеомієліту передбачає видалення секвестрів, створення місцевих умов для відновлення кістки, а якщо виникли дефекти щелепи — їх усунення методами кісткової пластики. Існує дві точки зору на терміни видалення некротичної кістки: після повного відокремлення зони некрозу від здорової прилеглої кістки (секвестректомія), або після стихання запального процесу, неповного відокремлення некротичної кістки за наявності рентгенографічних меж наявного некрозу (секвестрнекректомія). Обидві точки зору мають своїх прихильників, обґрунтування та контраргументи.

Секвестри верхньої щелепи видаляють переважно із внутрішньоротових доступів, а нижньої щелепи — з внутрішньо- та позаротових доступів, що обумовлено розміром, локалізацією секвестру та наявністю нориць або рубців після розтину прищелепних флегмон (мал. 51). Під час секвестректомії рекомендують не видаляти грануляційну тканину для подальшого перетворення її на кісткову тканину або видаляти її повністю для запобігання залишення в кістці інфекції та секвестрів малого розміру.

Під час секвестрнекректомії видаляють уражену кістку до здорової, ознакою чого є поява кровотечі із здорової кістки. Таким чином вдається оперувати



Мал. 51. Секвестральна порожнина після видалення секвестрів (позначено стрілкою), пунктиром позначені ділянки кістки, які доцільно видаляти для "оформлення" секвестральної порожнини після секвестректомії

в більш ранні терміни та зберегти компенсаторні можливості організму хворого. На нижній щелепі перед операцією за наявності ризику резорбційного (патологічного) перелому щелепи проводять попереднє її шинування. На верхній щелепі секвестректомія та секвестрнекректомія супроводжуються обов'язковою радикальною гайморотомією, створенням штучного назогаймороанастомозу та тампонадою верхньощелепної пазухи. Перед та після операції хворі отримують комплексне медикаментозне лікування.

Результати лікування підгострого та хронічного остеомієліту щелеп у разі своєчасного кваліфікованого лікування, сприятливих місцевих та загальних умов, достатніх компенсаторних можливостей організму хворого є позитивними — обсяг некрозу кістки буде незначним і може не супроводжуватися формуванням та наявністю секвестрів, які підлягають видаленню (можливе їх самостійне розсмоктування), перебіг запального процесу в кістці триває середньостатистичні терміни, щелепа не втрачає функціональної спроможності, відсутні місцеві та загальні ускладнення.

Ускладнення хронічного деструктивного остеомієліту щелеп — абсцеси та флегмони прищелепних м'яких тканин, септичний стан з можливістю генералізації процесу, резорбційний (патологічний) перелом щелепи, деформація щелепи (особливо в дитячому віці, коли гинуть зони росту нижньої або верхньої щелепи), несправжній суглоб, дефекти щелепи, втрата зубів (вторинна адентія), контрактури нижньої щелепи (запальна, рубцева, неврогенна), анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба, отит.

Гніздові безсеквестральні форми хронічного остеомієліту на фоні імунодефіциту можуть тривати роками, важко піддаються лікуванню та спричинюють алергійні стани, хронічну септикопіємію, амілоїдоз паренхіматозних органів тощо. Деякі із вказаних ускладнень можуть виникати безпосередньо під час перебігу основного захворювання і тоді потребують негайного проведення додаткових лікувальних заходів, інші — виникають через деякий час після закінчення основного процесу в кістці і також потребують відповідного, переважно планового лікування.

ГЕМАТОГЕННИЙ, КОНТАКТНИЙ, ТРАВМАТИЧНИЙ ТА ВОГНЕПАЛЬНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП

Гематогенний остеомієліт у дорослих практично не спостерігається. Він виникає у новонароджених як наслідок пуповинного сепсису, поширення інфекції з пупка гематогенним шляхом переважно в кістки, що розвиваються та мають зони росту.

Контактний остеомієліт щелеп виділяють не всі автори. Він виникає переважно на нижній щелепі як вторинний процес після первинного запалення прищелепних м'яких тканин унаслідок тривалого контакту оголеної (без окістя) кістки з гнійним ексудатом. Відшарування окістя від кістки може виникнути через значний об'єм гною, який накопичився біля щелепи під час розвитку флегмони (переважно остеофлегмони) та відшарував окістя. Крім цього, окістя внаслідок інфекції підпало процесу запалення, загибелі, після чого кістка залишається оголеною, без окістя. Можливе також широке відшарування окістя від кістки хірургом під час операції з розтину прищелепної флегмони.

Втрата кісткою окістя, широке відшарування окістя від кістки може значно порушити періостальне кровопостачання кістки щелепи, і за умови недостатньої компенсації такого порушення іншими джерелами кровопостачання частина кістки (переважно нижньої щелепи, де розміщена внутрішньокісткова артерія) може піддатися запальному процесу і навіть некрозу з подальшим типовим відторгненням секвестру тощо. Однак це залежить від загального стану організму — стану імунної, гормональної, нервової систем, рівня сенсибілізації організму, високої вірулентності збудника запального процесу тощо. Клінічні прояви контактного остеомієліту можуть бути не чітко вираженими. Так, після розтину флегмони (здебільшого прищелепної) гостра фаза запалення м'яких тканин минає, за 5—7 діб на поверхні тканин з'являються грануляції, кількість гною та площа рани зменшуються, загальний стан хворого значно поліпшується. Але в терміни до 10—15 і більше діб рана повністю не загоюється, з неї продовжує виділятися в малій кількості гній, при зондуванні рани можна виявити оголену поверхню кістки.

Рентгенографічно: кісткова тканина нижнього краю щелепи може втратити кістковий малюнок, з'являються явища крайового остеопорозу та згодом може сформуватися крайовий секвестр нижньої щелепи. Після його відторгнення або видалення настає одужання. На верхній щелепі при контактному остеомієліті секвестри можуть розсмоктатися в процесі лікування.

Травматичний та вогнепальний остеомієліт щелеп найчастіше спричинюється механічним пошкодженням кісток (вогнепальною зброєю або іншими механічними впливами).

При *травматичному остеомієліті* щелеп підпадає переважно нижня щелепа після відкритого її перелому в межах зубного ряду. Розвитку травматичного остеомієліту нижньої щелепи сприяють чинники: зміщення відламків щелепи з відшаруванням від неї м'яких тканин, руйнування судинно-нервового пучка нижньої щелепи з погіршенням кровопостачання та інервації периферійного фрагменту щелепи, недостатня фіксація та знерухомлення фрагментів щелепи (мікрорухомість фрагментів), наявність гангренозного або не видаленого зуба в щілинні перелому щелепи, проникнення інфекції ротової порожнини в щілину перелому (присмоктувальний ефект мікрорухомості фрагментів щелепи), несанована порожнина рота, пародонтальні проблеми, низькі можливості імунної системи, високий рівень сенсибілізації організму, пізнє та некваліфіковане надання постраждалому спеціалізованої медичної допомоги, порушення хворим режиму лікування тощо.

Клінічно травматичний остеомієліт (нижньої щелепи) відразу перебігає як підгострий або навіть первинно-хронічний процес. Зазначена особливість

обумовлена наявністю рани м'яких тканин, через яку з кісткової рани ексудат від початку запального процесу має змогу вільно відтікати назовні. Через 4—7 діб після перелому щелепи набряк м'яких тканин повністю не минає, у ділянці перелому щелепи виникає щільний мало болючий нерухомий інфільтрат м'яких тканин з чіткими контурами, який частіше поширюється дещо медіально від щілини перелому. З рани в порожнині рота виділяється спочатку серозний, а потім гнійний ексудат у незначному обсязі. За умови швидкого збільшення інфільтрату м'яких тканин можуть виникати пришелепні абсцеси (і флегмони), які мають відповідну клінічні картину і вимагають позаротового розтину. У такому разі при розтині інфільтрату можна спостерігати ділянку оголеної кістки біля щілини перелому щелепи.

Рентгенографічно через 10—14 діб з моменту травми окрім лінії перелому можна виявити втрату прилеглої до зони перелому кістки кісткового малюнка, явища зменшення щільності кістки переважно на медіальному фрагменті щелепи, щілина перелому дещо розширена, чіткість країв кістки по лінії перелому відсутня. Секвестри можуть бути сформованими по краю кістки, що обмежує щілину перелому, бути різної довжини та розміру відповідно до параметрів щілини перелому й орієнтованими вздовж неї або виникати переважно на медіальному фрагменті щелепи. У цьому разі вони мають різні характеристики, але їхні секвестральні порожнини зазвичай пов'язані із щілиною перелому щелепи.

Вогнепальний остеомієліт щелеп можна розглядати як різновид травматичного остеомієліту, бо він виникає після відповідно вогнепального поранення кісток лицевого черепа і тому може уражати всі кістки лицевого черепа — нижню, верхню щелепи, виличну кістку, носові кістки тощо. Поранення та вогнепальний остеомієліт може бути однієї кістки або декількох кісток обличчя відразу, що зумовлено напрямком руху ранячого набою та ходом ранового каналу.

Вогнепальна рана має декілька основних шарів: 1) рановий канал; 2) зона некрозу тканин; 3) зона контузії тканин; 4) судинних порушень (молекулярного струсу). При вогнепальному переломі і травмуванні кісток виникає, як правило, первинний кістковий дефект унаслідок відстрілу частини кістки та множинні тріщини кісток, вільно розташовані в тканинах кісткові відламки. Вогнепальна рана може бути первинно інфікованою ротовою рідиною, мікрофлорою шкіри, ранячого набою або вторинно, коли до післятравматичного запалення приєднується додаткова мікрофлора.

Пошкоджені при пораненні тканини з порушеним кровообігом, є сприятливим середовищем для розвитку запального процесу, і за умови неповної, неякісної первинної або вторинної хірургічної обробки вогнепальної кісткової рани може виникнути нагноєння тканин із залученням у процес кісткової тканини. Клінічно це проявляється повільним загоєнням рани м'яких тканин, появою нориць із незначними гнійними виділеннями, виходом з рани фрагментів розтрощеної та некротизованої кістки.

Рентгенографічно виявляють вогнепальний дефект або перелом відповідної кістки, сторонні тіла в м'яких тканинах (травмівні набої), відзначають меншу щільність кісткової тканини по краях дефекту, зони резорбції кістки та утворення крайових до дефекту секвестрів. Ураховуючи порушення кровообігу в зоні ураження, рентгенографічні зміни в кістці відбуваються дещо повільніше, ніж при класичному одонтогенному остеомієліті щелепи.

ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП НА ФОНІ НАРКОТИЧНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Остеомієліт щелеп на фоні наркотичної залежності часто реєструють у нашій клініці з 1995—2000 рр. Можливі його назви — токсико-інфекційний остеомієліт, некроз кістки на тлі наркоманії, фізико-хімічний некроз кістки, остеомієліт щелепи на фоні "хімічної" хвороби, "токсико-хімічний" остеомієліт. Ця форма остеомієліту характеризується певними особливостями, що відрізняються від попередніх видів запалення кісток лицевого черепа.

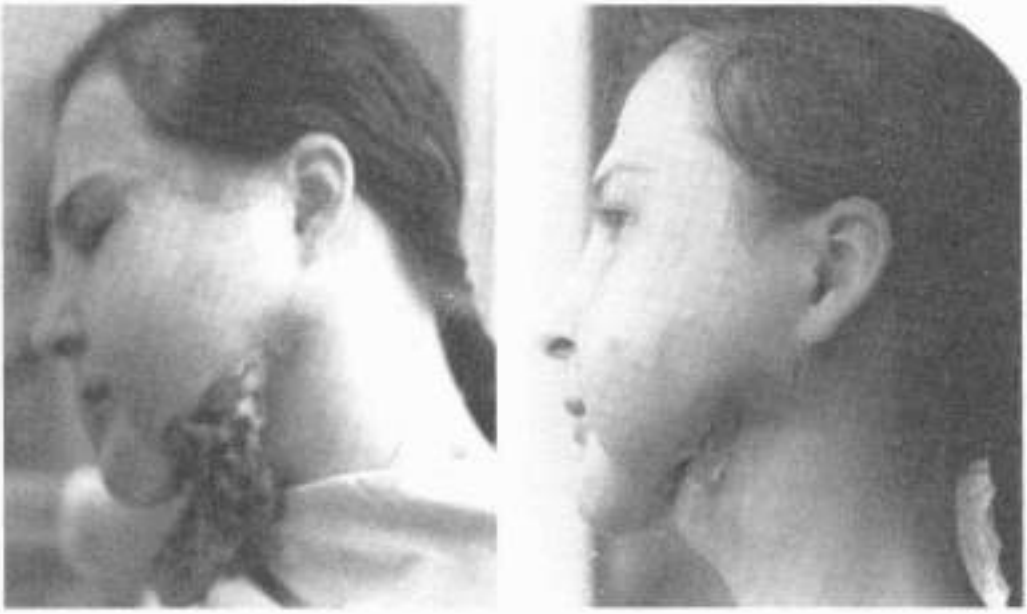
Головна його відмінність у тому, що він розвивається зазвичай після видалення "причинного" зуба на фоні значно зміненого загального стану організму хворих, які тривалий час (3—4 роки) приймали наркотичні речовини. Питання етіології і патогенезу атипових форм остеомієліту в наркоманів та ВІЛ-інфікованих повністю не з'ясовані, але досвід засвідчує, що для виникнення захворювання вирішальне значення має вживання препарату "вінт" (синоніми — "мулька", "джеф"), виготовленого в побутових умовах. У склад цього наркотичного засобу входять діюча речовина (ефедрин, його похідні) та домішки (цинк, йод, червоний фосфор, бензин, їдкий натрій, сірка тощо). Важливу роль вживання "вінта" в патогенезі остеомієліту в наркоманів, токсикоманів підтверджує і те, що поява і збільшення частоти атипових форм захворювання відзначено лише протягом останніх 5 років, тобто через 2—3 роки після появи "вінта" на ринку важких наркотиків. Хворі вживали також препарати з групи амфетамінів - первітин ("Вінт"), а близько 50 % хворих вживали також й інші наркотичні препарати, зокрема "ширку" (опіати) та "метадон" (похідні героїну).

Близько 75 % хворих на остеомієліт перенесли або мають вірусні гепатити (А, В, С), до 12—15 % з них є ВІЛ-інфікованими, у 25 % хворих діагностують тяжкі хронічні соматичні захворювання (виразкову хворобу шлунка, хронічні бронхіти і пневмонії, ниркову недостатність). Як правило, всі вони курять, вживають алкоголь, є соціально проблемними.

Клінічна картина. У цієї категорії хворих клінічна картина остеомієліту характеризується тяжким, атиповим перебігом, дифузним характером із швидким поширенням на раніше неушкоджені ділянки щелепи, складністю визначення справжньої поширеності процесу за клінічними і рентгенологічними даними, довготривалою хронічною інтоксикацією, затяжним, рецидивним перебігом захворювання, високою частотою септичних ускладнень та летальністю (до 15—75 %). Процес має затяжний, рецидивний перебіг і характеризується інтоксикацією, гіпоергічним типом запальної реакції.

Захворювання триває від кількох місяців до кількох років і здебільшого має несприятливий прогноз. При прогресуванні процес охоплює значні ділянки кістки і супроводжується некрозом і наступною повільною секвестрацією до 50—90 % обсягу ураженої щелепи (мал. 52; мал. 4, 5, кольорова вклейка).

Інфекційний процес швидко поширюється на сусідні ділянки кістки та прилеглі кістки, на пізніх стадіях — на кістки основи черепа (основну, скроневу кістки), потім — інтракраніально, внаслідок чого у 6 % хворих виникають внутрішньочерепні ускладнення (абсцес мозку, енцефаліт), які є причиною летальності (мал. 53).



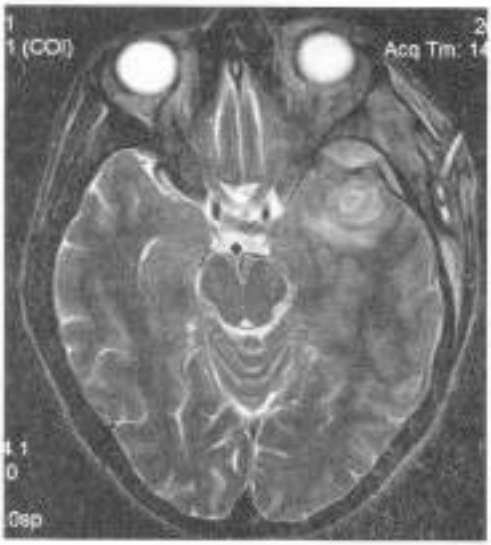
Мал. 52. Остеомієліт нижньої щелепи на фоні наркотичної залежності — некроз і секвестрація нижньої щелепи, етап відторгнення усієї щелепи (спостереження проф. І.М. Матроса-Таранця)

Важливою клінічною особливістю перебігу остеомієліту є відсутність класичних ознак і термінів перебігу всіх його фаз, а також невідповідність клінічної та рентгенографічної картини, невідповідність клінічних та рентгенографічних меж ураження тканин. Так, рентгенографічні зміни нижньої щелепи поширені значно ширше, ніж наявні клінічні прояви на м'яких тканинах, а справжні межі порушення кісткової тканини щелепи є ширшими за межі рентгенографічно видимих змін (мал. 54).

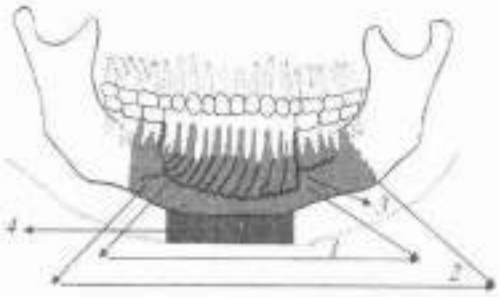
Тяжкі форми хронічного одонтогенного остеомієліту в наркозалежних, токсикоманів супроводжуються порушеннями гомеостазу, серед яких вторинний імунодефіцит, анемія, дисбактеріоз, гіперкоагуляція тощо.

На фоні вживання препарату "винт" у наркозалежних хворих, навіть за відсутності ВІЛ-інфекції і хронічного гепатиту, відзначається імуносупресія, збільшується концентрація фібриногену у зв'язку із низькою фібринолітичною активністю та значним підвищенням загального рівня тромбоцитів. Характерне загальне виснаження, анемія різного ступеня тяжкості (рівень гемоглобіну — до 50—70 г/л), що зумовлено основним захворюванням, інтоксикацією, фоновою соматичною патологією, наркотичною залежністю тощо.

Рентгенологічна картина є складною через відсутність чітких меж ураження кісткової тканини, швидке поширення процесу та наявність схованих вогнищ деструкції. До особливостей рентгенологічної картини (мал. 55) остеомієліту щелеп у хворих на фоні наркотичної залежності відносять: 1) на нижній щелепі — періостальні реакції у вигляді лінійного періоститу та періостально новоутвореної кісткової тканини за типом торочкоподібного періоститу, явища



Мал. 53. КТ черепа хворого (чоловік, 23 років) на остеомієліт правої верхньої щелепи на фоні наркотичної залежності. У правій половині мозку наявні ознаки абсцесу — округлої форми білувата тінь (детальний кінець)



Мал. 54. Схема клініко-рентгенологічних проявів ураження кісткової тканини щелеп у хворих на одонтогенний остеомієліт на фоні наркотичної залежності:
1 — сформований секвестр, що визначається на ортопантомограмі; *2* — зона деструкції кісткової тканини, яка визначається під час операції; *3* — демаркаційна лінія; *4* — межі реакції м'яких тканин

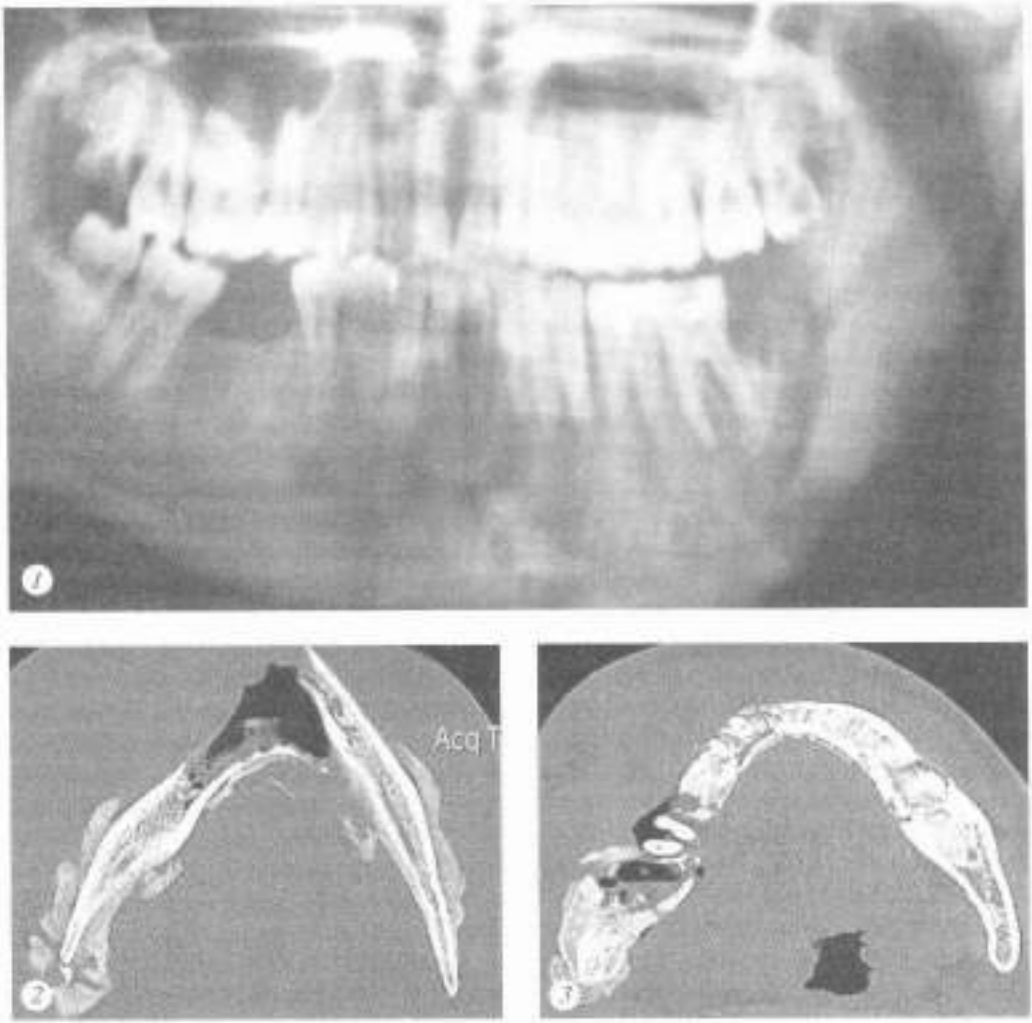
гіперостозу, що муфтоподібно охоплюють кістку та поширюються як по зовнішній, так і по внутрішній поверхні, збільшуючи об'єм кістки; 2) дифузне поширення запального процесу у верхній щелепі з поширенням на стінки пазух, піднебінні відростки, горби щелеп; 3) поширення процесу на суміжні кістки щелепно-лицевої ділянки — виличні та скроневі кістки, леміш, крилоподібні відростки основної кістки; 4) на нижній щелепі процес поширюється на тіло, альвеолярний відросток, гілку, суглобовий та вінцевий відросток; 5) поширення патологічного процесу поза межі демаркаційної лінії в більшості випадків відзначається масивним остеосклерозом; 6) після видалення нижньої щелепи відмічається утворення нової кісткової тканини у вигляді торочкоподібного періоститу; 7) на КТ візуалізуються комбіновані секвестри.

Основною рентгенографічною ознакою є наявність зони поширення деструкції кістки та періостальної реакції у вигляді періоститу (торочкоподібний та лінійний), що свідчить про ураження кісткової тканини на всю товщину, а також наявність зон остеосклерозу та гіперостозу кісткової тканини навколо некротизованих ділянок кістки. Проведення оперативного втручання в таких випадках є невід'ємною частиною комплексних лікувальних заходів, спрямованих на нормалізацію загального стану хворого, його імунної та судинної систем, зменшення обсягу вогнища тривалої хронічної інтоксикації та джерела постійної підтримки септичного процесу у зв'язку з тим, що більша частина цих уражених тканин вже є нежиттєздатними.

Лікування наркозалежних хворих з атиповими формами остеомієліту щелеп є складним, багатоетапним і потребує значних матеріальних витрат. Воно передбачає проведення радикального хірургічного лікування типу секвестректомій та розширених секвестрнекректомій (секвестри нижньої щелепи

сягають довжини 20 см). Враховуючи, що клінічні та рентгенографічні ознаки руйнування кістки відстають від наявного процесу, реальні межі ураження кістки можна визначити лише під час оперативного втручання. Як правило, зона руйнування кісткової тканини є значно більшою, ніж це проявляється клінічно та рентгенографічно.

Призначення поліантибіотикотерапії з урахуванням чутливості мікрофлори до антибіотиків, дезінтоксикаційної та симптоматичної терапії може суттєво впливати на перебіг запального процесу в щелепі. Оптимальним поєднанням протимікробних засобів, за наявними даними, є застосування кліндаміцину і фторхінолонів курсами по 10—14 діб і більше, за потреби — протианаеробні і протигрибкові препарати. У разі виникнення септичних ускладнень — карбопенеми в ударних дозах.



Мал. 55

Для корекції порушень гомеостазу, поліпшення кровообігу в кістковій тканині доцільно вводити низькомолекулярні гепарини та антиагреганти, за призначенням імунолога — проводити імунокорекцію відповідними препаратами (декарис, тималін, ербісол, ронколейкін). Для корекції розладів обміну речовин потрібно застосовувати анаболічні стероїди та їх аналоги в терапевтичній дозі. За наявності ознак анемії призначають препарати заліза (сорбіфер, глобірон), а в разі загрози виникнення дисбактеріозу або при тривалих курсах антибактеріальної терапії — лінекс, флюконазол, тощо.

Комплексна інтенсивна терапія із застосуванням зазначених засобів дає змогу припинити прогресування процесу і досягти тривалої ремісії у більш як половини хворих, однак тільки в разі відмови пацієнта від вживання наркотичних, токсичних речовин. У пацієнтів, що продовжують вживати наркотики, можливе лише тимчасове поліпшення. У подальшому захворювання поступово буде прогресувати і набувати ускладненого перебігу із тяжкими септичними ускладненнями.

Мал. 55. Рентгенограми та КТ щелеп хворих із різними варіантами ураження остеомієлітом щелеп на фоні наркотичної залежності:

1 — на ортопантомограмі є ознаки секвестрації та репаративного перелому щелепи; *2, 3* — на КТ є ознаки перелому щелепи і торочкоподібного періоститу; *4* — на КТ ознаки дифузного ураження щелепи, реакція окістя; *5* — тотальна секвестрація нижньої щелепи; *6* — на КТ ознаки гайморіту, ураження основної кістки (основи черепа)

Питання реабілітації хворих і усунення післяостеомієлітних і післяопераційних дефектів щелеп, лікарсько-трудової експертизи у хворих даної категорії на сьогодні ще вивчені не повністю, оскільки існуючі методи лікування не є достатньо ефективними у зв'язку з резистентністю збудників до антибіотиків, підвищенням сенсибілізації організму до медикаментів, зниженням імунітету, подальшим вживанням хворими наркотичних препаратів, відсутністю чітких клінічних проявів і діагностичних критеріїв остеомієліту.

Стабільного позитивного результату комплексного лікування можна досягти лише у тих хворих, які припинили вживати наркотичних та токсичних речовин. У нашій клініці доведено зменшення летальності в цій групі хворих у 5 разів — з 75 до 15 %. Однак клінічний досвід свідчить, що значна частка хворих після проведення оперативного втручання та поліпшення самопочуття і статусу продовжує вживати такі речовини, що спричинює подальше прогресування процесу, особливо на тих ділянках кістки щелеп, які мають вигляд остеосклерозу та гіперостозу. Тому після оперативного лікування необхідно контролювати стійкість отриманого результату.

Утім, про диспансерний нагляд цієї групи пацієнтів у класичному розумінні не йдеться, тому що особливості їхнього ставлення до свого життя та здоров'я зумовлюють пряму залежність отриманого результату лікування і його тривалість від них самих.

НЕКРОЗ ЩЕЛЕП

БІФОСФОНАТНИЙ НЕКРОЗ ЩЕЛЕП

Бісфосфонати — це неметаболізовані аналоги пірофосфатів, що здатні пригнічувати функцію остеобластів, тому їх застосовують для лікування остеопорозу, метастазів пухлин у кістку, хвороби Педжета та фіброзної дисплазії.

Етіологія, патогенез. Механізм дії бісфосфонатів остаточно не з'ясований, але вони впливають на кісткову тканину на різних рівнях. На тканинному рівні — гальмують остеокласт-асоційовану резорбцію кістки та зменшують обмін речовин; на клітинному — здатні пригнічувати функцію остеокластів: зменшують поглинання остеокластами мінеральних речовин та тривалість їхнього життя; на молекулярному — молекула бісфосфонату є схожою з молекулою АТФ, яка відкладається в остеобластах, заміщує молекулу АТФ, що призводить до інгібування та апоптозу клітин.

Дуже важливим у патогенезі біфосфонатних некрозів щелеп є стан кровопостачання кістки. Бісфосфонати мають потужні антиангіогенні властивості і здатні пригнічувати функцію ендотеліальних клітин. Спостерігали зменшення їх рівня проліферації та збільшення спонтанного апоптозу, зменшення капілярного кровообігу, зменшення числа кровоносних судин у кістці після лікування бісфосфонатами. Цим можна пояснити ішемію у пацієнтів з ураженням щелеп, яка, як вважають, є пусковим механізмом розвитку вторинного остеомієліту та некрозу кісткової тканини щелеп.

Клінічна картина є схожою до перебігу остеомієліту на фоні наркотичної залежності — характерний тривалий в'ялий перебіг запального проце-

су, який поширюється на значні ділянки кістки і супроводжується її некрозом. Некротизовані ділянки кістки довго не відторгаються, а тому потребують хірургічного усунення.

В анамнезі: тривале лікування біфосфонатами, приймання яких необхідно припинити.

Лікування передбачає нормалізацію загального статусу хворого та видалення некротизованих ділянок кістки.

ОСТЕОРАДІОНЕКРОЗ ЩЕЛЕП

Остеорадіонекроз (ORN) щелепних кісток розвивається після опромінення їх дозами, що спричинюють змертвіння клітин і тканин із втратою функції. Гострий некроз виникає через кілька тижнів після опромінення, ранній — через кілька місяців, пізній — через кілька років після опромінення.

Патогенез. Серед складних механізмів розвитку ORN велике значення має тривалість і доза опромінення, структурно-функціональні особливості опромінених тканин, рівень метаболізму в них, реактивність організму. Виокремлюють прямий некроз, зумовлений дією променів на клітини і тканини, і непрямий некроз, який виникає опосередковано через ушкодження судинної, нервової та ендокринної систем.

У патогенезі ORN мають значення також гіпоксія тканин, бактерії, зміни тканин — стовщення стінок артерій, втрата остеоцитів та остеобластів та заповнення кісткових балок клітинами запального генезу. Рани слизової оболонки порожнини рота є вхідними воротами інфекції до опроміненої кістки, що обумовило лікування пацієнтів антибіотиками (Мейер), гіпербаричною оксигенацією. Вважають, що ORN — окрема форма променевого остеомієліту, але виявлені відмінності мікробіологічного профілю остеомієліту (тут переважає стафілокок) та ORN.

Згідно з гіпоксі-аклітинно-гіповаскулярною теорією, розвиток ORN є вторинною інфекційною хворобою опроміненої кістки на фоні комплексних метаболічних порушень і гомеостазу опромінених тканин, коли після опромінення виникають гіпоксі-аклітинно-гіповаскулярні зміни тканин, клітини відмирають, колаген руйнується швидше, ніж відбувається ділення клітин та його синтез. Це призводить до персистуючої гіпоксії, яка є причиною хронічного запалення ран (Marx R.E. та співавт.).

Сучасна теорія виникнення ORN (радіаційно індукований фіброз) передбачає, що розвиток ORN має три фази, які змінюють одна одну і які важко диференціювати: 1) передфібротична — зміни превалюють в ендотелії судин разом з гострою запальною реакцією; 2) конститутивна — виникають аномальні фібробласти і це спричинює дезорганізацію клітинного матриксу; 3) фіброатрофічна — уражені тканини зменшуються у розмірі та стають більш крихкими.

При радіотерапії ендотеліальні клітини отримують подвійний удар — від опромінення і від вільних радикалів. Ушкоджені клітини продукують цитокіни, які індукують гостру запальну реакцію, а деструкція ендотелію і тромбоз спричинюють некроз мікросудинного русла, локальну ішемію та поступове відмирання тканин (схема).

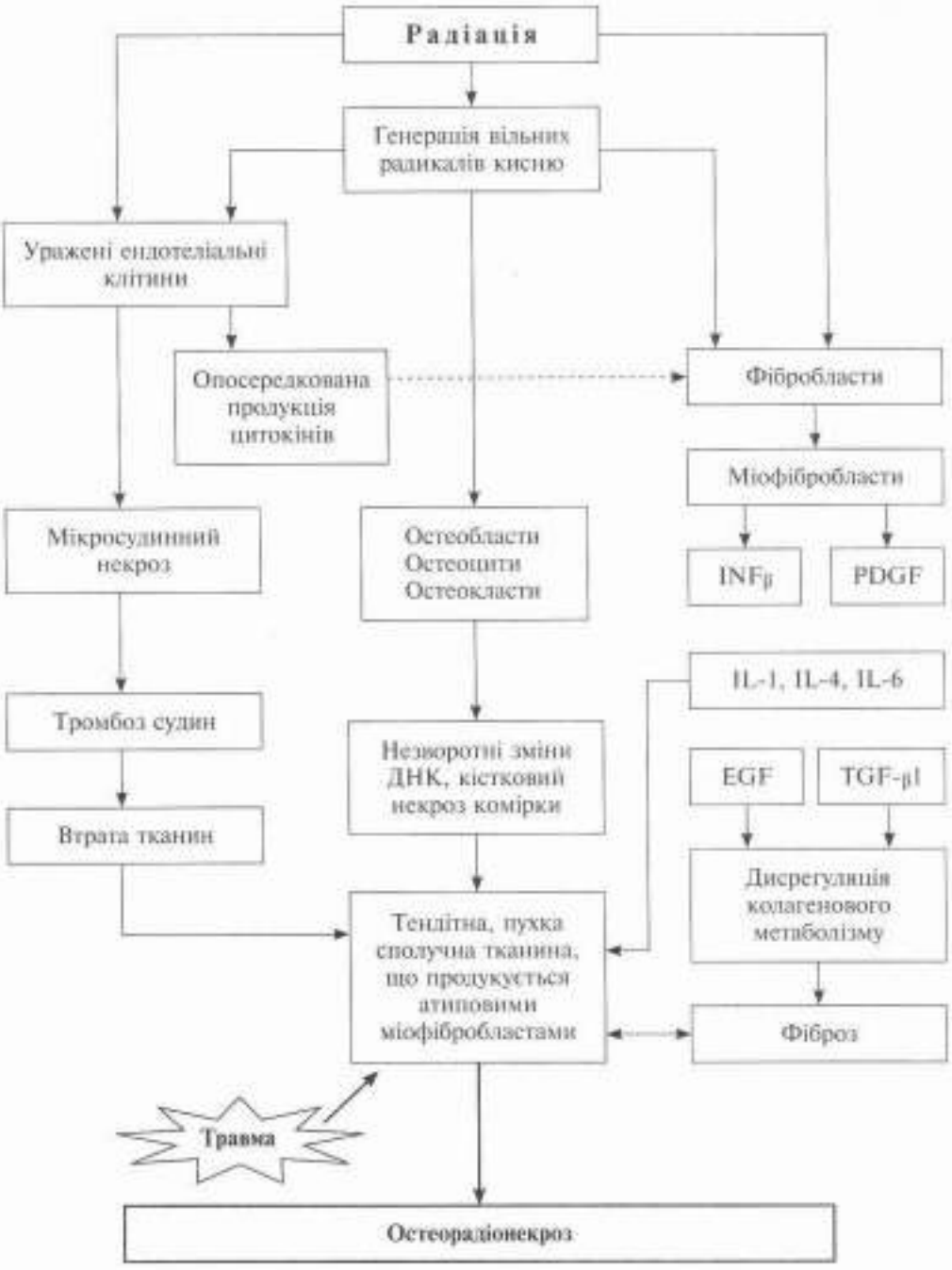


Схема. Виникнення ORN (радіаційно індукованого фіброзу):
ФНО-альфа — фактор некрозу пухлин альфа; ТПФР — тромбоцит-продукуючий фактор росту; ФРФ-бета — фактор росту фібробластів бета; ТФР-бета 1 — трансформувальний фактор росту — бета 1; ТФР — тканинний фактор росту

Втрата ендотеліально-клітинного бар'єру дозволяє фільтруватися цитокінам, що зумовлює перевтілення фібробластів у міофібробласти, реактивний кисень призводить до викиду цитокінів ФНП-альфа, ТПФР, ФРФ-бета, інтерлейкінів 1,4,6, ТФР-бета 1, ТФР, у результаті чого виникає неконтрольована активація фібробластів, які мають атипово високий рівень проліферації, секретують аномальні продукти екстраклітинного матриксу.

Відзначають 4 механізми розвитку деструкції кістки: прогресивна остеобластична резорбція, опосередкована макрофагами, і не супроводжується остеогенезом; періостоклітинний лізис; вторинна поширена демінералізація кістки; прискорене старіння кістки. Доведено, що міофібробласти перебувають у стані постійного апоптозу, тому навіть через десятиліття після радіотерапії кістка залишається погано васкуляризованою та переповненою фіброзно аномальними клітинами, що доводить можливість повторного рецидиву навіть після операції та консервативного лікування.

Клінічна картина. Клінічний перебіг ORN характеризується в'ялим тривалим перебігом запального процесу в щелепах, який виник у різний час після перенесення хворим опромінення за наявності пошкодження слизової оболонки порожнини рота або одонтогенної інфекції. Поширеність запального процесу частіше не відповідає класичним локалізаціям загибелі і секвестрації кістки.

Лікування ORN є комплексним, тривалим і складним. Призначають патогенетичну, симптоматичну, загальну зміцнювальну терапію, імунокорекцію, проводять видалення некротичних фрагментів до меж здорової кістки тощо. Утім, активна медикаментозна терапія не завжди дає позитивний результат.

Остеомієліт Гарре (синдром Гарре, Garre) — склерозивний остеомієліт, описаний у 1893 році. Ця форма остеомієліту характеризується розвитком склерозу кістки (значною реакцією ендосту), прогресуванням процесу, відсутністю секвестрів. Ураження кіток обличчя спостерігається досить рідко.

Клінічно на фоні ниючого болю визначається припухлість та запальна інфільтрація м'яких тканин. На рентгенограмах — здуття кістки, склеротичні зміни чергуються з ділянками меншої щільності, площа розташування спонгіозної кістки незначна.

Лікування — проводять типову терапію, за умови деформації зовнішніх контурів обличчя корегують форму обличчя оперативним шляхом.

АБСЦЕСИ І ФЛЕГМОНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШИЇ

Хворі із запальними процесами тканин і органів щелепно-лицевої ділянки та шиї становлять переважну більшість в умовах амбулаторії (до 90—95 %) та стаціонару — від 30 до 70 % госпіталізованих. Середній термін лікування таких хворих в амбулаторії становить 2—5 діб, а в стаціонарі — 5—10 діб із наступним амбулаторним доліковуванням ще 3—7 діб. Якщо виникли ускладнення перебігу запального процесу, то загальний термін лікування хворого

може сягати 30 діб і більше, а за умови розвитку анаеробної інфекції або глибоко розташованих запальних процесів — можливі летальні випадки. Таким чином, проблема лікування запальних процесів щелепно-лицевої ділянки є не лише суто медичною, а й соціальною.

В умовах нормального стану організму інфекція, яка потрапляє на шкіру або в організм людини, знищується місцевими факторами неспецифічного захисту та системою імунітету. Якщо цього не відбувається, то розвивається місцевий запальний процес у м'яких тканинах. Він може бути обмеженим у місці потрапляння інфекції — абсцес, або місцево-поширеним — флегмона. Ці процеси відрізняються один від одного розвитком, клінічно, патолого-анатомічно.

Абсцес — гострий гнійний обмежений запальний процес органів і тканин, який супроводжується виникненням гнійної порожнини, що має внутрішній шар із грануляційної тканини.

Флегмона — гострій гнійний необмежений запальний процес м'яких тканин, у тому числі, підшкірної жирової клітковини, м'язів, фасцій, судин тощо.

У деяких країнах світу як окремі нозологічні форми виокремлюють целюліт (запалення підшкірної жирової клітковини) і запальний інфільтрат, (серозна фаза запалення), що вважають не завжди доцільним з точки зору подальшого розвитку запального процесу.

Етіологія. Причиною абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки є змішана мікрофлора одонтогенних (84—90 %) та інших (10—16 %) запальних джерел — гінгівальних, мукостоматогенних, лімфогенних, внутрішньокісткових, слиновидільних, тонзилярно-глоткових, риногенних, отогенних, дерматогенних тощо.

Збудниками запального процесу можуть бути різні види флори — аероби (78,8 %) і анаероби (21,2 %), різні види коків та інші збудники як у вигляді монофлори — стафілококи, вейлонели, пептострептококи (67,5 %, з них 56,7 % аероби, 8,8 % анаероби), так і в асоціаціях (32,5 %). Серед аеробів виділяють золотистий, епідермальний стафілокок, гемолітичний стрептокок, ентерокок, диплококи, кишкова паличка, протей та ін. Серед анаеробів — бактероїди, пептострептококи, еубактерії та ін.

Одонтогенним джерелом інфекції можуть бути гострий та хронічний періодонтит, захворювання пародонта і слизової оболонки, перикоронарит при прорізуванні зубів, гострі та загострені хронічні періостити та остеомієліти щелеп, гострий і хронічний загострений одонтогенний лімфаденіт, гайморит. Серед неодонтогенних запальних процесів, що спричинюють абсцеси і флегмони виділяють фурункули и карбункули, сіалоаденіт, фарингіт, отит, кон'юнктивіт, флебіт, бешиха. Ураховуючи переважну більшість одонтогенних запальних процесів, що виникають унаслідок ускладненого карієсу та порушень прорізування зубів, розвиток абсцесів і флегмон частіше спостерігають в осіб віком 9—12 років (змінний прикус) та 20—30 років (у зв'язку із ускладненим карієсом і прорізуванням восьмих зубів). Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки виникають, загострюються або ускладнюються переважно восени, під час природних змін (зниження) захисних можливостей організму людини.

Патогенез. Запальний процес виникає після проникнення в тканини мікрофлори лише за певних умов. Велике значення має кількість і якість мікрофлори (її інвазивність, вірулентність, аероби чи анаероби), вид тканин, куди

вона проникла (м'які тканини або кістка) та їх анатомо-фізіологічна будова, стан місцевого захисту тканин і стан імуно-біологічних властивостей організму, загальний соматичний стан і наявність супутніх хвороб (гормональні хвороби, стан серцево-судинної системи тощо). За несприятливих для організму умов починається запальний процес, клінічні особливості перебігу, результат якого залежать від перерахованих вище фізіологічних особливостей організму, а також від своєчасності та адекватності проведеного лікування.

Інфекція та запальний процес поширюється від первинного джерела в напрямку найменшого спротиву тканин, що зумовлено їх анатомічною будовою та можливостями інфекції долати тканинні перешкоди. Так, на верхній щелепі інфекція від 1, 2, 3 зубів частіше поширюється у вестибулярному напрямку, а від інших зубів — в обидва боки, у тому числі у верхньощелепну пазуху. На нижній щелепі інфекція від 1, 2, 3 зубів частіше йде у вестибулярному напрямку (60 %), від 4, 5, 6, зубів — в обидва боки, від 7 та 8 зубів — частіше в язиковому напрямку.

Клінічна картина. А.З. Шалумов виділяє такі варіанти клінічного перебігу флегмон щелепно-лицевої ділянки і таку їх частоту: 1) нормергічна реакція — у 31,77 % хворих; 2) гіперергічна — у 37,6 % хворих; 3) гіпоергічна — у 18,6 %; 4) гіпергічна із тяжкими системними функціональними розладами — у 10,3 % хворих; 5) анергічна реакція — у 2,2 % хворих.

На тип клінічної реакції на більшість інфекційних збудників впливають загальна імунна реактивність, рівень неспецифічної та специфічної сенсибілізації, стан системи місцевого захисту тканин, стан системи імунітету — клітинної та гуморальної його ланок, їх співвідношення тощо, а також стан гормональної системи, системи кровообігу, обміну речовин тощо. Залежно від комбінації зазначених факторів виділяють компенсований, субкомпенсований або декомпенсований перебіг запального процесу.

За умови проникнення в тканини малої кількості умовно-патогенної або слабо патогенної мікрофлори та нормального стану організму запальний процес розвивається переважно в одному-двох поверхневих клітковинних просторах, що клінічно відповідає *нормергічній* реакції перебігу запального процесу. Якщо в тканини проникла значна кількість патогенної мікрофлори, фактори захисту організму та його резистентність у неналежному стані, то може виникнути глибокий запальний процес у 2—3 клітковинних просторах з тенденцією до його поширення, а клінічні прояви можуть відповідати *гіперергічній* реакції.

Гіпоергічний і *анергічний* тип перебігу запального процесу може виникати за умови недостатньої реакції організму хворого на інфекційний фактор — запальний процес поширюється на декілька анатомічних ділянок, клінічні прояви невиразні, хвороба триває довго із загостреннями.

Розрізняють такі основні патофізіологічні фази запального процесу: 1) набряку тканин; 2) інфільтрації; 3) гнійного розплавлення тканин; 4) некрозу; 5) відокремлення вогнища грануляційною тканиною, загоєння.

У клініці виокремлюють тільки 2 основні фази запального процесу — гідратації тканин (збільшення їх в обсязі за рахунок перших чотирьох патофізіологічних фаз) і дегідратації (зменшення обсягу тканин). У першій фазі з рани виділятися переважно серозний ексудат, а в другій — гнійний, що свідчить про ефективнішу боротьбу організму з інфекцією.

Анатомічна будова щелепно-лицевої ділянки характеризується тим, що пульпа зубів, періодонт тісно пов'язані з регіонарними лімфовузлами, поверхневими та глибокими клітковинними просторами через лімфатичні і кровоносні судини. Це зумовлює можливість поширення інфекції від "причинних" зубів, а також від нагноєних щелепних кіст і атером, від фурункулів, карбункулів уздовж цих судин в білящелепні м'які тканини, переважно по венам — до 60 % випадків, а також по лімфатичних та артеріальним судинам.

Вени обличчя та щелеп анастомозують не тільки між собою, а й з жилами носа, очної ямки, хребта, твердої мозкової оболони, що є анатомічною підставою для можливого поширення інфекції в ці структури. Цьому може сприяти ще й зміна напрямку відтоку венозної крові з порожнини черепа: у нормі він іде з черепа назовні, а в разі запалень на обличчі змінює свій напрямок і інфікована венозна кров іде від обличчя в порожнину черепа.

Слід зазначити, що всі анатомічні структури щелепно-лицевої ділянки дуже щільно притиснуті одна до одної, що зумовлює контактний перехід запальних процесів від однієї анатомічної структури (клітковинного простору) до іншої на протязі або внаслідок руйнування протеолітичними ферментами їхніх оболонок, фасцій, або за рахунок тиску ексудату та його ваги, що розшаровує анатомічні структури (per continuitatem — на протязі). Поширення інфекції вздовж фасцій залежить також від властивостей сполучної тканини хворого. За наявності неоформленої пухкої сполучної тканини поширення інфекції, як свідчать клінічні дані, відбувається швидше, а щільна оформлена сполучна тканина є більш стійкою до інфекції і краще стримує ексудат.

Патологоанатомічно при абсцесах і флегмонах щелепно-лицевої ділянки виявляють серозно-гнійну та гнійну ексудацію тканин. У разі абсцесу виявляють гнійну порожнину, відокремлену від здорових тканин "лейкоцитарним валом" або шаром грануляцій, який після дозрівання утворює шар сполучної тканини, тобто капсулу, яка стримує поширення інфекції та ексудату. У разі флегмон така капсула не утворюється, тож не відбувається відокремлення запального вогнища від здорових тканин. Прояви серозного, гнійного запалення супроводжуються явищами некрозу тканин, гнилісно-некротичного їх руйнування при анаеробних флегмонах. При цьому токсичний набряк прилеглих тканин поширюється далеко від центра джерела запалення. Після розтину абсцесу, флегмони зменшується гострота запалення, спостерігаються позитивні клінічні зміни — відторгнення некротичних тканин, нормалізація кровообігу, відновлення зміненої структури тканин.

Класифікації флегмон щелепно-лицевої ділянки та шиї

За походженням: 1) аденофлегмона, виникає внаслідок розвитку гострого гнійного лімфаденіту, клінічно перебігають більш легкий; 2) остеофлегмона (запальне джерело знаходиться в кістці — "причинний" зуб, нагноєна кіста тощо). Характеризується значно тяжчим перебігом на відміну від аденофлегмони.

За видом збудника: 1) спричинені банальною мікрофлорою (аеробні, гнійні); 2) анаеробні (переважно, гнильно-некротичні).

За глибиною розташування основного вогнища запального процеса: 1) поверхневі (місцеві клінічні ознаки проявляються чітко); 2) глибокі (місцеві клінічні ознаки закриті масивами тканин і проявляються нечітко).

Топографо-анатомічна класифікація абсцесів і флегмон (М.М. Соловйов, О.П. Большаков, 2003):

Голова

І. Склепіння мозкового відділу.

Середній відділ: 1) лобова ділянка; 2) тім'яна ділянка; 3) потилична ділянка.

Бічний відділ: скронева ділянка.

ІІ. Лицева ділянка.

Передній (серединний) відділ обличчя

Поверхневі ділянки: 1) ділянка повік; 2) підочноямкова ділянка; 3) носова ділянка; 4) ділянка губ, рота; 5) підборідна ділянка.

Глибокі ділянки: 1) очноямкова ділянка; 2) носова ділянка; 3) ротова ділянка; 4) тверде піднебіння; 5) м'яке піднебіння; 6) окістя щелеп.

Бічний відділ обличчя

Поверхневі ділянки: 1) виличка ділянка; 2) щічна ділянка; 3) привушно-жувальна ділянка (жувальна ділянка, привушна ділянка, защелепна ділянка).

Глибокі ділянки: 1) підскронева ямка; 2) крило-нижньощелепна ділянка; 3) навкологлотковий простір.

Шия

І. Надпід'язикова частина шиї (дно порожнини рота).

Передній відділ: 1) підпідборідна ділянка; 2) язик (тіло язика, корінь язика); 3) під'язикова ділянка; 4) щелепно-язиковий жолобок.

Бічний відділ: піднижньощелепна ділянка.

ІІ. Підпід'язикова частина шиї.

Передній відділ: 1) лопатково-трахейний трикутник; 2) сонний трикутник.

Бічний відділ: 1) ділянка грудинно-ключично-соскоподібного м'яза; 2) бічна шийна ділянка.

Задній відділ: ділянка трапецієподібного м'яза.

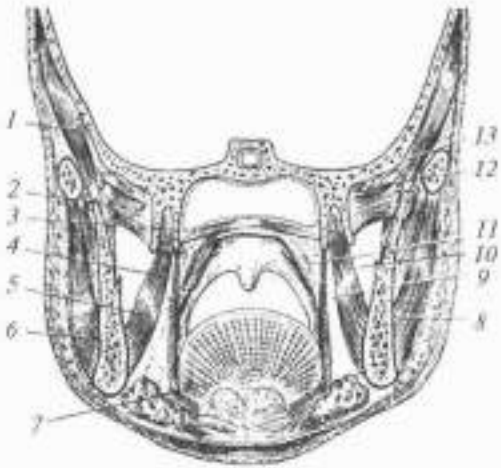
За клінічними проявами, топографо-анатомічним розташуванням вогнища запалення, методами хірургічного лікування абсцеси і флегмони традиційно прийнято розподіляти таким чином (О.І. Євдокімов, Г.А. Васильєв, 1964): 1) флегмони обличчя (шік, очної ямки, виличної і скроневої ділянки); 2) прищелепні флегмони (парамаксилярні, парамандибулярні); 3) дна порожнини рота; 4) приглоткові (серединна, бічна); 5) флегмони язика; 6) флегмони шиї — вони виникають нижче від верхньої шийної складки.

За локалізацією, глибиною та характером перебігу абсцеси і флегмони пропонують систематизувати таким чином (О.О. Левенець, С.М. Шувалов):

1. Верхнього відділу щелепно-лицевої ділянки: поверхневих клітковинних просторів (виличної, підочноямкової, щічної ділянок), глибоких клітковинних просторів (очноямкової, скроневої, підскроневої, крило-піднебінної ділянок).

2. Нижнього відділу щелепно-лицевої ділянки: поверхневих клітковинних просторів (піднижньощелепна, підпідборідна ділянка), глибоких клітковинних просторів (крило-нижньощелепна, навкологлоткова серединна та бічна, підмасетеріальна, защелепна, дна порожнини рота).

3. За характером перебігу ранового процесу: з перевагою ексудативних процесів, з перевагою деструкції тканин.



Мал. 56. Схема топографії клітковинних просторів і локалізації запальних процесів у ділянці гілок нижньої щелепи і верхнього відділу глотки, загальний вигляд (за В.Ф. Рудько):

1 — m. temporalis; *2* — m. pterigoideus externus; *3* — m. tensor palatini; *4* — m. constrictor pharingis superior; *5* — m. pterigoideus externus; *6* — m. masseter; *7* — язик; *8* — гілка нижньої щелепи; *9* — навкологлотковий простір; *10* — крило-нижньощелепний простір; *11* — мигдалик і навколомигдаликова клітковина; *12* — підскронева ямка; *13* — скронева ямка

За типом гострих запалень м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки М.А. Губін і співавт. (1998) виділяють гнійне, гнійно-некротичне, гнильно-некротичне та гангренозне запалення.

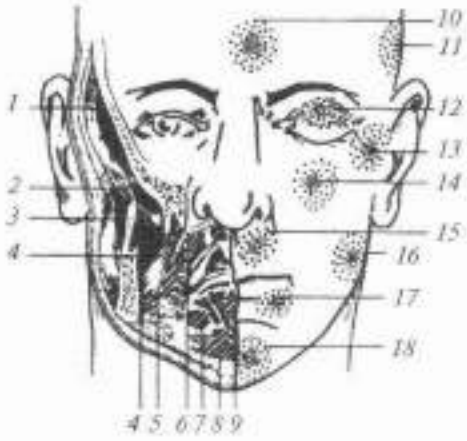
Нині не існує універсальної класифікації гострих гнійних запальних процесів тканин щелепно-лицевої ділянки з огляду на чисельність і варіабельність їхніх клініко-лабораторних проявів, різноманітність фізіологічних і патологічних змін усіх органів і систем організму в разі наявності основної хвороби. Найбільш повною класифікацією, яка відповідає вимогам клініки, вважають класифікацію О.І. Євдокимова і Г.А. Васильєва.

Відповідно до типового топографо-анатомічного розташування флегмон В.Ф. Рудько навів узагальнену схему ураження різних клітковинних просторів щелепно-лицевої ділянки, яка набула загального визнання (мал. 56).

Клінічна картина абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки залежать від багатьох факторів (мал. 57). Вони є чисельними і в більшості — спільними для всіх абсцесів і флегмон. Виділяють загальні і місцеві клінічні ознаки.

Загальні прояви. У хворих унаслідок гострого запального процесу і вираженої інтоксикації розвивається загальна неспецифічна реакція організму на цей процес. Відзначають погіршення загального самопочуття і настрою, загального стану, погіршення або втрату апетиту, підвищення температури тіла (до 39,5—40 °С), прискорення пульсу і дихання, зниження загальної активності хворого (підвищення температури тіла на 1 °С спричинює прискорення пульсу на 10). Можливі також порушення з боку функціонування шлунково-кишкового тракту, нирок, печінки та інших органів і систем, які, начебто, не беруть безпосередньої участі в ліквідації запального процесу в організмі.

Загальна реакція організму залежить від ряду факторів, зокрема від топографо-анатомічного місця та глибини розташування запального процесу — перебіг глибоких флегмон та абсцесів зазвичай є значно тяжчим, ніж флегмон поверхневих. Реакція з боку крові, імунної системи залежить від ступеня тяжкості загальної реакції організму. Так, лейкоцитоз у крові може бути до 20 тис.—40 тис., ШОЕ — до 70 мм/год, зсув лейкоцитарної формули вліво до появи молодих форм лейкоцитів. За тяжкого перебігу процесу кількість лімфоцитів



Мал. 57. Найхарактерніші симптоми при абсцесі, флегмоні голови та шиї різної локалізації
Обмеження відкривання рота: *1* — regio temporalis (підм'язовий простір); *2* — fossa infratemporalis; *3* — regio masseterica (підм'язовий простір); *4* — spatium interpterygoideum et pterygo-mandibulare. Порушення ковтання через біль: *5* — spatium parapharyngeum; *6* — palatum molle; *7* — regio sublingualis; *8* — regio submandibularis; *9* — corpus et radix linguae. Припухлість, гіперемія шкіри: *10* — regio frontalis; *11* — regio temporalis (підшкірна клітковина); *12* — regio palpebralis; *13* — regio zygomatica; *14* — regio infraorbitalis; *15* — labium oris superior; *16* — regio buccalis; *17* — labium oris inferior; *18* — regio mentalis
(М.М. Солов'йов, О.П. Большаков, 2003)

різко знижується, зникають еозинофіли, з'являється токсична зернистість еритроцитів, значно збільшується кількість нейтрофільних лейкоцитів. Може знижуватися детоксикаційна функція печінки, у сечі з'являється білок, можливий розвиток токсичного нефриту.

Місцеві ознаки наявності абсцесу чи флегмони також залежать від локалізації та глибини розташування запального вогнища. Поверхневі абсцеси та флегмони мають чітку клінічну картину — асиметричне обличчя за рахунок обширного колатерального набряку та інфільтрату м'яких тканин, шкіра над інфільтратом гіперемована, напружена, у складку не береться, інфільтрат твердий і болючий при пальпації, колатеральний набряк тканин майже безболісний.

Для глибоких абсцесів і флегмон характерні інші місцеві клінічні прояви. Оскільки вони розташовані глибоко під кістками і м'язами, тому явно не маніфестують. Можлива лише вкрай незначна асиметрія обличчя і біль під час глибокої пальпації в деяких конкретних точках, у разі тиснення на які можна передати тиск від пальця через природні анатомічні підходи на глибоко розташований запальний інфільтрат.

Ознаки, загальні для поверхневих і глибоких абсцесів і флегмон: наявність первинного джерела інфікування (переважно одонтогенного); виконання (в анамнезі) лікувальної маніпуляції (часто з порушенням технології) на зубах чи м'яких тканинах поруч із задіяним у запальний процес клітковинним простором у разі його анатомічного зв'язку з кровоносними або лімфатичними судинами або в найураженішому просторі; типова локалізація в межах 1—2 або більше клітковинних просторів; швидкий розвиток запального процесу (може бути дещо індивідуальним по темпу); наявність типових для конкретної локалізації запального вогнища больових точок при пальпації; обмежене відкривання рота різного ступеня залежно від розташування інфільтрату та задіяності в запальному процесі жувальних м'язів; порушення дихання, вживання їжі, ковтання та мовлення, погана гігієна порожнини рота, зменшення кількості слини і вона стає густою.

Ступінь клінічної вираженості ознак запального процесу є різним і може коливатися в значних межах, що зумовлює різну тяжкість перебігу захворю-

вання. Розрізняють 3 ступені тяжкості перебігу флегмон: легкий — локалізація флегмони в 1 анатомічній ділянці, середньої тяжкості — локалізація флегмони у 2 та більше анатомічних ділянках, тяжкий — флегмони дна порожнини рота, половини обличчя. Можна умовно порівняти клінічні ознаки перебігу флегмон та абсцесів щелепно-лицевої ділянки (табл. 7).

Таблиця 7

Узагальнена порівняльна оцінка деяких клінічних ознак абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки при нормергічній формі клінічного перебігу

№ з/п	Ознака	Абсцес	Аєево-флегмона	Поверхнева флегмона	Глибока флегмона
1	Початок хвороби	Повільний	Повільний	Помірно швидкий	Швидкий
2	Час до початку розвитку запального процесу	3—7 діб	10—15 діб	3—5 діб	2—3 діб
3	Характер мікрофлори	Аероби	Аероби	Аероби, змішана	Змішана, Анаероби
4	Вірулентність мікрофлори	Низька, середня	Низька, середня	Середня, висока	Висока
5	Показники імунітету, резистентність організму	Без особливостей	Знижені	Знижені	Показники різко знижені
6	Загальний стан хворого	Компенсований	Субкомпенсований	Суб-, декомпенсований	Декомпенсований
7	Температура тіла	37—37,5 °С	37—38 °С	до 39 °С	До 40—41 °С
8	Джерело інфекції	Одонтогенне — зуб, кістка	Вторинне — лімфовузол	Одонтогенне — зуб, кістка	Одонтогенне — зуб, кістка
9	Симптом болю (суб'єктивно)	Помірний	Помірний	Виражений	Сильний
10	Набряк тканин і інфільтрат	Локальний	Локальний	Поширений	Майже не виявляється
11	Задіяно анатомічних просторів	0,5—1	1	1—2	2—3 і більше
12	Колір шкіри змінений	Дуже локально	Локально	На великій площі	Майже не змінений
13	Інфільтрат тканин	Локальний	Локальний	Поширений	Майже не виявляється
14	Колатеральний набряк тканин	Локальний	Локальний	Поширений	Дуже незначний

Продовження табл. 7

№ з/п	Ознака	Абсцес	Алево-флегмона	Поверхнева флегмона	Глибока флегмона
15	Больові точки	Наявні, по інфільтрату	Наявні, по інфільтрату	Наявні, по інфільтрату	Можуть не бути
16	Пальпація інфільтрату	Можлива	Можлива	Можлива	Майже неможлива
17	Обмеження відкривання рота	Незначне	Помірне	Виражене	Різко виражене
18	Жування, ковтання, дихання	Вільні	Майже вільні	Порушені	Різко порушені
19	Знеболювання для розтину	Місцеве потенційоване	Місцеве потенційоване	НЛА, наркоз	Наркоз
20	Операція розтину вогнища	Проста	Проста	Складна	Дуже складна
21	Отриманий при розтині ексудат	Гнійний	Гнійний	Кров'янисто-гнійний	Кров'янисто-гнійний, іхорозний
22	Дренування	На 2—4 доби	На 3—5 діб	На 4—7 діб	До 30 діб
23	Поява грануляцій	Вже можуть бути	На 2—4-у добу	На 4—7-у добу	З 7—12-ої доби
24	Лейкоцитоз	До 10 тис.	10—15 тис.	10—20 тис.	10—25 тис.
25	ШОЕ	До 15 мм/год	До 20 мм/год	До 30 мм/год	Понад 30 мм/год
26	Лейкоцитарна формула	Змін майже немає	Зміни помірні	Зміни значні	Зміни значні
27	Білок у сечі	Немає	Рідко	Буває часто	Майже завжди
28	Летальність	Казуїстична	Казуїстична	Може бути	Існує

Примітка. Усі вказані ознаки можуть досить широко варіювати за ступенем вираженості, однак загальні відмінності цих запальних процесів зберігаються.

У разі розвитку гнильно-некротичної або газової анаеробної флегмони, то її перебіг завжди значно тяжчий, аніж глибокої флегмони, спричиненої банальною мікрофлорою. Якщо загальний стан хворого погіршується, а місцеві симптоми хвороби не чіткі, то це є ознакою низьких захисних можливостей організму і підставою для незадовільного прогнозу.

Диференціальна діагностика флегмон може бути досить важкою. У першій стадії, переважно серозної інфільтрації тканин, флегмону, враховуючи нелокалізований набряк і серозний інфільтрат м'яких тканин, потрібно

диференціювати з іншими гострими неспецифічними запальними процесами — одонтогенним періоститом та остеомієлітом, лімфаденітом, фарингітом, сіалоаденітом, поєднаними формами цих нозологій, а також з епідемічним паротитом, ускладненням інфекційних хвороб (скарлатина, кір).

У фазі гнійної ексудації, коли запальний інфільтрат набув більш-менш конкретної локалізації, флегмони диференціюють за локалізацією, а також гострим остеомієлітом щелеп, тромбофлебітом обличчя, іншими запальними процесами та остеогенними саркомами (Юінга).

Методи діагностики флегмон і абсцесів — клінічні, апаратурні та лабораторні. Оглядають зовнішні тканини і порожнину рота, з'ясовують можливу (одонтогенну) причину захворювання, здійснюють пальпацію колатерального набряку та інфільтрату, термографію, пункцію інфільтрату (за показаннями), рентгенографію щелеп та зубів, КТ, МРТ, роблять аналізи крові, сечі тощо.

ЕТІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ АБСЦЕСІВ І ФЛЕГМОН

Лікування абсцесів і флегмон має бути комплексним — етіологічним, патогенетичним, симптоматичним. Залежно від фази захворювання застосовують різні методи оперативного, медикаментозного, фізіотерапевтичного лікування. Основний метод лікування — хірургічний.

У фазі серозного запалення насамперед усувають причини хвороби (якщо є "причинний" зуб, то його видаляють), призначають масивну протимікробну і протизапальну терапію (антибіотики тощо), малі дози фізичного впливу на серозний інфільтрат (оліготермічні дози).

Якщо серозний інфільтрат не розсмоктався і захворювання перейшло у фазу гнійного запалення, абсолютним показанням є розтин гнійного інфільтрату. Утім, відрізнити серозний інфільтрат від гнійного складно, бо межа між ними є нечіткою. Орієнтуються переважно на місцеві прояви хвороби — колір шкіри, розміри і болючість інфільтрату, його щільність у центрі, наявність симптому флюктуації та ін.

Знеболення в разі розтину інфільтрату, абсцесу, флегмони може бути різним, однак має бути оптимальним, тобто ефективним і безпечним для хворого. Застосовують місцеве, місцеве потенційоване знеболення, місцеве та НЛА, місцеве та загальне, загальне. Вибір та комбінація можливих складових знеболення залежить від загального та місцевого стану хворого, локалізації та глибини інфільтрату.

Так, поверхневі абсцеси можна розтинати під місцевим або місцевим потенційованим знеболенням, НЛА. Флегмони типових поверхневих локалізацій необхідно розтинати, переважно, під наркозом, інколи додаючи поверхневе місцеве знеболення. Глибокі флегмони з явищами порушення зовнішнього дихання та вираженою інтоксикацією, вимушеним положенням хворого (сидячи, з нахилом тулуба вперед) потрібно розкривати в положенні хворого напівсидячи, з мінімально можливим пошаровим місцевим знеболенням, під контролем анестезіолога або після інтубації трахеї через попередньо накладену трахеостому.

Розтин флегмони, абсцесу, запального інфільтрату виконують з метою:

1) випорожнення, евакуації гнояка ("ibi pus, ubi evacue" — "де гній, там евакуація", Гіппократ) — досягають пошаровим розтином тканин до порожнини гнояка;

2) запобігання або зменшення подальшої загибелі тканин у центрі запального вогнища, зменшення внутрішньотканинного тиску ексудату на прилеглі тканини, гіпергідратації і ацидозу — досягають забезпеченням тривалого відтоку ексудату;

3) взяття ексудату (зразка тканин) для дослідження виду мікрофлори, її чутливості до антибіотиків, реакції тканин на інфекцію;

4) забезпечення тривалого відтоку ексудату, токсинів, мікрофлори з гнійного вогнища — досягають тривалим дренуванням гнійної порожнини різними дренажами;

5) запобігання поширенню інфекції, запального процесу на прилеглі анатомічні ділянки — досягають проведенням розтину, бажано впоперек можливому напрямку переміщення інфекції, інфільтрату;

6) забезпечення можливості контролю перебігу запального процесу шляхом постійного спостерігання за станом прилеглих до гнійної порожнини тканин і ранової поверхні;

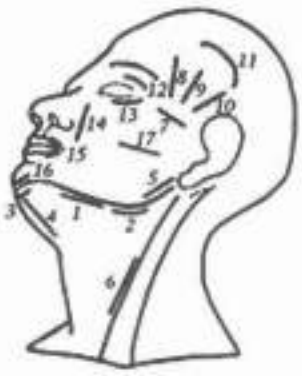
7) забезпечення можливості впливу на уражені тканини в центрі запального вогнища лікувальними методами і засобами.

Під час операції розтину інфільтрату відповідних правил. Так, розріз тканин має бути анатомічним, фізіологічним, косметичним, а передусім він має бути достатньої та однакової ширини на всіх шарах, які розсікають, а не звужуватися від шкіри до центра запального вогнища, тобто надійно розкривати запальне вогнище (мал. 58).

Розтин запального інфільтрату, абсцесу, флегмони виконують за типовими методиками. Ураховуючи вимогу збереження максимальної естетичності обличчя, на обличчі оперативні розрізи виконують з урахуванням: 1) товщини тканин, які розсікають, — шлях до центру запального вогнища має бути найкоротшим; 2) напрямку ходу гілок лицевого нерва, артерій, вен, лімфовідтоку, капсул слинних залоз — мінімальний ризик їх травмування; 3) забезпечення умов для тривалого зручного та надійного відтоку ексудату; 4) косметичності вигляду післяопераційного рубця — він має бути малопомітним на шкірі обличчя (розташованим у природних складках шкіри) або відсутнім на обличчі (розташованим інтраорально); 5) ліній еластичності шкіри — вони мають зближувати краї рани для кращого її загоєння; 6) наявності на шкірі волосся; 7) можливостей ефективного знеболювання.

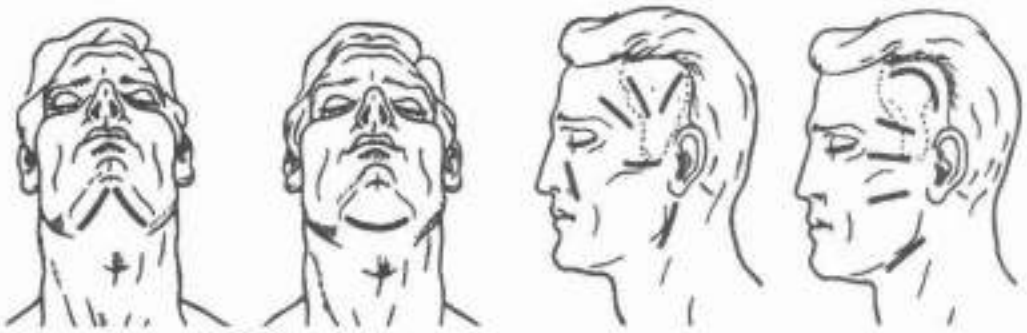
Виконують розрізи по нижньому краю інфільтрату, враховуючи також тенденцію до поширення інфекції під власною вагою та під тиском ексудату по шиї вниз. Під час операції потрібно провести пальцеву ревізію порожнини гнояка та можливих "кишень" рани (однак не при всіх флегмонах і абсцесах!) для пошуку та видалення зруйнованого лімфатичного вузла, якщо він був джерелом інфекції.

Виділяють пасивне (за допомогою плоских гумових або трубчастих дренажів) і активне (з постійним відсмоктуванням ексудату вакуумними пристроями)



а

Мал. 58. Схема ходу типових ліній розрізів (*а—в*) для розтину абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки (*а*): *1* — підниженьощелепної і нижніх відділів щічної ділянки, дна порожнини рота; *2* — крило-нижньощелепної, навкологлоткового, масетеріального просторів; *3* — підпідборідної ділянки; *4* — кореня язика і підпідборідної ділянки; *5* — привушної ділянки; *6* — шиї і судинно-нервового пучка шиї, навкологлоткової флегмони; *7* — скроневої ділянки (міжапоневротичної), контрапертура при флегмонах підскроневої і скроневої ділянки; *8, 9, 10* — скроневої ділянки (підшкірної, підапоневротичної); *11* — скроневої ділянки (підм'язової); *12, 13* — очної ямки; *14* — підочноямкової ділянки; *15* — губ; *16* — підпідборідної ділянки; *17* — щічної ділянки



б *в*

дренування рани. Дренажні пристрої можуть також містити джерела біологічно активного впливу на прилеглі тканини.

Розкрита рана дозволяє кожний день спостерігати за змінами стану прилеглих тканин — кількістю, якістю і запахом ексудату, появою грануляцій, некротичних тканин тощо. За наявності в рані некротичних тканин, їх додатково висікають.

Медикаментозне лікування передбачає застосування антимікробних, протизапальних засобів, насамперед антибіотиків з урахуванням чутливості до нього збудника, коректорів імунітету, симптоматичних засобів, дезінтоксикаційних, гормональних, загальнозміцнювальних тощо.

Якщо збудник виявився нечутливим або малочутливим до призначеного антибіотика, то через 3—4 доби, після отримання даних антибіотикограми, призначений препарат замінюють на необхідний на термін до 7—10 діб і подальше лікування ведуть за принципами антибіотикотерапії.

За наявності гнилісно-некротичної флегмони, спричиненої анаеробами, призначають метронідазол, протигангренозну сироватку, підшкірне та внутрішньотканинне введення газової суміші кисню, озону, внутрішньовенне або внутрішньоартеріальне (з урахуванням зони кровопостачання) введення озонованих розчинів, а також гіпербаричну оксигенацію (кисневу терапію).

Розрізняють активну та пасивну *імунотерапію*. Пасивна специфічна та неспецифічна імунотерапія передбачає застосування препаратів цілеспрямованої дії. Наприклад, якщо збудником запального процесу є стафілокок — готових

антистафілококових антитіл, антистафілококової або гіперімунної плазми, гамаглобуліну, інших препаратів. Активна специфічна та неспецифічна імунотерапія полягає у застосуванні препаратів, на які організм сам виробить потрібні антитіла, наприклад антистафілококового анатоксину, стафілококової вакцини тощо. За даними імунограми, у разі потреби призначають активацію системи імунітету левамізолом, Т-активіном, тималіном, іншими препаратами.

Гіпосенсибілізації досягають застосуванням антигістамінних препаратів — діазоліну, димедролу тощо.

Детоксикація організму передбачає насичення його рідиною та застосування форсованого діурезу для подальшого виведення токсинів природним шляхом, із сечею. Застосовують місцево, у рану і внутрішньо різні сорбенти (ентеросгель).

Місцево призначають різні методи впливу на ушкоджені тканини та мазі відповідно до фази запалення. Ранову поверхню обробляють струменем антисептиків, пульсуючим струменем, застосовують озоновані розчини, вакуум- та ультразвукове оброблення рани, лазерне опромінювання тощо.

У першу фазу запального процесу на ранову поверхню накладають препарати з високою осмотичною здатністю для відтоку ексудату назовні, антимікробні препарати для впливу на збудника, препарати для очищення рани від некротичних тканин. Застосовують антисептики, сорбенти, ферменти (трипсин, хімотрипсин та ін.), мазі на основі поліетиленгліколя (левоміколь, фурогель, діоксидинова мазь та ін.).

У другий період ранового процесу (проліферації, дегідратації) призначають мазі на жировій основі, фізіотерапевтичні процедури.

Після очищення рани та появи в ній здорових грануляцій, якщо рана розташована на шкірі, на неї накладають шви, які її закривають, зменшують ризик додаткового зовнішнього інфікування та подальше виникнення рубців. Первинно-відкладені шви накладають через 4—6 діб після розтину флегмони, коли закінчилася фаза гідратації тканин; ранні вторинні шви — через 7—12 діб після розтину, коли в рані є виражені грануляції; пізні вторинні шви накладають після 12—15-ої доби, коли з'являються ознаки рубцювання та епітелізації рани. Утім, ці терміни є орієнтовними і можуть змінюватися відповідно до перебігу захворювання в конкретного пацієнта.

Для прискорення одужання пацієнта використовують, окрім зазначених, численні додаткові методи місцевого та загального впливу на задіяні у запальному процесі органи і системи організму.

Ускладнення перебігу абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки можуть бути місцевими та загальними. Ускладнення флегмон і абсцесів — це поширення інфекції та її негативного впливу, незважаючи на лікування, на інші анатомічні структури, зміна (пригнічення) функції життєво важливих органів і систем, що є більш ризикованим для перебігу та прогнозу захворювання, ніж вплив первинного вогнища інфекції.

До місцевих ускладнень абсцесів і флегмон, які локалізуються в ділянці верхньої щелепи, відносять запальні процеси, які поширюються вгору, у напрямку порожнини черепа — флегмона ретробульбарної клітковини, тромбофлебіт обличчя, тромбоз кавернозного синуса, гнійний менінгіт, абсцес мозку, арахноїдит, інші внутрішньочерепні ускладнення.

Місцеві ускладнення гострих гнійних запальних процесів, які локалізуються біля нижньої щелепи, стосуються переважно поширення інфекції донизу, на шию та в грудну клітку з розвитком одонтогенного медіастеніту, плевриту, пневмонії.

Ускладнення загального характеру є спільними для усіх флегмон щелепно-лицевої ділянки — сепсис, інфекційно-токсичний шок, пневмонії, плеврит, метастатична інфекція з локалізацією в різних органах і токсичне їх ураження (ендокард, міокард, легені, мозок, нирки, печінка, сутлоби, кістки тощо).

Летальність від абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки зумовлена несвоєчасним наданням кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги, агресивністю інфекції, зниженням захисних та компенсаторно-пристосувальних механізмів організму людини, зміненим загальним його станом, наявністю супутніх захворювань. Основною її причиною є місцеві та загальні ускладнення перебігу запального процесу.

Профілактика ускладнень абсцесів і флегмон щелепно-лицевої ділянки полягає у своєчасному зверненні хворого до лікаря, наданні кваліфікованої або спеціалізованої медичної допомоги (насамперед хірургічного лікування), інтенсивному медикаментозному комплексному патогенетичному лікуванні, залученні до консультування і лікування хворого лікарів суміжних спеціальностей (за потреби), виявленні збудника і його властивостей, постійному нагляді за хворим для оцінювання його загального і місцевого стану з метою виявлення динаміки перебігу захворювання, застосування додаткових методів дослідження для уточнення можливості поширення запального процесу.

У разі небезпеки розвитку ускладнень важливо своєчасно застосувати необхідні лікувальні заходи для зменшення активності та загрози ускладнення тощо.

АБСЦЕСИ І ФЛЕГМОНИ ГОЛОВИ

Абсцеси піднебіння, абсцеси і флегмони підочноямкової ділянки, повік, очної ямки

Абсцеси твердого піднебіння

Топографічна анатомія. Зона запалення знаходиться в анатомічних межах ділянки, але локалізується біля "причинного" зуба. В задніх відділах піднебіння міститься піднебінний судинно-нервовий пучок з малою кількістю підслизової клітковини, якої практично немає і в передніх відділах піднебіння. Запальне вогнище локалізується в межах твердого піднебіння, значно рідше — м'якого піднебіння (мал. 6, кольорова вклейка).

Етіологія. Причиною виникнення абсцесів є поширення інфекції від піднебінних коренів молярів, 4 зуба, рідше — від 2 зуба або внаслідок травмування тканин піднебіння їжею (кістками риби) або гострим предметом.

Хворі скаржаться на болючу припухлість на піднебінні, утруднене вживання їжі, мовлення. При торканні язиком біль посилюється, самопочуття погане.

Анамнез хвороби. Хворі вказують на больові відчуття в зубі протягом 2—3 діб, після чого виникає припухлість на піднебінні. Біль від зуба змен-

а *б* *в*

Мал. 59. Схеми варіантів розтину абсцесів піднебіння:
одним розрізом (*а*), двома паралельними розрізами (*б*), з висіченням трикутного клаптя слизової оболонки (*в*)

шується, а на піднебінні, навпаки, посилюється, підвищується температура тіла.

Клінічна картина. Відкривання рота майже повне, виявляють "причинний" зуб, припухлість під гіперемованою набряклою слизовою оболонкою твердого піднебіння, розміри округлого інфільтрату — до 1—1,5 см.

Загальний статус хворого — температура тіла до 37,5 °С, невелика слабкість, зміни з боку крові та сечі — незначні.

Оперативний доступ — внутрішньоротовий.

Знеболювання застосовують місцеве або місцеве потенційоване. Проводять типову піднебінну або різцеву анестезії, за можливості після аплікаційної анестезії додають інфільтраційну. Інколи слизова оболонка над абсцесом настільки стоншена, що класична анестезія може бути не потрібною і абсцес можна розкрити проколом слизової оболонки. Якщо необхідно видалити зуб, виконують додатково провідникову анестезію — підочноямкову або туберальну.

Оперативна техніка — виконують сагітальний розріз тканин, тупо проходять до кістки. Оскільки в передньому відділі твердого піднебіння немає підслизового шару, плоскі дренажі не утримуються і випадають, після чого краї рани зближуються і відтік ексудату припиняється, тому тут для постійного відтоку висікають трикутну ділянку слизової оболонки (мал. 59). Можна проводити два паралельні розрізи слизової оболонки над абсцесом та вводити під "місток" із м'яких тканин тонкий дренаж так, щоб обидва кінця дренажу виходили з тканин.

Ризики операції — кровотеча з піднебінних кровоносних судин, перфорація інструментом кістки твердого піднебіння в порожнину носа.

Дренування і його тривалість. Класичне дренування не застосовують, або використовують м'які плоскі гумові дренажі на термін до 3—5 діб, які додатково фіксують швами до тканин для утримання їх у рані.

Медикаментозне лікування — типове, комплексне.

Ускладнення — некроз кістки і м'яких тканин твердого піднебіння з виникненням наскрізного дефекту, кровотеча із судин. Можливе поширення інфекції на м'яке піднебіння.

Терміни лікування — до 5—10 діб, результат його і прогноз — позитивні.

Абсцеси м'якого піднебіння

Топографічна анатомія. М'яке піднебіння розташоване позаду твердого, складається зі слизової оболонки, носової та ротової поверхонь, піднебінного апоневрозу, м'язів: м'яза — натягувача піднебінної завіски (m. tensor veli palatini), м'яза — підіймача піднебінної завіски (m. levator veli palatini), піднебінно-під'язикового м'яза (m. palatoglossus) та язичка (uvulae). З обох боків заднього його краю є передня піднебінно-язикова (arcus palatoglossus) та задня піднебінні дужки (arcus palatopharyngeus), які йдуть відповідно до бічної поверхні язика та бічної поверхні глотки. Між дужками розміщений піднебінний мигдалик (tonsilla palatina) у мигдаликовій ямці.

Причини запалень м'якого піднебіння — захворювання слизової оболонки, тонзиліт, перикоронарит, інфіковані рани, інфекційні хвороби, гематоми після анестезій.

Хворі скаржаться на біль і утруднення під час ковтання, вживання їжі, розмови.

Анамнез хвороби — тривалість хвороби кілька діб.

Клінічна картина. Місцевий статус — однобічна припухлість м'яких тканин м'якого піднебіння, асиметрія зіва зі зміщенням язичка у здоровий бік, гіперемія слизової оболонки та болючий при пальпації інфільтрат піднебіння. Загальний статус може бути порушеним різною мірою.

Можливий напрямок поширення інфекції — навкологлотковий, паратонзилярний, крило-нижньощелепний простір.

Оперативний доступ — вертикальний внутрішньоротовий, через центр інфільтрату, паралельно до піднебінної дужки. Знеболення — місцеве потенційоване (інфільтраційне або біля піднебінного отвору). Дренування протягом 3—5 діб. Застосовують стрічковий дренаж. Оскільки він погано утримується в тканинах, висікають над інфільтратом малу ділянку слизової оболонки чи щоденно розводять краї рани, якщо вони злипаються.

Медикаментозне лікування — типове. Захворювання триває 5—8 діб, результат і прогноз його — позитивні.

Абсцеси і флегмони підочноямкової ділянки

Топографічна анатомія. Межі підочноямкової ділянки: верхня — нижній край очної ямки (margo infraorbitalis), нижня — основа альвеолярного відростка верхньої щелепи (processus alveolaris maxillae), внутрішня — зовнішній край носового отвору (apertura piriformis), зовнішня — виличнo-верхньощелепний шов (sutura zygomatico-maxillaris). У цих межах розташована підшкірна жирова клітковина, лицева артерія, підочноямкова артерія, вена і нерв, мімічні м'язи: м'яз — підіймач верхньої губи (m. levator labii superior), малий і великий виличний м'яз (m. zygomaticus major et minor), м'яз — підіймач кута рота (m. levator anguli oris). У її верхньовнутрішніх відділах — початкові ділянки сльозовідвідних шляхів. Ця ділянка приблизно відповідає розташуванню іклової ямки (fossa canine) верхньої щелепи на передній стінці верхньощелепної пазухи.

Етіологія. Абсцеси і флегмони підочноямкової ділянки мають переважно одонтогенний характер. Розвиток їх зумовлюють 3, 4, 5 зуби верхньої щелепи, рідше — інфекційно-запальні або травматичні ушкодження шкіри, попадання інфекції під шкіру під час підочноямкової анестезії, яку проводять із порушенням асептики, фурункули. Можливе вторинне поширення інфекції із щічної ділянки, повік та носа.

Хворі скаржаться на пульсівний біль, припухлість тканин під оком, звужену очну щілину, підвищення температури тіла, змінений колір шкіри.

Анамнез хвороби — хворі вказують на біль зубів протягом 2—5 діб, можливо, на лікування зуба, потім на раптову появу припухлості під оком.

Клінічна картина. Місцевий статус — при поверхневому розташуванні вогнища запалення відзначають значну припухлість та інфільтрацію тканин підочноямкової ділянки, набряк нижньої повіки. Очна щілина звужена, крило носа зміщене до середини та трохи піднято, носо-губна складка згладжена, шкіра гіперемована, напружена, у складку не береться, пальпується болючий інфільтрат без чітких меж, флуктуація виявляється рідко. Кут рота зміщений униз, гіпомімія в ділянці інфільтрату. Регіональні ліфматичні вузли збільшені в розмірах, болісні. Відкривання рота болісне, виявляється "причинний" зуб, перехідна складка згладжена, слизова оболонка при глибоко розташованих процесах гіперемована, пальпується болючий інфільтрат.

Загальний статус хворого — температура тіла до 37,5 °С, невелика слабкість, зміни з боку крові та сечі — незначні.

Оперативні доступи — зовнішньоротові (при поверхневій локалізації процесу) та внутрішньоротові (при глибокій локалізації). Операцію виконують після видалення "причинного" зуба.

Знеболювання — місцеве, місцеве потенційоване, НЛА. Частіше застосовують підочноямкову анестезію очноямковим шляхом або центральну анестезію біля круглого отвору разом із поверхневою місцевою інфільтраційною анестезією.

Оперативна техніка. Зовнішньоротовий доступ виконують по носо-губній згортці або паралельно нижньоочноямковому краю. Розсікають шкіру на протязі 2—3 см і поверхневу фасцію, потім тупим шляхом розсувають тканини в напрямку інфільтрату. Глибоко розташований інфільтрат розкривають розрізом по перехідній складці до окістя в ділянці 3—5 зубів, потім тупо розсувають тканини в напрямку вгору, до іклової ямки (fossa canine).

Ризики операції. Пошкодження розташованих у цій ділянці анатомічних структур — лицевої артерії (виникнення кровотечі), чутливих і рухових нервів, мімічних м'язів, рідше — сльозовідвідних шляхів (при розрізі шкіри паралельно нижньоочноямковому краю).

Дренування і його тривалість. Застосовують м'які плоскі гумові дренажі на термін до 3—8 діб, ведення рани після операції — типове.

Медикаментозне лікування — типове, комплексне.

Ускладнення і поширення інфекції — у порожнину очної ямки, щічну ділянку (corpus adiposus Buchae), привушно-жувальну, підскроневу та скроневу ділянки. Можливий тромбоз лицевої вени.

Терміни, результат і прогноз лікування — захворювання може тривати до 7—12 діб, закінчується зазвичай одужанням хворого. Прогноз є позитивним.

Абсцес і флегмона повік

Топографічна анатомія. Межі ділянки відповідають межам очної ямки. Зверху розміщені брови (supercilium), між краями повік — щілина повік, або очна щілина (rima palpebrarum). Медіальний кут очної щілини формує сльозове озеро (lacus lacrimalis), по вільному краю повік розташоване жорстке волосся — вії (cilia). Під тонкою рухомою шкірою розташований коловий м'яз ока (m. orbicularis oculi), і хрящ повік (tarsus). З внутрішньої поверхні повік є слизова оболонка — кон'юнктива.

Етіологія. До виникнення флегмон може призводити поширення інфекції з ран шкіри, кон'юнктиви, з порожнини очної ямки, лобової та скроневої ділянок, сальних і потових залоз.

Хворі скаржаться на припухлість повік, звуження очної щілини, біль, які виникли кілька діб тому.

Клінічна картина. Місцевий статус — різкий набряк тканин повік, гіперемія та напруженість шкіри, щілина повік різко звужена або відсутня, око не відкривається, повіки злипаються, кон'юнктива гіперемована, виділяється гній, виявляється болючий інфільтрат тканин повік. Натискання на око безболісне. Загальний статус порушений незначно.

Інфекція може поширюватися у порожнину очної ямки, лобова, вилична ділянка, інші прилеглі анатомічні утворення.

Диференціальний діагноз проводять із флегмоною очної ямки, підочноямкової та виличної ділянок, гнійним кон'юнктивітом.

Оперативний доступ — через шкіру повік. Знеболювання — місцеве потенційоване, поверхневий інгаляційний наркоз.

Оперативна техніка. Проводять розріз шкіри по середині запального інфільтрату паралельно до краю повіки або очної ямки, потім тупим інструментом розводять волокна колового м'яза ока і просувають його до центру інфільтрату, отримують ексудат і рану дренують плоским тонким дренажем.

Тривалість дренування — 2—5 діб, до припинення виділення ексудату.

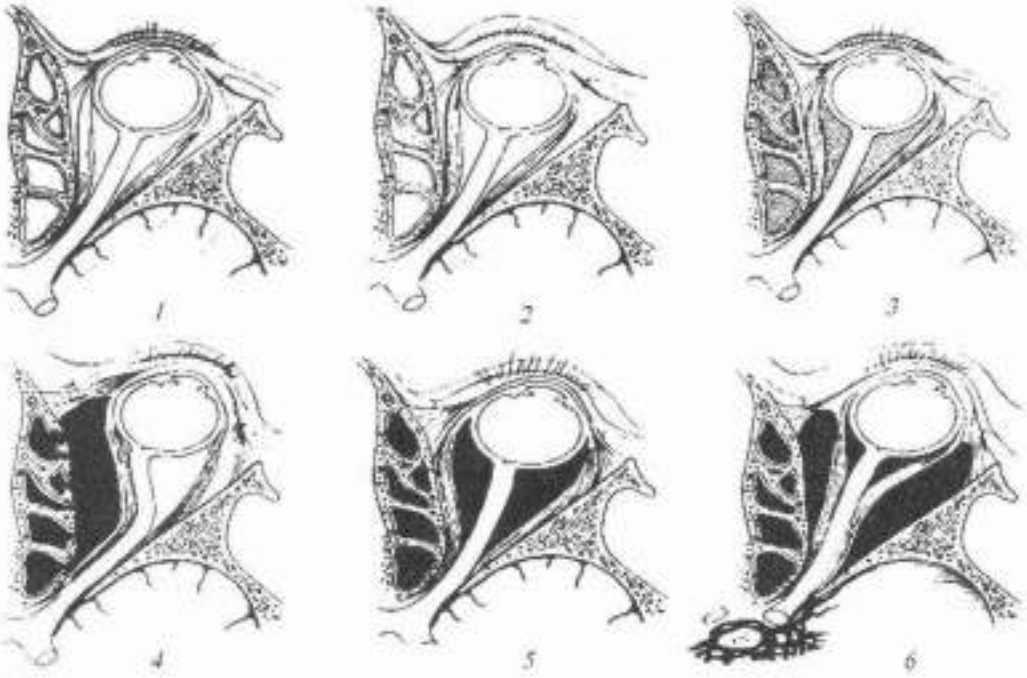
Медикаментозне лікування — типове, комплексне.

Ускладнення. Можливе поширення інфекції в підочноямкову та вилличну ділянки, в очну ямку. Терміни лікування — до 5—8 діб, результат і прогноз лікування — позитивні.

Абсцес і флегмона очної ямки

Топографічна анатомія. Межі ділянки очної ямки збігаються з її анатомічними межами. Вхід в очну ямку закритий фасцією, яка відокремлює її порожнину (очноямкову ділянку — regio orbitalis) від поверхневої ділянки повік (regio palpebralis). Верхня стінка очної ямки межує з порожниною черепа та лобовою пазухою, нижня — з верхньощелепною пазухою, внутрішня — із клиноподібною пазухою та клітками решіткового лабіринту, а в задньому відділі розташовані верхня та нижня очні щілини (мал. 7, кольорова вклейка).

Середня черепна ямка сполучається з очною ямкою через верхню очну щілину, яка містить судини та нерви (очні вени — v.v. ophthalmicae, окоруховий нерв — n. oculomotorius, очний нерв — n. ophthalmicus, блоковий нерв —n. trochlearis, відвідний нерв — n. abducens) та зоровий канал (canalis opticus), в якому



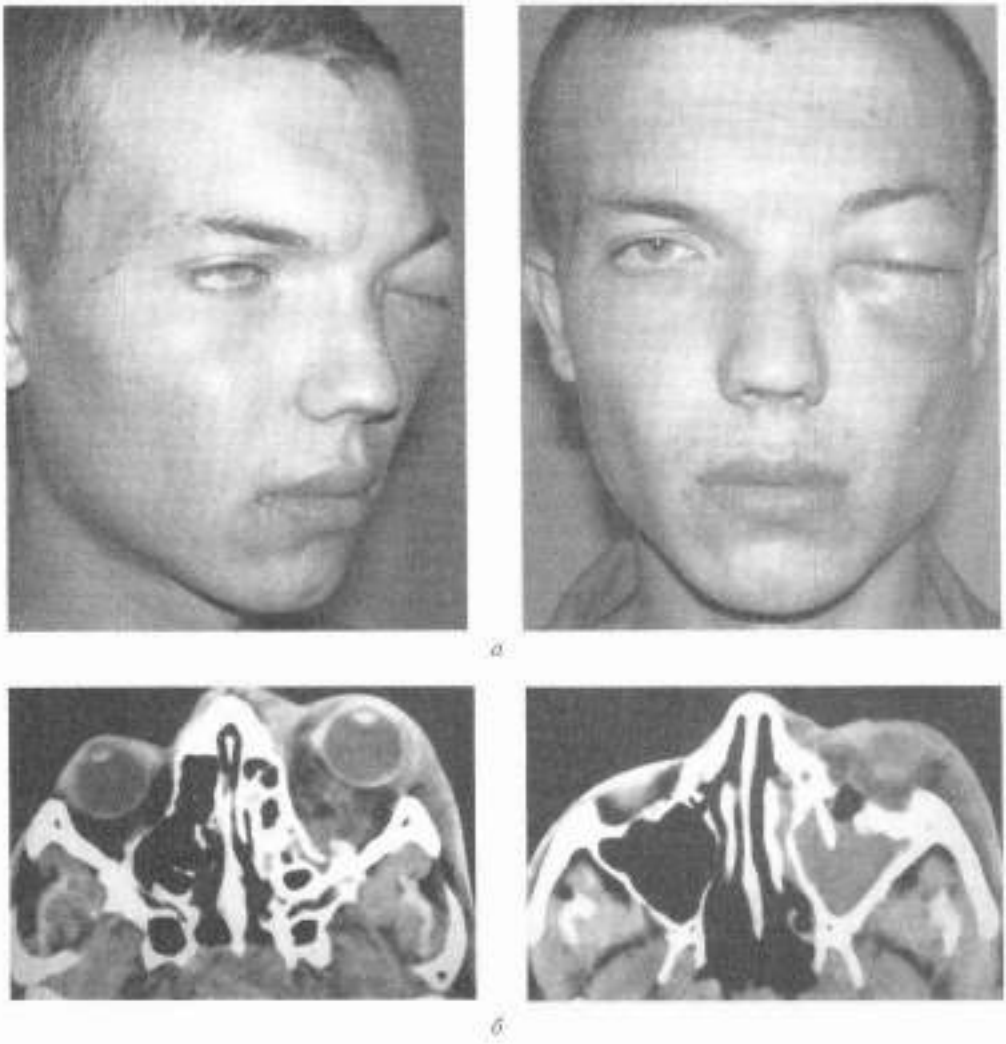
Мал. 60. Схеми запальних процесів в очній ямці:
1 — нормальний стан; *2* — запальний набряк м'яких тканин; *3* — запальний інфільтрат тканин очної ямки; *4* — субперіостальний абсцес; *5* — абсцес, флегмона клітковини очної ямки; *6* — поширення процесу в порожнину черепа

розташовані зоровий нерв та очна артерія (a. ophthalmica). Через нижню очну щілину очна ямка поєднується із клітковиною підскроневої (fossa infratemporalis) та крило-піднебінної (fossa pterygopalatine) ямок. У межах очної ямки розташована підшкірна жирова клітковина, яка оточує очне яблуко з усіх боків та відокремлена від ока фасцією. В очній ямці є 4 прямих та 2 косих окорухових м'язів і м'яз — підіймач верхньої повіки. У разі руйнування стінок очної ямки та через анатомічні отвори інфекція може поширюватися в обох напрямках — в очну ямку та із неї. Відповідно до переважного розташування центру запального вогнища доцільно виділяти флегмони біля верхньої та нижньої стінки очної ямки, ретробульбарні, параорбітальні (мал. 60, 61).

Етіологія — вони мають переважно одонтогенний характер. Спричинювати захворювання можуть 3, 4, 5 зуби верхньої щелепи, гнійний одонтогенний та риногенний гайморит, рідше — вторинне потрапляння інфекції в очну ямку при тромбофлебіті кутової вени, інфекційно-запальні ушкодження шкіри повік, запалення підскроневої та крило-піднебінної ямок.

Хворі скаржаться на сильний біль у ділянці ока і очної ямки, набряк обох повік, порушення (двоїння в очах) або погіршення зору, головний біль, слабкість, підвищення температури тіла.

Анамнез хвороби. Тривалість хвороби лише 2—3 доби, є посилання на хворі зуби, попередній гайморит, інші місцеві запальні процеси.



Мал. 61. Фото (*а*) і КТ (*б*) хворого із флегмоною очної ямки, одонтогенним гайморитом

Клінічна картина. Набряк та почервоніння повік і кон'юнктиви (хемоз), очна щілина звужена, екзофтальм, порушення зору до повної його втрати, рухомість ока зменшена або відсутня, надавлювання на око через повіки є вкрай болючим. Можливе пальпування інфільтрату, флюктуація.

Загальний статус хворого може бути значно порушений — температура тіла до 39 °С, гарячка, слабкість, відзначають зміни в крові та сечі.

Можливе поширення інфекції у порожнину черепа (менінгіт, абсцес мозку), кістки основи черепа, венозні синуси, підскроневу та крило-піднебінну ямки, інші прилеглі анатомічні порожнини.

Диференціальний діагноз проводять із гематомою очної ямки, алергійними станами, кон'юнктивітом, пухлинами ретробульбарної клітковини.

Оперативний доступ залежить від локалізації флегмони, абсцесу і може бути зовнішньо- або внутрішньоротовий.

Знеболювання — місцева потенційована інфільтраційна разом із центральною анестезією за С.Н. Вайсблатом, місцева анестезія разом із НЛА, наркоз (внутрішньовенний або інгаляційний).

Оперативна техніка. Розтин флегмони верхньої частини очної ямки: розріз виконують через шкіру і підшкірну жирову клітковину завдовжки близько 2 см паралельно до нижнього краю брів біля верхньовнутрішнього або верхньозовнішнього краю очної ямки (залежить від локалізації процесу) до кістки, відсікають фасцію від окістя, тупо між оком і стінкою очної ямки розкривають вогнище і рану дренують плоским дренажем.

Методів розтину флегмони нижньої частини очної ямки кілька: 1) лінія розтину шкіри і підшкірної жирової клітковини завдовжки 2 см йде по нижньозовнішньому або нижньовнутрішньому краю очної ямки, аналогічно відсікають фасцію від окістя, потім тупо розкривають інфільтрат і рану дренують (підочноямковий шлях); 2) розріз флегмони через верхньощелепну пазуху проводять за наявності гайморииту — після типового розкриття верхньощелепної пазухи через передню стінку пазухи, видалення з неї ексудату та змінених тканин, створення назоанастомозу виявляють стан верхньої стінки пазухи, роблять в ній бормашиною або долотом отвір, отримують ексудат з очної ямки, рану дренують і виводять дренаж через верхньощелепну пазуху в порожнину носа, після чого рану ушивають; 3) скроневий шлях — по задньому краю зовнішньої стінки очної ямки роблять вертикальний розріз шкіри завдовжки 2—2,5 см до кістки, відшаровують м'які тканини від скроневої поверхні виличної кістки в напрямку до нижньої очної щілини, через яку отримують ексудат з верхівки очної ямки. Рану дренують.

Флегмону ділянки верхівки очної ямки розкривають підочноямковим шляхом. Якщо флегмона поширена на верхній на нижній відділи очної ямки, то спочатку проводять розтин флегмони верхніх відділів очної ямки, а потім — нижніх.

Дренування і його тривалість. Застосовують м'які плоскі гумові або тонкі трубчасті дренажі протягом 5—8 діб. Ведення рани після операції — типове.

Ризики операції — травмування анатомічних структур очної ямки, рідко — зорового нерва.

Медикаментозне лікування — комплексне, обов'язковим є проведення масивної протизапальної терапії.

Терміни, результат і прогноз лікування. Лікування може тривати до 12—15 діб і більше. Прогноз є непевним або несприятливим через можливе ураження запальним процесом зорового нерва, окорухових м'язів, можливий розвиток менінгіту, тромбозу венозних синусів порожнини черепа, абсцесу головного мозку.

Флегмона виличної ділянки (regio zygomatica)

Топографічна анатомія. Межі ділянки збігаються із межами виличної кістки (os zygomaticum): верхня — нижньозовнішній край очної ямки (межує з очною ямкою та скроневою ділянкою), нижня — нижній край вилице-

вої кістки (нижче — щічна ділянка), передня — вилично-верхньощелепний шов (межує із підоковою ділянкою), задня — скронево-вилицевий шов (позаду — привушно-жувальна ділянка). У цих межах розташована підшкірна жирова клітковина, волокна m. zygomaticus, n. zygomatico-facialis, гілки лицевого нерва, вилично-лицева артерія (a. zygomaticofacialis). Центр інфільтрату може бути або під окістям (глибоке розташування) або під шкірою.

Етіологія. Мають переважно одонтогенний характер. Захворювання спричинюють 6 5 4 | 4 5 6 зуби верхньої щелепи, рідше — інфекційно-запальні ушкодження шкіри, проникнення інфекції під шкіру при пошкодженнях, вторинне ураження при поширенні інфекції з сусідніх ділянок — підочноямкової, щічної, скроневої, привушно-жувальної.

Хворі скаржаться на біль та припухлість у виличній ділянці, які виникли кілька діб тому.

Клінічна картина. Місцевий статус — шкіра гіперемована, колатеральний набряк звужує очну щілину, пальпується болючий інфільтрат, можливе обмеження відкривання рота. Загальний статус порушується незначно. Інфекція може поширюватися на підочноямкову, скроневу, щічну, привушно-жувальну ділянки, очну ямку.

Знеболювання — місцеве потенційоване, інфільтраційне, інколи — НЛА або внутрішньовенний наркоз.

Оперативний доступ залежить від глибини розташування центру інфільтрату. Глибокий інфільтрат розкривають через внутрішньоротовий доступ по перехідній складці в межах 4—6 зубів, тупим затискачем розводять тканини до зовнішньої поверхні виличної кістки і рану дренують, бажано напівжорстким дренажем. Поверхневі інфільтрати розкривають розрізами через шкіру — доступ проводять по нижньому краю виличної кістки з урахуванням ходу лицевого нерва, після розрізу шкіри тупим шляхом розкривають гнояк.

Дренування — м'яким плоским гумовим дренажем на 3—5 діб. Медикаментозне лікування — типове. Тривалість хвороби до 7—10 діб, результати і прогноз лікування — позитивні.

Флегмона скроневої ділянки

Топографічна анатомія. Межі ділянки: верхня, передня та задня — дугоподібна лінія прикріплення скроневого м'яза (lin. temporalis superior), нижня — вилична дуга (arcus zigomaticus) та підскроневий гребінь (crista infratemporalis), внутрішня — зовнішня поверхня скроневої кістки.

В цих межах шкіра тонка, підшкірна жирова клітковина пухка, на 1—2 см вперед від вушної раковини проходить поверхнева скронева артерія (a. temporalis superficialis), вена та вушно-скроневий нерв (n. auriculotemporalis). Над переднім відділом скроневої дуги йдуть гілки лицевого нерва (n. temporalis) до лобового м'яза та виличні (rr. zygomaticus) — до колового м'яза ока. Скроневий апоневроз (fascia temporalis) складається з двох листків, які формують над вилицевою дугою замкнутий міжапоневротичний простір із клітковиною. Між апоневрозом і скроневим м'язом є підапоневротичний простір із клітковиною, який сполучається по ходу скроневого м'яза з вінцевим відростком нижньої щелепи, піджувальною клітковиною та жировим тілом щоки (corpus adiposum

Віспат). Між скроневим м'язом та окістям скроневої кістки розташований підм'язовий простір із підшкірною жировою клітковиною, яка сполучається із скронево-крилоподібним та підскроневим клітковинними просторами.

Ураховуючи будову скроневої ділянки, виділяють поверхневі флегмони (підшкірні, міжапоневротичні) та глибокі (підапоневротичні, підм'язові та флегмони всіх клітковинних просторів скроневої ділянки) (мал. 7, 8, кольорова вклейка).

Етіологія. Флегмони скроневої ділянки виникають переважно внаслідок гнійно-запальних захворювань шкіри (фолікуліт, фурункул, карбункул), травматичних інфікованих ран шкіри, поширення інфекції з інших ділянок: підскроневої, лобової, виличної, привушно-жувальної тощо.

Скарги хворого — на пульсівний біль та припухлість тканин скроневої ділянки, утруднене відкривання рота. Що глибше розташоване вогнище запалення, то сильніший біль, а зовнішніх проявів менше.

Анамнез хвороби залежить від первинного джерела інфікування. Тривалість хвороби кілька діб. Припухлість з'являється після травми шкіри або поширення запалення з прилеглих тканин.

Клінічна картина. Місцевий статус — при поверхневому розташуванні вогнища запалення відзначають значну асиметрію обличчя, поширення набряку тканин на всю бічну поверхню обличчя, виличну, щічну, підочноямкову ділянки, повіки, відкривання рота обмежене. Пальпується щільний болючий інфільтрат у межах скроневої ділянки, шкіра гіперемована, напружена, можлива флуктуація. Збільшені та болючі регіональні лімфовузли.

При глибокому розташуванні вогнища зовнішні ознаки запалення проявляються значно менше, асиметрія обличчя незначна, шкіра може бути не зміненою, біль при пальпації інфільтрованої ділянки сильніший, більше обмеження відкривання рота. Загальний статус хворих порушений — середньої тяжкості або тяжкий. Підвищення температури тіла, гарячка, слабкість, спостерігають характерні для запалення зміни в крові та сечі.

Можливе поширення інфекції у защелепну ділянку, підмасетеріальний, крило-нижньощелепний, навкологлотковий простір, судинно-нервовий пучок шиї, середостіння або в підскроневу ділянку, очну ямку, основу черепа, оболони головного мозку, порожнину черепа.

Знеболювання — бажано загальне або НЛА та місцеве пошарове інфільтраційне або потенційоване місцеве пошарове інфільтраційне.

Оперативний доступ, техніка операції. Використовують декілька доступів: 1) горизонтальний, паралельно до виличної дуги — показаний переважно при поверхневому розташуванні вогнища запалення. Гостро розрізають шкіру, поверхневу фасцію і потім тканини тупо розсувають. Якщо потрібно розкрити міжапоневротичний, міжфасціальний простір — додатково гостро розкривають поверхневий листок апоневрозу, потім знову йдуть углиб тупим інструментом;

2) радіальні розрізи за ходом м'язових волокон показані при більш поширених поверхневих та глибоких локалізаціях вогнища. Гостро розкривають шкіру, фасцію, обидва листки апоневрозу, а потім тупо розсувають волокна скроневого м'яза, якщо потрібно — до окістя та кістки;

3) дугоподібний по краю скроневого м'яза показаний при глибоко розташованих вогнищах. Гостро розрізають шкіру, фасцію, апоневроз до окістя, кіст-

ки і тупо відшаровують скроневий м'яз від кістки. Рани дренують; 4) за потреби застосовують кілька розтинів, поєднуючи порожнини ран між собою дренажами.

Ризики операції — травмування артерій і вен, гілок лицевого нерва, виникнення після операції аурикуло-темпорального синдрому (синдрому Фрея).

Дренування і його тривалість. Застосовують дренажі різних типів, плоскі та круглі, трубчасті, для проведення діалізу рани. Термін дренування може сягати 10—14 і навіть більше діб, якщо запальний процес поширився на скроневу кістку. Медикаментозне лікування — інтенсивне, активне, комплексне.

Ускладнення — поширення інфекції на прилеглі анатомічні ділянки, остеомієліт скроневої кістки, абсцеси головного мозку, менінгіт.

Терміни, результат і прогноз лікування. Тривалість захворювання до 12—15 і більше діб. Прогноз не завжди позитивний, але за умови надання своєчасної кваліфікованої допомоги, відсутності обтяжливих обставин та загальних соматичних захворювань — позитивний.

Абсцес і флегмона щічної ділянки

Топографічна анатомія. Межі ділянки: верхня — нижній край виличної кістки, нижня — край тіла нижньої щелепи, внутрішня, передня — коловий м'яз рота (m. orbicularis oris), задня — передній край жувального м'яза (m. masseter). У межах цієї ділянки розташований щічний м'яз, з обох боків якого є підшкірна жирова клітковина, зовні — підшкірна жирова клітковина і жирове тіло щоки (corpus adiposum), та підслизова жирова клітковина. У ділянці проходить лицева артерія і вена, які анастомозують з іншими судинами — щічною (a. buccalis), підочноямковою (a. infraorbitalis) артеріями, поперечною артерією обличчя (a. transversa faciei), венозний анастомоз із крилоподібним венозним сплетенням. Розміщені чутливі нерви — підочноямковий (n. infraorbitalis), щічний та підборідний (n. buccalis, n. mentalis), рухомі нерви — гілки лицевого нерва, по середині переднього краю жувального м'яза проходить вивідна протока привушної слинної залози. Тож, щічним м'язом щічна ділянка розділена на поверхневий клітковинний (під шкірою) та глибокий (під слизовою оболонкою) простір, де можуть виникати запальні процеси.

Етіологія. Запальні процеси мають переважно одонтогенний характер. Захворювання спричинюють моляри обох щелеп, рідше — інфекційно-запальні ушкодження слизової оболонки та шкіри, вторинне потрапляння інфекції в щічну ділянку з підочноямкової, привушно-жувальної, виличної, підскроневої ділянок, після одонтогенного періоститу. Поширення інфекції можливе в ті самі анатомічні ділянки, що й при флегмонах скроневої ділянки, та в крилонижньощелепну ділянку.

Хворі скаржаться на біль і припухлість в ураженій запаленням ділянці протягом кількох діб. При відкриванні рота біль посилюється.

Клінічна картина. Місцевий статус — значна асиметрія обличчя, шкіра ураженої ділянки напружена, гіперемована, пальпується щільний болючий інфільтрат, колатеральний набряк поширюється на прилеглі тканини і повіки, відзначають згладженість носо-губної борозни (див. мал. 8, кольорова вклейка). Можливий симптом флюктуації. Якщо фокус запалення розташова-

ний ближче до слизової оболонки, то відкривання рота обмежене більше, спостерігають гіперемію і синюшність слизової оболонки, на ній можливі відбитки зубів. Загальний статус може бути порушеним — температура тіла до 38 °С тощо.

Знеболювання при розтині флегмони — місцеве інфільтраційне потенційоване (для глибоких флегмон), НЛА або внутрішньовений наркоз (для зовнішньоротових розтинів при поверхневій локалізації).

Оперативний доступ залежить від глибини розташування флегмони. Глибокі флегмони розкривають через внутрішньоротовий доступ, а поверхневі — через зовнішньоротовий. Лінія внутрішньоротового доступу йде горизонтально, паралельно до лінії змикання зубів та за ходом вивідної протоки привушної слинної залози, завдовжки 2—3 см, потім тупо затискачем розкривають тканини в напрямку центру інфільтрату і рану дренують м'яким плоским гумовим дренажем на термін 3—7 діб.

Поверхневі флегмони та абсцеси розтинають через шкіру. Якщо виявляють явне стоншення тканин у центрі інфільтрату, то розкривають шкіру в найтоншому місці з урахуванням ходу гілок лицевого нерва або природних складок шкіри обличчя. Якщо ознак стоншення шкіри над інфільтратом немає, то інфільтрат верхніх відділів щічної ділянки розкривають за ходом носо-губної складки, а інфільтрати нижніх відділів щічної ділянки розкривають з підщелепного доступу. Дренування проводять м'якими дренажами на термін до 3—7 діб. Ризики операції — травмування анатомічних структур щічної ділянки, кровотечі.

Медикаментозне лікування хворого типове. Ускладнення — поширення інфекції в прилеглі анатомічні простори. Тривалість лікування — до 7—12 діб, результат і прогноз лікування — позитивні.

Абсцес і флегмона привушно-жувальної ділянки (regio parotideomasseterica)

Топографічна анатомія. Межі ділянки: верхня — вилична дуга (arcus zygomaticus) і зовнішній слуховий хід, нижня — нижній край нижньої щелепи, передня — передній край жувального м'яза, задня — лінія від соскоподібного відростка скроневої кістки до кута нижньої щелепи, внутрішня — гілка нижньої щелепи, шилоподібний відросток з шило-під'язиковим (m. stylohyoideus) та заднім черевцем двочеревцевого м'яза (venter posterior m. digastrici), зовнішня — шкіра. Тут розташована привушна слинна залоза, жувальний м'яз, гілки лицевого нерва (йдуть радіально від зовнішнього слухового ходу до зовнішнього кута ока, ротової щілини), клітковина, лімфатичні вузли, поверхнева скронева артерія та вена, поперечна артерія обличчя (a. transversa faciei, гілка a. temporalis). Під підшкірною жировою клітковиною знаходиться привушно-жувальна фасція (f. parotideo-masseterica), між листками якої розташована привушна слинна залоза і жувальний м'яз. Глоткова частка залози через отвір привушно-жувальної фасції виходить у навкологлотковий простір. В товщі залози є лімфатичні вузли, а зовнішня сонна артерія розділяється на поверхневу скроневу (a. temporalis superficialis) та верхньощелепну (a. maxillaris) артерії. Між жувальним м'язом та гілкою щелепи також є жирова клітковина.

Таким чином, розвиток запальних процесів у цій ділянці можливий під шкірою, фасцією, жувальним м'язом, у ретрощелепній ямці, кількох анатомічних клітковинних просторах, слинній залозі.

Етіологія. Запальні процеси розвиваються внаслідок потрапляння інфекції від верхніх молярів, нижнього восьмого зуба, інфікованих ран привушної ділянки, вторинного ураження унаслідок поширення інфекції зі скроневої, підскроневої, щічної, масетеріальної ділянок, привушної слинної залози, регіональних лімфатичних вузлів тощо.

Хворі скаржаться на помірний біль у цій ділянці, припухлість тканин, обмежене відкривання рота, які наростають кілька діб.

Клінічна картина. При підшкірній локалізації запального вогнища — значна асиметрія обличчя, шкіра гіперемована та напружена, болючий інфільтрат, збільшені регіональні лімфатичні вузли, можлива флуктуація.

При флегмоні підфасціального простору шкіра в кольорі не змінюється, відкривання рота обмежене, біль при глибокій пальпації інфільтрату. Флегмона занижньощелепної ямки (fossa retromandibularis) проявляється болем у горлі під час ковтання, мовлення, відкривання рота, клінічно — щільним болючим інфільтратом у цій ділянці, але шкіра зазвичай не змінена.

У разі локалізації процесу в привушній ділянці (regio parotidis) частіше є задіяною привушна слинна залоза (паротит), тому біль і обмеження відкривання рота будуть більшими, проявів на шкірі — менше, інфільтрат пальпується глибше, з вивідної протоки привушної слинної залози виходить гній або мутна слина.

Якщо запалення розвинулося у внутрішньозалозистих лімфатичних вузлах, то з протоки залози виділяється чиста не змінена слина в меншому обсязі.

Флегмони субмасетеріального (підм'язового) простору спричинюють помірну асиметрію обличчя, інфільтрат в межах контурів жувального м'яза, колатеральний набряк помірний, колір шкіри не змінений, пальпація інфільтрату по середині жувального м'яза болюча, відкривання рота різко обмежене внаслідок інфільтрації та втрати еластичності жувального м'яза.

Наявність підшкірного, підфасціального, підм'язового, занижньощелепного клітковинних просторів та слинної залози дає можливість декількох варіантів одночасного запалення частини або їх усіх. У такому разі флегмона кількох або усіх клітковинних просторів привушно-жувальної ділянки клінічно проявляється більш чіткими типовими ознаками розлитого запалення — гіперемованою шкірою, обширним колатеральним набряком і інфільтратом м'яких тканин, обмеженням відкривання рота тощо.

Інфекція з привушно-жувальної ділянки може поширитися на щічну, занижньощелепну, піднижньощелепну, крило-нижньощелепну, виличну і скроневу ділянки, навкологлотковий простір, по судинно-нервовому пучку шиї.

Загальний стан хворого порушується відповідно до обсягу поширення запального процесу і зміни в організмі можуть бути помірними або значними.

Знеболювання при розтині флегмони — загальне (наркоз), або НЛА разом із місцевим на фоні премедикації.

Оперативний доступ при розтині одного клітковинного простору використовують піднижньощелепний або облямовувальний кут нижньої щелепи, що залежить від конкретної локалізації центру запального вогнища. При ураженні

кількох клітковинних просторів додатково виконують підскроневий розріз та за потреби об'єднують операційні рани.

З піднижньощелепного доступу завдовжки 2—3 см розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневу фасцію, потім тупо розшаровують тканини вгору і розкривають підшкірний простір. Для розтину підапоневротичного простору додатково розсікають підшкірний м'яз, потім тупо підіймаються вверх до цього простору. Для розкриття залози розсікають привушну фасцію (fascia parotidea) і тупим інструментом розкривають вогнище. Занижньощелепний простір розкривають тупим затискачем, яким розшаровують клітковину. Для розтину підм'язового (субмасетеріального) простору розсікають окістя і сухожилля м'яза, потім м'яз відшаровують від кістки, чим розкривають цей простір.

Підскроневий доступ завдовжки 2,5—2 см ведуть паралельно та нижче вилличної дуги, розсікають шкіру, привушно-жувальну фасцію, потім тупим затискачем розшаровують тканини в напрямку вогнища запалення та з'єднують цю рану з раною в піднижньощелепній ділянці. Усі рани дренують.

Ризики операції — пошкодження гілок лицевого нерва, артерій і жил, надмірне травмування піднижньощелепної і привушної слинних залоз, можливість виникнення слинних нориць.

Медикаментозне лікування — типове, при запаленні декількох анатомічних просторів воно проводиться більш активно. Тривалість лікування залежить від обсягу задіяних у запальний процес тканин — до 10—15 діб. Результат лікування зазвичай позитивний.

Абсцес під'язикової ділянки (regio sublingualis)

Топографічна анатомія. Межі ділянки: верхня — слизова оболонка дна порожнини рота, нижня — щелепно-під'язиковий м'яз (m. mylohyoideus), внутрішня — підборідно-язиковий м'яз (m. genioglossus), передня і бічна — внутрішня поверхня нижньої щелепи. У межах цієї ділянки розташована під'язикова слинна залоза, піднижньощелепна, або Вартона, протока (ductus submandibularis), язиковий нерв, артерія, лімфатичні вузли, підшкірна жирова клітковина, яка контактує із клітковиною щелепно-язикового жолобка і піднижньощелепної ділянки.

Етіологія. Проникнення інфекції з премолярів та молярів нижньої щелепи, гнійних ран слизової оболонки дна порожнини рота, вторинне — з щелепно-язикового жолобка, піднижньощелепної ділянки.

Відзначають скарги на біль під язиком, яка збільшується під час вживання їжі, розмови, рухах язиком, збільшену кількість слини, що з'явилося нещодавно.

Клінічна картина. Відзначають незначне обмеження відкривання рота, під'язикова складка (plica sublingualis) згладжена, збільшена в об'ємі, дещо піднята, слизова оболонка гіперемована, пальпується болючий інфільтрат між щелепою та язиком, рухи якого обмежені. Загальний статус хворого порушений незначно.

Інфекція може поширюватися в клітковину щелепно-язикового жолобка, піднижньощелепну ділянку, корінь язика.

Знеболювання — місцева провідникова (торусальна за М.М. Вейсбремом, нижньощелепна, лінгвальна) або інфільтраційна анестезія на фоні премедикації. Проводять розтин слизової оболонки дна порожнини рота над інфільтратом між під'язиковою складкою та нижньою щелепою паралельно і ближче до щелепи, інфільтрат розкривають тупим затискачем до рівня щелепно-під'язикового м'яза (m. mylohyoideus) і рану дренують м'яким дренажем.

Ризики операції — травмування язикової артерії і нерва, під'язикової слинної залози та її протоки, травматичне розшарування щелепно-під'язикового м'яза і насильне поширення інфекції нижче діафрагми дна порожнини рота.

Медикаментозне лікування — типове. Ускладнення — поширення інфекції на сусідні анатомічні структури. Тривалість лікування — до 5—7 діб, результат і прогноз лікування — позитивні.

Абсцес щелепно-язикового жолобка

Топографічна анатомія. Межі: жолобок розташований на рівні 6 і 7 зубів нижньої щелепи під слизовою оболонкою дна порожнини рота, знизу — щелепно-під'язиковий м'яз, назовні — нижня щелепа, досередини — бічна поверхня язика, спереду — під'язиковий простір, позаду — основа передньої піднебінної дужки і крило-нижньощелепна складка.

Етіологія. Інфекція потрапляє в цю ділянку від нижніх молярів, при перикоронариті, ранах слизової оболонки порожнини рота, вторинно — при поширенні інфекції з під'язикової ділянки.

Хворі скаржаться на біль під язиком, у горлі, під час жування, ковтання, розмови, при відкриванні рота, які виникли 2—3 доби назад.

Клінічна картина. Відзначають обмежене відкривання рота, гіперемована слизова оболонка та інфільтрат у межах щелепно-язикового жолобка, який може поширюватися до передньої піднебінної дужки, пальпація болюча, рухомість язика обмежена, регіональні лімфовузли збільшені, болючі (мал. 9, кольорова вклейка).

Загальний статус хворого зазвичай порушений помірно — температура до 37,5 °С, але, враховуючи локалізацію вогнища запалення, можливий синдром інтоксикації, утруднене дихання.

Інфекція може поширюватися в піднижньощелепну, під'язикову ділянки, крилоподібно-нижньощелепний простір, до кореня язика.

Знеболювання при розтині — місцеве потенційоване інфільтративне або провідникове, біля нижньощелепного отвору. Можливе також лише місцеве інфільтративне знеболювання.

Оперативний доступ внутрішньоротовий — розсікають слизову оболонку над інфільтратом паралельно до тіла нижньої щелепи ближче до щелепи на рівні молярів, довжина розтину до 1—1,5 см (мал. 62). Потім тупо розшаровують тканини від щелепи до центру інфільтрату над щелепно-під'язиковим м'язом і рану дренують м'яким дренажем протягом 3—5 діб. Майже відразу після отримання гною хворому стає значно легше.

Ризики операції — травмування артерії, нерва, під'язикової слинної залози, травматичне розшарування щелепно-під'язикового м'яза і насильне поши-

Мал. 62. Розкриття абсцесу щелепно-язикового жолобка

рення інфекції нижче від діафрагми дна порожнини рота.

Медикаментозне лікування є типовим. Ускладнення — поширення інфекції на сусідні анатомічні структури. Тривалість лікування — до 5—7 діб, результат і прогноз лікування — позитивні.

Флегмона підпідборідної ділянки (regio submentalis)

Топографічна анатомія. Межі ділянки: передня — підборідний відділ тіла нижньої щелепи, бічні — передні черевці двочеревцевого м'яза (m. digastricus), задня — під'язикова кістка (os hyoideum), верхня — щелепно-під'язиковий м'яз і власна фасція шиї (fascia colli propria), нижня — поверхнева фасція шиї (fascia colli superficialis). У межах цієї ділянки розташована підшкірна жирова клітковина і лімфатичні вузли, малі кровоносні судини.

Етіологія. Потрапляння інфекції від нижніх різців та ікла (одонтогенний шлях), вторинне проникнення інфекції з підщелепної, під'язикової ділянок, після запалення лімфовузлів.

Відзначають скарги на біль під підборіддям, утруднене відкривання рота та вживання їжі, які виникли після болю в "причинних" зубах, лімфовузлах.

Клінічна картина. Гіперемія шкіри і припухлість у межах підпідборідної ділянки, пальпується щільний болючий інфільтрат, можлива флюктуація. Виявляють "причинні" зуби або інше джерело інфекції. Можливе подальше поширення інфекції у підщелепну ділянку і далі — по просторах шиї. Загальний статус порушений незначно.

Знеболювання — місцеве потенційоване інфільтративне, НЛА або короткочасне загальне, інгаляційне або внутрішньовенне.

Оперативний доступ — у підпідборідній ділянці, сагітальний, у напрямку від нижньої щелепи до під'язикової кістки, завдовжки 3—4 см (при абсцесі). У разі флегмони можна проводити розріз у поперечному напрямку по середині зазначеної лінії. Розсікають шкіру, фасцію, відшаровують краї рани від підшкірного м'яза, розсікають власну фасцію шиї, вводять тупий затискач до середини інфільтрату та розводять тканини. При флегмоні можна додатково трохи розсікти підшкірний м'яз шиї. Дренаж — м'який плоский з гуми або напівжорсткий.

Ризики операції незначні — лише локальна кровотеча та ризик надто широкого розкриття тканин з подальшим поширенням інфекції. Лікування медикаментозне — стандартне, залежить від клінічних особливостей перебігу запального процесу. Тривалість лікування — до 7—12 діб, результат і прогноз лікування — позитивні.

Флегмона піднижньощелепної ділянки (regio submandibularis)

Топографічна анатомія. Межі ділянки: зовнішня — внутрішня поверхня тіла нижньої щелепи, верхня — щелепно-під'язиковий м'яз (m. mylohyoideus), нижня — поверхнева фасція шкіри (fascia colli superficialis) та підшкірний м'яз шиї (m. platysma), передня — переднє черевце двочеревцевого м'яза (venter anterior m. digastrici), задня — заднє черевце двочеревцевого м'яза (venter posterior m. digastrici).

У межах цієї ділянки розташована крайова гілка лицевого нерва (ramus marginalis mandibulae nervi facialis), підшкірна жирова клітковина, лімфатичні вузли, піднижньощелепна слинна залоза (gl. submandibularis). Між підшкірним м'язом шиї та власною фасцією шиї є тонкий шар клітковини, в якому біля задніх відділів слинної залози і переднього краю жувального м'яза проходить лицева артерія (a. facialis) і вена (v. facialis), зовнішня яремна вена (v. jugularis externa). Між глибоким та поверхневим листками власної фасції шиї (fascia colli propriae) у замкнутій капсулі є піднижньощелепний клітковинний простір (spatium submandibularis), де розташовані лімфовузли та піднижньощелепна слинна залоза. Її протока виходить у щілину між щелепно-під'язиковим та під'язиково-язиковим м'язами в під'язиковий простір. Під залозою розташовані під'язиковий нерв (n. hypoglossus), язиковий нерв нерв (n. lingualis) та язикова вена.

Запальний процес може розвинутися під шкірою, під поверхневою фасцією шиї і в глибоких відділах — під власною фасцією шиї, між піднижньощелепною слиною залозою та м'язами дна порожнини рота.

Етіологія. Інфекція в підщелепну ділянку може попадати від нижніх премолярів і молярів, ран шкіри, вторинно — з під'язикової, підпідборідної, крилоподібно-нижньощелепної, привушно-жувальної ділянок, з лімфатичних вузлів.

Відзначають скарги на припухлість, біль у піднижньощелепній ділянці, які посилюються під час розмови, вживання їжі. Тривалість хвороби — кілька діб.

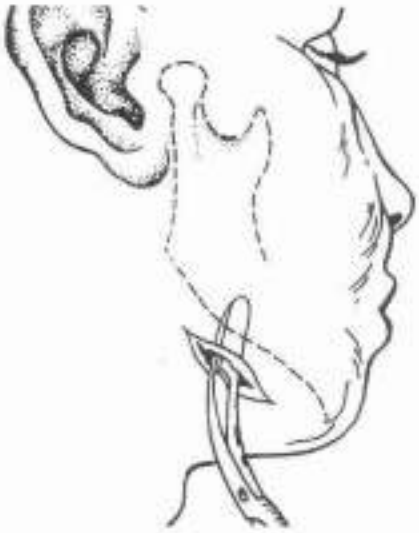
Клінічна картина. Припухлість та інфільтрація м'яких тканин піднижньощелепної ділянки, гіперемія шкіри більше проявляються при поверхневому розташуванні центра запального процесу — під шкірою, коли можлива флуктуація. Менші клінічні ознаки в разі локалізації вогнища під поверхневою фасцією, а при глибокому розташуванні вогнища гіперемія шкіри може не проявлятися і потрібна глибока пальпація для виявлення локалізації інфільтрату (мал. 10, 11, кольорова вклейка).

Загальний статус хворого задовільний або середнього ступеня тяжкості, температура тіла до 38—38,5 °С.

Запальний процес може поширюватися в під'язикову, підпідборідну, навкологлоткову (далі — у заднє середостіння), занижньощелепну ділянки, глибокі клітковинні відділи протилежної половини шиї, по судинно-нервовому пучку шиї вниз, на шию та в переднє середостіння.

Знеболювання — загальне інгаляційне або внутрішньовенне, разом із місцевою інфільтраційною анестезією на фоні премедикації.

Оперативний доступ — піднижньощелепний, завдовжки 5—7 см, паралельно до краю нижньої щелепи на відстані 2 см від нього або по лінії Малевича—Палишевського (від середини нижнього краю підборіддя щелепи до точки нижче кута щелепи на 2 см) для запобігання травмуванню крайової гілки лицевого нерва. Після розтину шкіри і поверхневої фасції шиї підшкірний клітковинний простір є розкритим і його дренують.



Мал. 63. Схема розкриття флегмони піднижньощелепної ділянки (Andra, 1971)

Для розкриття вогнища запалення під підшкірним м'язом шиї відшаровують від зовнішньої його поверхні м'які тканини, у середині м'яза розводять його волокна на ширину 5—10 мм, тупо вводять під нього затискач або жолобуватий зонд і над зондом розсікають м'яз в обидва боки на всю ширину рани, інструментом розводять краї рани (мал. 63), випорожнюють гнійне вогнище і рану дренують (мал. 12, кольорова вклейка).

Для розтину вогнища у власне піднижньощелепному просторі після розсічення підшкірного м'яза шиї додатково розсікають поверхневий листок власної фасції шиї, тупо розводять краї рани і клітковину, що оточує піднижньощелепну слинну залозу, розкривають цей простір, проводять пальцеву ревізію рани і її дренують. За умови некротичної флегмони цієї ділянки для запобігання ерозивній кровотечі виділяють і перев'язують судинний пучок (лицеву артерію і вену — a. facialis і v. facialis) на рівні між піднижньощелепною слинною залозою та краєм нижньої щелепи.

Ризики операції — кровотеча з артерій і вен піднижньощелепної ділянки, травмування крайової гілки лицевого нерва, пошкодження слинної залози, подальше поширення інфекції.

Медикаментозне лікування залежить від ступеня тяжкості запального процесу і темпів його регресії після операції. Можливі ускладнення — утворення слинної нориці, частковий парез колового м'яза рота. Тривалість лікування — до 7—12 діб, його результати — позитивні.

Флегмона навкологлоткового простору (spatium peripharyngeum)

Топографічна анатомія. Навкологлотковий простір розташований позаду і збоку від глотки. Він має бічний (spatium lateropharyngeum), або власне навкологлотковий простір, і задній відділ (spatium retropharyngeum), або заглотковий, ретрофарингеальний простір. Межа між ними — сполучно-тканинний листок між передхребтовою фасцією та власною фасцією глотки — глотково-передхребтовий (aponeurosis pharyngoprаevertebralis).

Межі власне біляглоткового простору: внутрішня — бічна стінка глотки з фасцією м'яза, що підіймає та натягує м'яке піднебіння, зовнішня — медіальний крилоподібний м'яз та капсула привушної слинної залози, верхня — основа черепа, нижня — під'язиково-язиковий м'яз (m. hyoglossus), передня — міжкрилоподібна, щічно-глоткова фасція і бічний крилоподібний м'яз (m. pterygoideus lateralis), задня — глотково-передхребтовий апоневроз. З цим простором межує піднебінний мигдалик, назовні — глотковий відросток привушної слинної залози. Латерально в просторі розташована внутрішня яремна вена, ближче до середини — внутрішня сонна артерія та нерви — язикоглотковий (n. glossopharyngeus), блукаючий (n. vagus), додатковий (n. accessorius), під'язиковий (n. hypoglossus), на передхребтовій фасції — симпатичний стовбур (truncus sympathicus). Тут розміщені глибокі лімфатичні вузли, піднебінна артерія і вени.

Етіологія. Флегмони виникають унаслідок неспецифічного тонзиліту, як ускладнення інфекційних хвороб з ураженням мигдаликів, від інфікованих ран слизової оболонки, після вторинного проникнення інфекції з крило-нижньощелепного простору, привушно-жувальної та піднижньощелепної ділянки (мал. 64). Тонзилогенні абсцеси і флегмони локалізуються переважно під слизовою оболонкою глотки, поверхнево, а одонтогенні флегмони мають частіше поширений характер і розташовані глибше.

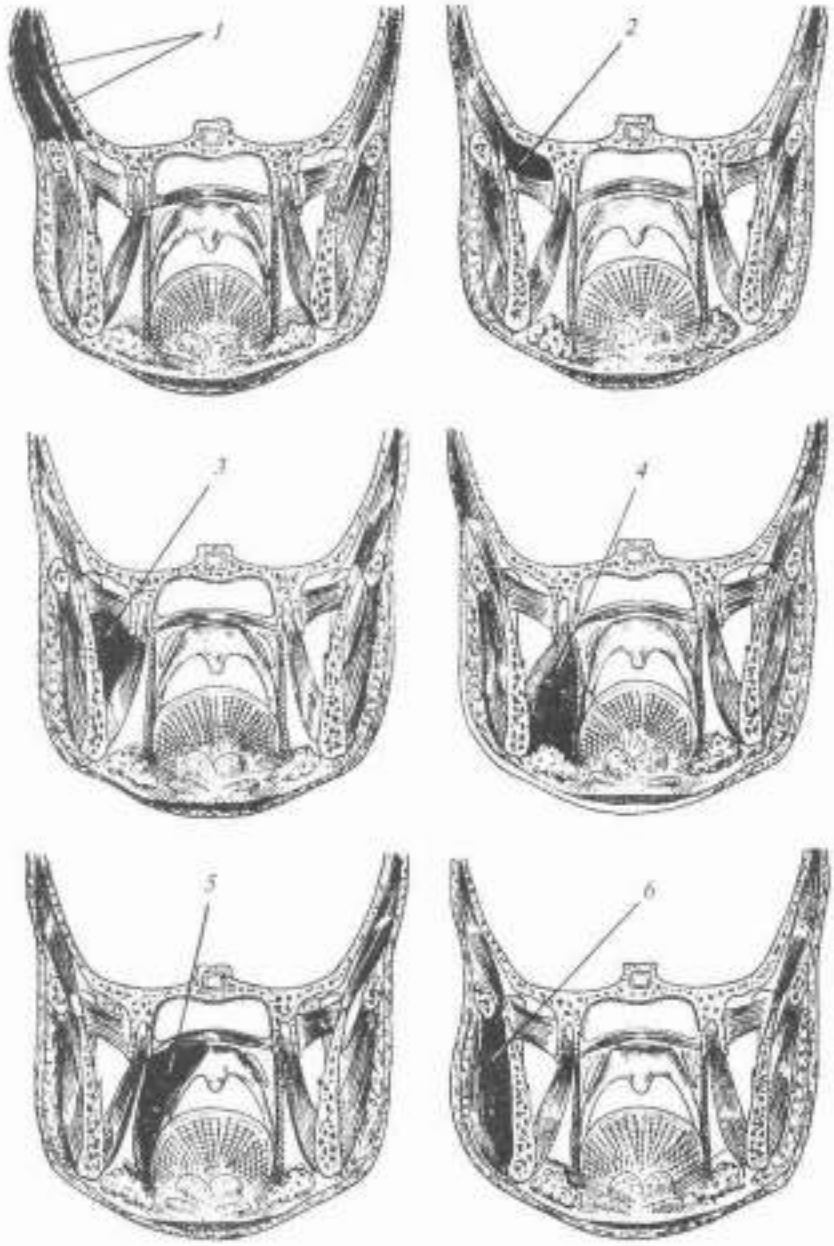
Відзначають скарги на однобічний біль у горлі під час розмови, вживання їжі, поганий загальний стан протягом кількох діб.

Клінічна картина. Незначна припухлість м'яких тканин у ділянці кута нижньої щелепи та заднього відділу піднижньощелепної ділянки, тут пальпується глибокий болючий інфільтрат, збільшені та болючі регіональні лімфовузли піднижньощелепної ділянки та за ходом судинного пучка шиї, відкривання рота є обмеженим, бічна стінка глотки різко збільшена в об'ємі та зміщена досередини, слизова оболонка гіперемована, напружена. Загальний статус хворого порушений значно — температура тіла до 40 °С, відзначають зміни в крові, сечі.

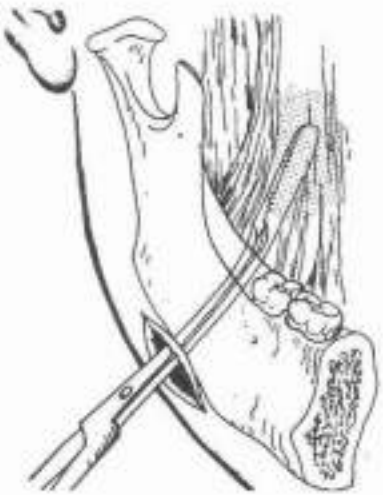
Можливі шляхи поширення інфекції — по судинно-нервовому пучку шиї вниз у переднє середостіння, по стінці глотки в заднє середостіння, по клітковині між стравоходом і трахеєю, уздовж передхребтової фасції (В.Г. Центило, 2008), у піднижньощелепну, під'язикову ділянки.

Знеболювання — загальне, інгаляційний наркоз. При розтині підслизового абсцесу можна використати поверхневе місцеве знеболювання. Глибоко розташовані вогнища розкривають під загальним знеболюванням або під НЛА з додатковою місцевою та провідниковою потенційованою анестезією із зовнішньоротового доступу.

Оперативний доступ. Підслизові вогнища розкривають розрізом найтоншої слизової оболонки у вертикальному напрямку по крило-нижньощелепній складці. Використовують зовнішньоротовий доступ, облямовуючий кут щелепи, завдовжки до 4—5 см на 2 см нижче кута. Гостро проходять шкіру, підшкірну жирову клітковину, підшкірний м'яз шиї (m. platysma), потім тупо розшаровують тканини до нижнього краю щелепи і далі — тупим шляхом, уздовж внутрішнього крилоподібного м'яза (m. pterygoideus medialis) в напрямку глот-



Мал. 64. Схема топографії клітковинних просторів і локалізації запальних процесів у ділянці гілок нижньої щелепи і верхнього відділу глотки (за В.Ф. Рудько). Чорним зазначені місця скупчення гною:
1 — флегмона скроневої ділянки (глибока і поверхнева); *2* — абсцес підскроневої ямки; *3* — флегмона крило-нижньощелепного простору; *4* — флегмона навкологлоткового простору; *5* — перитонзилярна флегмона; *6* — абсцес під жувальним м'язом



Мал. 65. Розкриття флегмони навкологлоткового простору (Andra, 1971)

ки, навкологлоткового простору (мал. 65). Після отримання гною рану надійно дренують.

Ризики операції — травмування крайової гілки лицевого нерва, судинного пучка (лицева артерія і вена), піднижньощелепної слинної залози, яремної жили, внутрішньої сонної артерії.

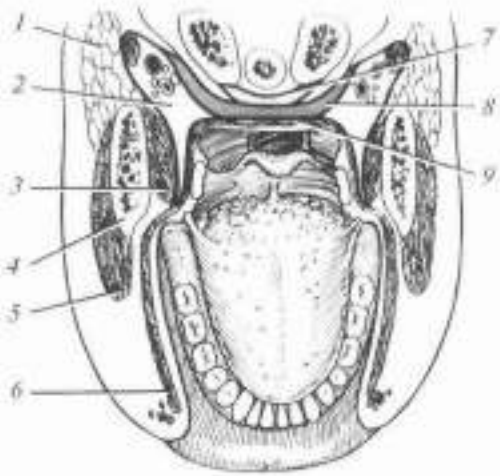
Медикаментозне лікування — інтенсивне і тривале, враховуючи можливі ускладнення і ризик поширення інфекції. Тривалість лікування сягає 15—20 і більше діб, результат лікування за умови своєчасного кваліфікованого надання допомоги переважно позитивний.

Абсцес, флегмона заглоткового клітковинного простору (spatium retropharyngeum)

Топографічна анатомія. Заглотковий клітковинний простір розміщений між слизовою оболонкою задньої стінки глотки та передхребтовою фасцією. З обох боків він межує з навкологлотковими просторами, межа між ними — сполучнотканинний глотково-передхребтовий апоневроз (aponeurosis pharyngoprаevertebralis).

У цих межах розташована підшкірна жирова клітковина, заглоткові лімфатичні вузли — noduli lymphatici retropharyngealis (мал. 66).

Етіологія. У ретрофарингеальний простір інфекція проникає з мигдаликів, перитонзилярного простору, з обох бічних навкологлоткових просторів або при травмуванні сторонніми тілами задньої стінки глотки.



Мал. 66. Анатомічна будова навкологлоткових структур, в яких можуть розвиватися запальні процеси:
1 — каротидний гломус (carotid gland); *2* — бічний глотковий простір; *3* — крилоподібний м'яз; *4* — кістка нижньої щелепи; *5* — жувальний м'яз; *6* — щічний м'яз; *7* — передхребтовий простір; *8* — заглотковий простір; *9* — superior constrictor muscle

Відзначають скарги на біль у горлі під час ковтання, рухів головою, кашлю.

Клінічна картина. Положення хворого часто є вимушеним — голова нахилена вперед для полегшення дихання. З рота витікає слина, мовлен-

ня незрозуміле або неможливе. При натискуванні на гортань та при її зміщенні виникає біль. Відкривання рота частково обмежене, глотка звужена за рахунок вибухання задньої стінки глотки вперед, слизова оболонка гіперемована, напружена. Інфільтрат при абсцесі більш локалізований, при флегмоні — розлитий. Загальний статус хворого значно порушений.

Найнебезпечнішим є подальше поширення інфекції в напрямку заднього середостіння вздовж стравоходу.

Знеболювання залежить від обраного оперативного доступу. У разі внутрішньоротового доступу можна застосувати місцеве аплікаційне або інфільтраційне знеболення на фоні премедикації, у разі зовнішньоротового —загальне знеболювання, безпечнішим є ендотрахеальний наркоз, також застосовують НЛА з інфільтраційним місцевим знеболюванням.

Внутрішньоротовий оперативний доступ показаний при обмежених запальних процесах, абсцесах, коли інфільтрат чітко візуалізується над коренем язика. Скальпель з робочою гострою частиною завдовжки 5—7 мм кладуть тупим ребром на корінь язика, просять пацієнта максимально вдихнути і затримати повітря в легенях, потім одним рухом знизу-вгору розсікають слизову оболонку задньої стінки глотки над інфільтратом, виводять інструмент з порожнини рота, відразу нахиляють голову пацієнта дещо вниз і просять зробити видих утриманого повітря через рот. Така послідовність дій забезпечує виведення ексудату з порожнини глотки і запобігає потраплянню гною у верхні дихальні шляхи.

Ризик операції — потрапляння ексудату у верхні дихальні шляхи.

Зовнішньоротовий оперативний доступ показаний за наявності поширених флегмон задньої стінки глотки, необхідності перевірки стану прилеглих глибоких анатомічних клітинних просторів. Розтин шкіри проводять уздовж переднього краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (так званого кивального) завдовжки 5—6 см від верхнього краю щитоподібного хряща вниз. Пошарово розсікають поверхневу, другу, третю та четверту фасції шиї (fascia endocervicalis), назовні відводять кивальний м'яз, судинно-нервовий пучок шиї (загальна сонна артерія — a. carotis communis, внутрішня яремна вена — v. jugularis interna, блукаючий нерв — n. vagus), трахею і стравохід відводять медіально, тупо розшаровують тканини в напрямку назад і отримують ексудат. Для надійності та ефективності дренування використовують трубчасті дренажі.

Проводять активне медикаментозне лікування протягом 8—14 діб залежно від особливостей перебігу запального процесу. Ускладнення — поширення інфекції в середостіння, прилеглі анатомічні клітковинні простори. Тривалість лікування — до 10—15 діб і більше, результат його за умови своєчасного надання необхідної медичної допомоги та інших сприятливих факторів — позитивний.

Перитонзилярні і паратонзилярні абсцеси

Виникають вторинно після розвитку фарингіту, тонзиліту, фаринготонзиліту або внаслідок травмування слизової оболонки сторонніми предметами.

Відзначають скарги хворого на однобічний біль у горлі, що посилюється під час ковтання, розмови, вживання їжі.

Клінічна картина. Стан хворого компенсований, температура тіла до 37,5 °С. Відкривання рота часто спостерігається повне, у ділянці піднебінних дужок простежується однобічна гіперемія слизової оболонки та припухлість, інфільтрація м'яких тканин біля піднебінного мигдалика, зміщення язичка м'якого піднебіння в здоровий бік.

Диференціюють паратонзилярні абсцеси з навкологлотковими флегмонами, гнійним перикоронаритом, фаринготонзилітом.

Знеболювання при розтині — місцеве потенційоване інфільтративне, можливо з НЛА.

Розріз слизової оболонки завдовжки до 1—1,5 см виконують вертикально над інфільтратом з урахуванням напрямку піднебінної артерії. Потім тупо затискачем розводять тканини й отримують ексудат. Рану дренують плоским дренажем на 2—4 доби.

Медикаментозна терапія — типова, тривалістю 5—8 діб, прогноз перебігу хвороби сприятливий.

Флегмона крилоподібно-нижньощелепного простору (spatium pterygomandibulare)

Топографічна анатомія. Цей простір розташований між внутрішньою поверхнею гілки нижньої щелепи і крилоподібними м'язами. Межі простору: зовнішня — внутрішня поверхня гілки щелепи, внутрішня — задня та зовнішня поверхня медіального крилоподібного м'яза (m. pterygoideus medialis), верхня — зовнішній крилоподібний м'яз (m. pterygoideus lateralis), нижня — лінія фіксації внутрішнього крилоподібного м'яза до кута нижньої щелепи, передня — щічно-глотковий шов (raphe buccopharyngea).

Цей простір у задньоверхньому та передньому відділах не має замкнутих меж і через щілини поєднується із прилеглими анатомічними просторами: з глибоким підм'язовим простором скроневої ділянки, підскроневою ділянкою, жировим тілом щоки (corpus adiposum buccae). У межах цього простору проходить верхньощелепна артерія (a. maxillaris), її гілка нижня альвеолярна артерія (a. alveolaris inferior), гілки нижньощелепного нерва (n. alveolaris inferior і n. lingualis), вени, які формують крилоподібне венозне сплетення (plexus pterygoideus).

Етіологія. Відзначають поширення інфекції від третіх нижніх молярів (періодонтит, утруднене прорізування та перикоронарит), інфікування тканин або травмування голкою крилоподібного м'яза при проведенні нижньощелепної анестезії, введення некондиційного розчину.

Хворі скаржаться на біль у горлі, який посилюється під час розмови, вживанні їжі, ковтання, обмежене відкривання рота, поганий загальний стан, що наростають протягом 1—3 діб.

Клінічна картина. Обличчя симетричне, відкривання рота обмежене, відсутність зміщення щелепи в здоровий бік слизова оболонка в ділянці крило-нижньощелепної складки (plica pterygomandibularis) гіперемована, напружена, пальпується болючий інфільтрат, досередини від кута щелепи та від переднього краю гілки щелепи. Загальний стан порушений.

Мал. 67. Розкриття флегмони крило-нижньощелепного простору (Andra, 1971)

Можливе поширення інфекції — у піднижньощелепну, щічну ділянки, навкологлотковий простір, підскроневу та скроневу ямки.

Знеболювання залежить від виду обраного оперативного доступу. При внутрішньоротовому — показана місцева потенційована інфільтраційна анестезія разом із провідниковою за Берше—Дубовим—Уваровим. У разі позаротового доступу показаний наркоз або НЛА разом із місцевою потенційованою інфільтраційною та провідниковою анестезією за Берше—Дубовим—Уваровим або за О.В.Вишневським.

Методика операції. Внутрішньоротовий доступ: розсікають слизову оболонку вздовж зовнішнього краю крило-нижньощелепної складки завдовжки 2,5—3 см, тупо вигнутим затискачем розводять тканини в напрямку внутрішньої поверхні гілки щелепи, отримують ексудат і рану надійно дренують (підшивають гумовий дренаж до тканин).

Зовнішньоротовий доступ: облямовувальний кут нижньої щелепи завдовжки 4—5 см на 2 см вниз від кута щелепи, розсікають шкіру, відшаровують м'які тканини догори, розсікають підшкірний м'яз шиї (m. platysma), відшаровують тканини до краю нижньої щелепи в місці фіксації сухожилля внутрішнього крилоподібного м'яза (m. pterygoideus medialis), розсікають окістя вздовж нижнього краю нижньої щелепи завдовжки 1,5—2 см, тупо відшаровують сухожилля внутрішнього крилоподібного м'яза в напрямку крило-нижньощелепного простору (мал. 67), отримують ексудат і рану надійно дренують.

Ризики операції — травмування крайової гілки лицевого нерва, артерій і жил, піднижньощелепної слинної залози.

Медикаментозне лікування має бути інтенсивним і тривалим, з подальшою фізіотерапією, механотерапією. Ускладнення — поширення інфекції, стійка контрактура нижньої щелепи.

Тривалість лікування — до 10—15 діб, результати його зазвичай позитивні.

Абсцес, флегмона підскроневої (regio infratemporalis) та крило-піднебінної ямок

Топографічна анатомія підскроневої ямки. Межі ділянки: верхня — нижній відділ скроневої поверхні великого крила клиноподібної кістки (facies temporalis ossis sphenoidalis) нижче від підскроневого гребеня (crista infratemporalis), нижня — щічно-глоткова фасція (fascia buccopharyngeal), через яку поєднується із крило-нижньощелепним простором, внутрішня — зовнішня пластинка крилоподібного відростка (lamina lateralis ossis sphenoidalis), перед-

ня — горб верхньої щелепи (tuber maxillae) та скронева поверхня виличної кістки (facies temporalis ossis zygomaticum), задня — шилоподібний відросток (processus styloideus) скроневої кістки та м'язи Ріоланова пучка (шило-під'язиковий, шило-язиковий, шило-глотковий м'язи — mm. stylohyoideus, styloglossus, stylopharyngeus).

Через нижню очноямкову щілину (fissure orbitalis inferior) підскронева ямка поєднується із очною ямкою, через крило-верхньощелепну щілину (fissura pterygomaxillaris) — із крило-піднебінною ямкою. Крило-піднебінна ямка через кісткові отвори поєднується з порожниною черепа, очною ямкою, порожниною носа та підскроневою ямкою.

Між крило-піднебінною та підскроневою ямками немає чітких анатомічних структур, які відокремлюються одна від одної, тому інфекція з однієї ямки легко поширюється на іншу. Вважають, що ізольованих флегмон крилоподібно-піднебінної ямки не буває (В.Г. Центило, 2000).

Етіологія. Захворювання розвивається внаслідок проникнення інфекції від 8 7 | 7 8 зубів, інфікування при туберальній анестезії, вторинного інфікування з привушно-жувальної ділянки, крило-нижньощелепної, скроневої, щічної ділянок (див. мал. 7, кольорова вклейка).

Відзначають скарги на біль "за верхньою щелепою", що віддає у скроню, око, зуби верхньої щелепи і посилюється протягом 2—5 діб.

Клінічна картина. Зовнішні ознаки запального процесу мало проявляються — незначна припухлість м'яких тканин вище та нижче від виличної дуги (симптом пісочного годинника), пальпація болюча в ділянці вирізки нижньої щелепи, можлива парестезія або дізестезія в зоні інервації другої гілки трійчастого нерва, відкривання рота обмежене, згладженість та болючий при пальпації інфільтрат перехідної складки за верхнім восьмим зубом. Загальний статус хворого значно порушений.

Можливе поширення інфекції у скроневу, привушно-жувальну ділянки, крило-нижньощелепний, навкологлотковий простір, очну ямку, кістки основи черепа, порожнину черепа, оболони мозку, головний мозок.

Знеболювання — загальне, НЛА або місцеве інфільтраційне потенційоване. Вибір його залежить від обраного оперативного доступу.

При локальних абсцесах підскроневої ямки використовують переважно внутрішньоротовий доступ уздовж перехідної складки завдовжки 2—3 см у ділянці 7—8 зубів. Розсікають слизову оболонку до окістя і тупо вигнутим вузьким затискачем відшаровують м'які тканини від горба верхньої щелепи в напрямку вгору-назад на глибину до 1,5—2 см, отримують ексудат (кількість його може бути незначною) і рану надійно дренують.

Розлиті флегмони підскроневої ямки потребують більш широкого позаротового розрізу, оскільки вони часто поєднуються із флегмонами сусідніх локалізацій. У разі флегмони підскроневої ямки, навкологлоткового та крило-нижньощелепного просторів доцільно застосовувати піднижньощелепний доступ, при якому після розкриття навкологлоткового простору відшаровують крилоподібний м'яз, тупо розкривають крило-нижньощелепний простір, і вище — підскроневу ямку. У разі ураження підскроневої ямки і привушно-жувальної ділянки піднижньощелепним доступом розкривають привушно-жувальну ділянку, а потім підскроневим доступом розкривають підскроневу ямку.

При підскроневому доступі розсікають шкіру і поверхневу фасцію паралельно до виличної дуги по нижньому її краю завдовжки 2—3 см з відступом уперед від козелка вуха на 1—1,5 см. Потім тупим затискачем розшаровують тканини вглиб під серпоподібною вирізкою нижньої щелепи і виличною дугою, чим розкривають підскроневу ямку. За потреби рану в піднижньощелепній ділянці та рану після підскроневого доступу об'єднують. Після отримання ексудату всі рани надійно дренують.

Флегмону підскроневої та скроневої ділянок розкривають з доступу по передньому краю скроневої ділянки (див. мал. 8, кольорова вклейка). Після розтину скроневої флегмони тупим затискачем розшаровують тканини вглиб у напрямку підскроневої ямки й отримують ексудат. Можливо використовувати також типові доступи для розтину глибокої флегмони скроневої ділянки разом із підскроневим або надскроневим доступом для розкриття флегмони підскроневої ямки. Обидві операційні рани необхідно об'єднати та надійно дренувати.

Ризики операції — травмування гілок лицевого нерва, артерій (поверхневої скроневої) і вен. Медикаментозне лікування має бути інтенсивним і тривалим за умови постійного збереження дренажів у рані до 10—15 діб і навіть довше. Після загоєння ран призначають фізіотерапію, механотерапію та відновлювальну терапію. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 15—20 діб і більше, результат лікування за умови своєчасного кваліфікованого лікування — позитивний.

Флегмони та абсцеси язика

Топографічна анатомія. Язик — м'язовий орган, в якому м'язи розташовані в усіх трьох площинах. У ньому виділяють тіло (corpus linguae) і корінь (radix linguae). Тіло язика по середині має фіброзну перегородку (septum linguae), в язиці є язиковий (n. lingualis) та під'язиковий (n. hypoglossus) нерви, жили та артерія (a. lingualis). Корінь язика фіксований до під'язикової кістки (os hyoideum) підборідно-язиковим (m. genioglossus) та під'язиковим (m. hyoglossus) м'язами. Межі кореня язика: верхній — слизова оболонка щелепно-язикового жолобка, нижній — підборідно-язиковий м'яз, зовнішній — під'язиково-язиковий м'яз (m. hyoglossus), задній — межує з під'язиковим простором.

Анатомічна будова язика зумовлює можливість виділяти флегмони і абсцеси його тіла та кореня.

Флегмони і абсцеси тіла язика

Етіологія. Вони виникають при інфікованих ранах і вторинно при тонзиліті.

Відзначають скарги на біль у язиці при рухах, розмові, вживанні їжі.

Клінічна картина — значне несиметричне збільшення язика, зміщення його в здоровий бік, на язиці виявляють наліт сіро-брудного кольору, слизова оболонка гіперемована, напружена. При абсцесі в товщі тіла язика пальпується щільний болючий інфільтрат з чіткими межами, а при флегмоні — поширений та без чітких меж. Рот може бути напіввідкритим, оскіль-

ки збільшений язик не вміщується в порожнині рота, дихання дещо утруднене. З рота — неприємний запах. Загальний статус порушений помірно або значно.

Можливе поширення інфекції на корінь язика, у під'язиковий простір.

Знеболювання при розтині — місцева інфільтраційна та провідникова анестезія на фоні премедикації. Оперативний доступ — по слизовій оболонці язика над інфільтратом уздовж ходу судин та нервів. Потім тупим затискачем розшаровують тканини в напрямку до центру інфільтрату і рану дренують.

Ризики операції — травмування артерій, вен і нервів язика, надмірне розшарування тканин із насильним поширенням інфекції. Медикаментозне лікування — типове, але більш активне при флегмонах тіла язика. Тривалість лікування — до 7—14 діб, результати його зазвичай позитивні.

Флегмони і абсцеси кореня язика

Причини їх виникнення такі самі, як і запальних процесів тіла язика.

Хворі скаржаться на біль у горлі, біль при спробах розмовляти, ковтати, дихання різко утруднене.

Клінічна картина. Положення хворого вимушене — сидячи, з нахилом голови дещо вперед, ковтання і дихання утруднені, з рота витікає слина, мовлення нерозбірливе, дихання часте, шкіра бліда або ціанотична, обличчя перелякане. Незначна припухлість м'яких тканин підпідборідної ділянки, в її глибині пальпується болючий інфільтрат. Язик значно збільшений у розмірі, малорухомий, не вміщується в порожнині рота, тому рот напіввідкритий.

Загальний статус хворого порушений значною мірою, наявні прояви вираженої інтоксикації.

Шляхи можливого поширення інфекції — піднижньощелепна, під'язикова, підпідборідна ділянки, навкологлотковий простір.

Знеболювання при розтині абсцесу, флегмони кореня язика — загальне або місцеве потенційоване інфільтраційне. За наявності ризику стенотичної асфіксії та порушень дихання спочатку є можливим накладання трахеостоми, яку використовують для подальшого наркозу.

Розріз — позаротовий, у підпідборідній ділянці, сагітальний, на 1 см нижче від підборіддя в напрямку до під'язикової кістки завдовжки 4—5 см. Після шкіри розсікають підшкірний м'яз шиї, потім розсікають і тупим затискачем розшаровують під'язиково-язиковий (m. hyoglossus) та щелепно-під'язиковий (m. mylohyoideus) м'язи в напрямку до кореня язика на глибину до 4—6 см, звідки отримують ексудат (мал. 68). Рану надійно дренують.

Мал. 68. Розкриття флегмони кореня язика (Andra, 1971)

Ризики операції — надмірне розшарування тканин, кровотеча помірна. Після операції можливе збільшення набряку м'яких тканин із погіршенням самостійного дихання внаслідок звуження верхніх дихальних шляхів.

Медикаментозне лікування має бути інтенсивним і тривалим. Ускладнення — поширення інфекції, порушення дихання. Тривалість лікування — до 10—15 діб і більше. Результати лікування за умови своєчасного кваліфікованого лікування — позитивні.

Флегмона дна порожнини рота

Топографічна анатомія. Дно порожнини рота включає два під'язикових простори, два піднижньощелепних, один підпідборідний. При флегмоні запальний процес охоплює два або більше з цих п'яти просторів, які можуть розташовуватися вище або нижче діафрагми дна порожнини рота (m. mylohyoideus). Усі ці анатомічні простори добре поєднуються один з одним, тож інфекція може легко по них поширюватися.

Частіше трапляються такі локалізації запального процесу: 1) обидва під'язикових простори; 2) піднижньощелепний і під'язиковий простір з одного боку; 3) обидва піднижньощелепні та підпідборідний простір; 4) під'язиковий та обидва піднижньощелепні простори; 5) ураження всіх клітковинних просторів дна порожнини рота.

Етіологія. Інфекція потрапляє у м'які тканини дна порожнини рота від зубів нижньої щелепи, ран слизової оболонки порожнини рота, ран шкіри піднижньощелепних ділянок, лімфогенним шляхом. Вторинне ураження тканин — з привушно-жувальної ділянки, крило-нижньощелепного простору, лімфогенне поширення інфекції.

Клінічна картина і вибір оперативного доступу зумовлені переважно локалізацією і активністю запального процесу.

Флегмона дна порожнини рота з локалізацією запального процесу в обох під'язикових ділянках

Хворі скаржаться на біль під язиком, що посилюється під час вживання їжі, мовлення, часто дихання є утрудненим.

Клінічна картина. Відзначають вимушене положення хворого сидячи, слина витікає з рота, різко збільшені у розмірах під'язикові валики, язик не вміщується в порожнині рота, слизова оболонка дна порожнини рота гіперемована, язик покритий брудно-сірим нальотом, пальпується болючий інфільтрат в обох під'язикових ділянках. Загальний статус хворого значно порушений.

Можливе поширення інфекції — корінь язика, піднижньощелепні ділянки.

Знеболювання для внутрішньоротового доступу — місцеве потенційоване інфільтративне і двобічне провідникове нижньощелепне або торусальне знеболення. Положення хворого під час операції — напівлежачи, під контролем дихання.

Оперативний доступ — розріз слизової оболонки дна порожнини рота з обох боків між альвеолярним відростком нижньої щелепи і під'язиковою склад-

кою (мал. 13, 14, кольорова вклейка). Потім тупо розкривають інфільтрат. Рани дренують.

Ризики операції — травмування під'язикової слинної залози, надто глибоке розшарування тканин і поширення інфекції. Медикаментозне лікування має бути активним. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 12—15 діб і більше. Результат лікування — позитивний.

Флегмона дна порожнини рота з локалізацією запального процесу в піднижньощелепній і під'язиковій ділянках

Відзначають скарги на біль у горлі та піднижньощелепній ділянці, що посилюється під час розмови, вживання їжі.

Об'єктивно: асиметрія обличчя, припухлість тканин піднижньощелепної ділянки, шкіра гіперемована, напружена, можлива флюктуація. Рот напіввідкритий, язик дещо піднятий і висунутий назовні, збільшена під'язикова складка, слизова оболонка над нею гіперемована, напружена, неприємний запах з рота, пальпується щільний болючий інфільтрат під'язикової ділянки. Загальний стан хворого значно порушений.

Шляхи можливого поширення інфекції — анатомічні простори протилежного боку, підпідборідна і защелепна ділянки, по судинно-нервовому пучку шиї в середостіння.

Знеболювання — наркоз або місцева потенційована інфільтраційна та провідникова анестезія. Положення хворого під час знеболювання і операції — напівлежачи, під контролем дихання.

Оперативні доступи — внутрішньо- і позаротовий. Показаний класичний піднижньощелепний розріз шкіри, поверхневої фасції, підшкірного м'яза шиї, власної фасції шкіри, пересічення та перев'язка лицевої артерії і вени, відведення вниз слинної залози, ревізія глибокого відділу піднижньощелепного простору, розшарування щелепно-під'язикового м'яза (m. mylohyoideus) для об'єднання під'язикового і піднижньощелепного просторів, отримання ексудату, ревізія і дренування рани трубчастими дренажами.

Після зовнішньоротового доступу виконують внутрішньоротовий розріз слизової оболонки в під'язиковій ділянці над інфільтратом — за розсіченням слизової оболонки тупо розводять краї рани затискачем, отримують ексудат і дренують рану плоскими дренажами.

Ризики операції — травмування підщелепної і під'язикової слинних залоз, надто глибоке розшарування тканин і поширення інфекції. Медикаментозне лікування має бути активним. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 12—18 діб і більше. Результат лікування — позитивний.

Флегмона дна порожнини рота з локалізацією запального процесу в обох піднижньощелепних ділянках

При цій локалізації запального вогнища часто є задіяною і підпідборідна ділянка.

Відзначають скарги на біль у горлі з обох боків, під час розмови і вживання їжі, можливе утруднення дихання.

Об'єктивно: вимушене положення хворого сидячи, припухлість тканин підпідборідної і обох піднижньощелепних ділянок, шкіра гіперемована, напружена, пальпується щільний болючий інфільтрат без чітких меж, можлива флюктуація. Рот може бути напіввідкритим, язик малорухомий, зміщений вгору, слизова оболонка дна порожнини рота з набряком.

Можливе поширення інфекції — у під'язикову, навкологлоткову ділянку, корінь язика, по судинно-нервовому пучку шиї у переднє середостіння.

Знеболювання — загальне або НЛА і місцеве потенційоване інфільтраційне. За наявності дихальної недостатності заздалегідь накладають трахеостому і через неї проводять інгаляційний наркоз.

Застосовують два варіанти розкриття флегмони із зовнішньоротових доступів — обидва піднижньощелепні з ревізією через них підпідборідної ділянки, або додатково виконують підпідборідний доступ. У першому випадку між двома піднижньощелепними доступами в передньому відділі залишають відстань у 2—2,5 см. Розтин виконують почергово типовим чином, після чого проводять підшкірне відшарування і ревізію підпідборідної ділянки.

За потреби використання трьох оперативних доступів доцільно спочатку провести розріз у підпідборідній ділянці, з цієї рани провести ревізію передніх відділів обох піднижньощелепних ділянок і потім почергово виконати їх розрізи (мал. 69).

Дренування розкритих клітинних просторів має бути надійним, трубчастими дренажами, на термін до 8—12 діб і більше. Ризики операції типові — травмування під'щелепної і під'язикової слинних залоз, глибоке розшарування тканин і поширення інфекції. Медикаментозне лікування має бути дуже активним. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 14—20 діб і більше. Результат лікування позитивний, однак прогноз за наявності обтяжливих обставин може бути сумнівним.

Флегмона дна порожнини рота з локалізацією запального процеса в обох піднижньощелепних та під'язиковій ділянках

Відзначають скарги на сильний біль у горлі та верхніх відділах шиї з двох боків, під час розмови і вживання їжі, значне утруднення дихання.

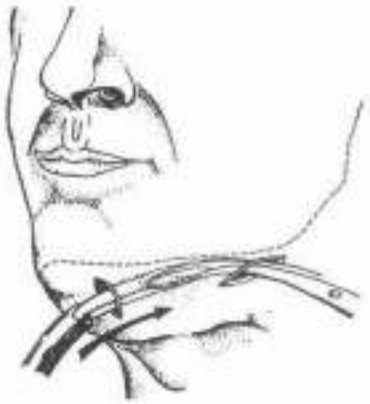
Об'єктивно: вимушене положення хворого сидячи з нахилом голови вниз, дихання утруднене і поверхневе, часте, гіперемія шкіри і припухлість тканин підпідборідної і обох піднижньощелепних ділянок, пальпується щільний болючий інфільтрат без чітких меж, можлива флюктуація. Рот напіввідкритий, язик збільшений у розмірі і малорухомий, зміщений вгору і висунутий назовні, слизова оболонка дна порожнини рота з набряком, неприємний запах із рота.

Можливе поширення інфекції — корінь язика, навкологлоткову ділянку, по судинно-нервовому пучку шиї у переднє середостіння.

Знеболювання — загальне або НЛА і місцеве потенційоване інфільтраційне. За наявності асфіксії, значної дихальної недостатності, ризику аспіра-

Мал. 69. Розкриття флегмони дна порожнини рота:
а — комірковоподібний розріз; *б* — два піднижньощелепні та підпідборідний розрізи; *в* — розкриття піднижньощелепної та підпідборідної ділянок (Andra, 1971)

б



в

ції гною відразу накладають трахеостому і через неї проводять інгаляційний наркоз.

Розкриття флегмони. Положення хворого — напівсидячи. Виконують послідовно: спочатку проводять типові піднижньощелепні доступи з обох боків з ревізією глибоких відділів обох піднижньощелепних ділянок і обох під'язикових просторів, потім виконують розріз у підпідборідній ділянці з пересіченням підшкірного м'яза шиї і ревізією тканин кореня язика. Усі рани ревізують пальцем і надійно дренують розкриті клітковинні простори трубчастими і плоскими дренажами, які утримують у тканинах до 10—15 діб.

Ризики операції типові — кровотеча, травмування підщелепної і під'язикової слинних залоз, поширення інфекції. Медикаментозне лікування має бути комплексним і дуже активним. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 15—20 діб і більше. Результат лікування позитивний, однак прогноз може бути сумнівним або несприятливим.

Флегмона дна порожнини рота з локалізацією запального процесу в обох піднижньощелепних, обох під'язикових та підпідборідній ділянках

Відзначають скарги на сильний біль у горлі, верхніх відділах шиї та під язиком з двох боків, розмова і вживання їжі майже неможливі, значне утруднення дихання.

Об'єктивно: значна асиметрія обличчя, вимушене положення хворого сидячи із нахилом голови вниз, дихання утруднене і поверхневе, часте, гіперемія шкіри і припухлість тканин обох щічних, підпідборідної і обох піднижньощелепних ділянок, колатеральний набряк поширюється до середини шиї, пальпується щільний болючий інфільтрат без чітких меж, можлива флюктуація. Рот напіввідкритий, язик збільшений у розмірі і малорухомий, змішений уперед-вгору і висунутий назовні, слизова оболонка дна порожнини рота гіперемована, набрякла, неприємний запах з рота.

Можливе поширення інфекції — корінь язика, у навкологлоткову ділянку, по судинно-нервовому пучку шиї у передньє середостіння.

Знеболювання — загальне або НЛА і місцеве потенційоване інфільтраційне. Доцільно за наявності асфіксії, значної дихальної недостатності, ризику аспірації гною відразу накласти трахеостому і через неї проводити інгаляційний наркоз.

Розкриття флегмони. Положення хворого — напівсидячи, інакше можлива асфіксія. Виконують типові почергові піднижньощелепні доступи з обох боків з ревізією всіх відділів обох піднижньощелепних ділянок і під'язикових просторів, потім виконують розріз у підпідборідній ділянці з пересіченням підшкірного м'яза шиї і ревізією тканин кореня язика. Усі рани ревізують, об'єднують між собою і надійно дренують трубчастими і плоскими дренажами, які утримують у тканинах до 10—18 діб.

Ризики цієї операції типові — асфіксія на початку операції, кровотеча, травмування слинних залоз, поширення інфекції. Медикаментозне лікування — комплексне і дуже активне. Ускладнення — поширення інфекції. Тривалість лікування — до 15—25 діб і більше. Результат лікування і прогноз можуть бути сумнівними або несприятливими (у разі цієї локалізації флегмони можлива летальність).

Гнилісно-некротична ангіна (флегмона) дна порожнини рота (Жансуля—Людвіга)

Топографічна анатомія. У запальний процес задіюються частина або всі клітковинні простори дна порожнини рота.

Етіологія. Запальний процес спричинюється переважно збудниками-анаеробами, тому клінічно і патогістологічно він є гнилісно-некротичним, швидко поширюється і чинить значний негативний вплив на загальний і місцевий стан хворого.

Хворі скаржаться на поганий загальний стан, біль у горлі та шиї, неможливість розмовляти, контати, рухати головою.

Клінічна картина. Загальний статус хворого значно порушений — стан тяжкий або вкрай тяжкий, положення сидячи або він ходить, обличчя перелякане, шия роздута, відзначають значний колатеральний набряк м'яких тканин, шкіра піднижньощелепних ділянок і верхньої половини шиї напружена і гіперемована, пальпується щільний інфільтрат без чітких меж, можлива крепітація (газу) під шкірою, рот напіввідкритий, з нього випирає язик, під'язикові валики роздуті, слизова оболонка гіперемована.

Знеболювання починають із забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів. Хворому в положенні напівсидячи накладають трахеостому і забезпечують дихання. Далі проводять поверхневе інфільтраційне знеболювання на фоні внутрішньовенного знеболювального супроводу і контролю життєво важливих функцій (ураховуючи стан хворого, наркоз проводять рідко).

Оперативний доступ — широкі піднижньощелепні доступи або один комірцевоподібний від кута до кута нижньої щелепи, ревізія всіх клітковинних просторів дна порожнини рота (не задіяні клітковинні простори бажано не інфікувати!). Під час операції доцільно пересікати м'язи, які заважають розкриттю задіяних клітковинних просторів. При розрізі тканин можуть спостерігатися численні малі бульбашки газу, неприємний гнилісний або гангренозний запах, тканини мають вигляд вареного м'яса, типовий гній відсутній, відзначають малий обсяг геморагічного водянистого ексудату.

Після розрізу тканин усі клітковинні простори масивно промивають розчином водню пероксиду, калію перманганату, озонованим ізотонічним розчином натрію хлориду, ретельно дренують з можливістю проведення постійного діалізу рани. Застосовують також інші активні методи місцевого лікування запального процесу.

Ризики операції — втрата хворого від асфіксії на етапі укладання на операційний стіл, на початку знеболювання та операції. Потім — типові ризики оперативного втручання.

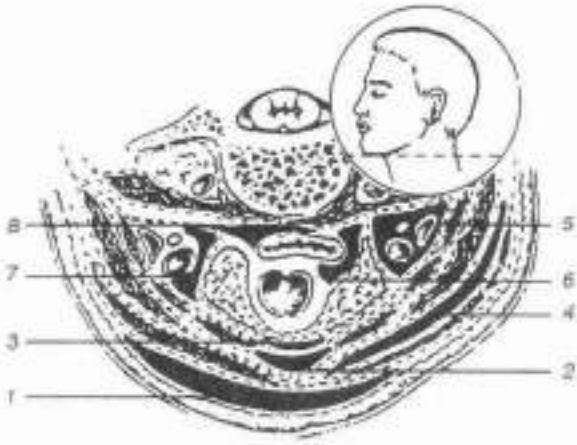
Медикаментозне лікування — максимально інтенсивне, із застосуванням протигангренозних сироваток, імуноглобулінів, інших засобів інтенсивної терапії. Ускладнення перебігу захворювання — поширення інфекції, ерозія кровоносних судин із розвитком профузної з них кровотечі, некрози м'яких тканин. Тривалість лікування — 1 міс. і більше. Результат лікування — сумнівний.

ФЛЕГМОНИ ШИЇ

Можуть виникати у різних ділянках шиї (мал. 70).

Флегмона переднього відділу підпід'язикової частини шиї (regio cervicalis anterior)

Топографічна анатомія. Межі: верхня — під'язикова кістка і задні черевце двочеревцевого м'яза, нижня — яремна вирізка груднини (incisura jugularis), задні — передні краї кивальних м'язів (m. sternocleidomastoideus). Середньою лінією ділянка розділяється на два серединних трикутники шиї (trigonum colli mediale), кожен з яких ділиться переднім черевцем лопатково-



Мал. 70. Варіанти локалізації гнійно-запального процесу в передньому відділі підпіщелепної ділянки шиї:
1 — у підшкірній жировій клітковині; *2* — у надгрудинному міжапоневротичному просторі; *3* — у передтрахеальному просторі; *4* — у міжфасціальному просторі передньобічного відділу шиї; *5* — у клітковині навколо судинно-нервового пучка шиї; *6* — у просторі біля стравоходу; *7* — у паратрахеальному просторі; *8* — у ретростравохідному просторі (М.М. Солов'йов, О.П. Большаков, 2003)

під'язикового м'яза на лопатково-трахеальний (trigonum omotracheale) та сонний трикутник (trigonum caroticum).

У межах шиї ділянки поверхнева (перша) фасція формує піхву для підшкірного м'яза шиї, під фасцією розмішені судини і нерви (v. jugularis anterior, n. cutaneus colli). Глибше власна (друга) фасція шиї, що фіксується до краю нижньої щелепи, формує піхву для груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Далі йде лопатково-під'язикова (третя) фасція між під'язиковим м'язом та груднииою, з боків формує піхву для лопатково-під'язикового м'яза (m. omohyoideus). По середній лінії друга та третя фасції зрощені і формують "білу лінію", а над груднииою між листками цих фасцій є підшкірна жирова клітковина (spatium interaponeuroticum suprasternale). Третя фасція формує піхву для м'язів шиї — груднинно-під'язикового (m. sternohyoidei), груднинно-щитоподібного (m. sternothyreoidei), щито-під'язикового (m. thyreohyoidei), лопатково-під'язикового (m. omohyoidei). Під цими м'язами розмішена четверта фасція (fascia endocervicalis), між листками якої над трахеєю є передтрахеальний простір (spatium previscerale, або pretracheale) із клітковиною, яка йде у переднє середостіння. Парієтальний листок цієї фасції з боків трахеї формує піхву для судинно-нервового пучка шиї — загальної сонної артерії (a. carotis communis), внутрішньої яремної вени (v. jugularis interna), блукаючого нерва (n. vagus), де є клітковина (spatium vasonervorum), яка теж сполучається із середостінням. Позаду гортані, трахеї та стравоходу і довгих м'язів шиї розмішена передхребтова (п'ята) фасція шиї, між нею та четвертою фасцією є завісцеральний простір (spatium retroviscerale), який сполучається з клітковиною заднього середостіння та навкологлотковим простором.

Флегмона підшкірної жирової клітковини переднього відділу підпід'язикової ділянки

Етіологія. Інфекція потряпляє із запальних вогнищ шкіри (фурункули, карбункули), прилеглих ділянок, інфікованих ран.

Хворі скаржаться на біль і припухлість тканин у передній частині шиї.

Клінічна картина. Локальна або дифузна припухлість і інфільтрація тканин передньої поверхні шиї, шкіра гіперемована, напружена, пальпується болючий інфільтрат, можлива флюктуація. Загальний статус порушений незначно або помірно. Можливе поширення процесу — суміжні анатомічні ділянки шиї, передня поверхня грудної клітки.

Знеболювання — місцеве потенційоване інфільтраційне, НЛА або наркоз.

Оперативний доступ — по складках шкіри, горизонтальні, через центр запального інфільтрату. Після розсічення шкіри тупо розкривають інфільтрат, отримують ексудат, рану дренують плоскими дренажами на 5—8 діб.

Ризики операції — мінімальні. Медикаментозне лікування — типове. Тривалість лікування — до 7—12 діб, результат лікування — позитивний.

Флегмона надгрудинного міжапоневротичного клітковинного простору (spatium interaponeuroticum suprasternale)

Етіологія — надходження збудника з інфікованих ран, із суміжних анатомічних просторів, лімфо- та гематогенно, нагноєння гематом.

Скарги на болі і припухлість тканин у передній частині шиї вище грудини.

Клінічна картина типова для поверхневої флегмони: під гіперемованою напруженою шкірою визначається припухлість м'яких тканин, болючий інфільтрат, можлива флюктуація. Загальний стан хворого порушений помірно або значно. Після руйнування фасцій шиї інфекція може поширитися під шкіру, на передню поверхню грудної клітки, або вглиб — у передтрахеальний простір, за груднину, у переднє середостіння.

Знеболювання при розтині флегмони — загальне або місцева потенційована інфільтраційна анестезія, НЛА.

Розтин флегмони. Виконують розріз шкіри паралельно до верхнього краю ручки грудини завдовжки 4—5 см, після розсічення поверхневої фасції шиї тупо розводять краї рани, щоб не травмувати яремну вену і яремну жильну дугу (arcus venosus juguli) обережно оголюють і розсікають другу фасцію шиї, після чого тупо розкривають інфільтрат, отримують ексудат, ревізують слині мішки (recessus lateralis) біля груднинно-ключично-соскоподібних м'язів і рану дренують.

Ризики операції — травмування яремної вени та венозної яремної дуги. Медикаментозне лікування — активне, типове. Тривалість лікування до 10—15 діб, результат лікування зазвичай позитивний.

Флегмона передтрахеального клітковинного простору (spatium pretracheale)

Етіологія — надходження збудника по протяжності із суміжних анатомічних просторів (навкологлоткового, надгрудинного міжапоневротичного простору, піхви судинного пучка шиї), лімфогенним шляхом.

Скарги на біль і припухлість тканин у нижньому відділі передньої частини шиї, які посилюються при рухах головою, ковтанні.

Клінічна картина. Голова хворого нахилена вперед-униз, відзначають припухлість м'яких тканин переднього відділу шиї, болючий інфільтрат над трахеєю, але шкіра може бути звичайного кольору, зміщення гортані в боки болюче і майже неможливе, спостерігається порушення голосу (осиплість), дихання утруднене. Загальний стан порушений.

Подальше поширення інфекції — у передньє середостіння, а також у навкологлотковий, заглотковий простори і в заднє середостіння.

Знеболювання — загальне інталяційне або внутрішньовенне, можливе НЛА разом із потенційованою інфільтраційною анестезією.

Оперативний доступ — по середній лінії шиї, від середини верхнього краю ручки грудини догори, до перснеподібного хряща. Після розсічення шкіри і поверхневої фасції тупо обережно розкривають другу фасцію шиї (щоб не поранити яремну вену та яремну венозну дугу), по інструменту розсікають її, потім тупо оголюють і розсікають третю фасцію шиї. Потім таким же чином обережно, щоб не пошкодити непарну щитоподібну артерію (a. thyreoidea ima), що може скоротитися та зміститися за груднину, звідки можлива тривала кровотеча, непарне щитоподібне сплетення (plexus thyreoideus impar) та перешийок щитоподібної залози розсікають четверту фасцію шиї і тупо розкривають інфільтрат. Рану надійно дренують.

Ризики операції — травмування артерій і вен, щитоподібної залози, після операції можлива ерозія судин. Медикаментозне лікування — активне, тривале, до 12—18 діб і більше. Результат лікування може бути сумнівним.

Операцію одночасного розкриття передтрахеального, навкологлоткового простору, піхви судинного пучка шиї виконують під наркозом. Доступ — по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза до щитоподібного хряща. Пошарово обережно розсікають чотири фасції шиї, після цього тупо розкривають інфільтрат у передтрахеальному просторі, потім — у навкологлотковому, відводять назовні груднинно-ключично-соскоподібний м'яз шиї і ревізують клітковину вздовж судинного пучка шиї. За потреби піхву обережно розкривають, ревізують всі клітковинні простори і рани надійно дренують. За необхідності додатково відсікають медіальну ніжку груднинно-ключично-соскоподібного м'яза для створення кращого відтоку ексудату з глибини рани.

Ризики такої операції більші, медикаментозне лікування має бути активнішим і тривалішим, до 15—25 діб і більше. Результат лікування —сумнівний.

Флегмона сонного трикутника шиї (trigonum caroticum)

Етіологія — потрапляння інфекції за ходом підшкірної жирової клітковини із суміжних анатомічних просторів (піднижньощелепного, навкологлоткового, защелепного), лімфогенним шляхом, з інфікованих ран шкіри в цій ділянці.

Хворі скаржаться на біль і припухлість тканин у ділянці сонного трикутника, при рухах головою.

Клінічна картина. Відзначають припухлість м'яких тканин у межах сонного трикутника, де під майже незміненою шкірою пальпується болючий інфільтрат. Зміщення груднинно-ключично-соскоподібного м'яза шиї назовні болюче або неможливе. Поширення інфекції — за ходом судинного пучка шиї в передньє середостіння, у надключичну, підключичну ділянки.

Знеболювання при розтині флегмони — загальне (внутрішньовенне, інгаляційне) або місцеве потенційоване інфільтраційне, НЛА.

Розріз виконують по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза від кута нижньої щелепи до середини довжини м'яза. Розсікають шкіру, поверхневу фасцію з підшкірним м'язом шиї, тупо оголюють передній край груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, розсікають власну фасцію шиї, тупо відводять назовні груднинно-ключично-соскоподібний м'яз і тупо затискачем розкривають інфільтрат. Рану дренують.

Ризики операції — травмування яремної вени, сонної артерії, блукаючого нерва. Медикаментозне лікування — активне, типове, протягом до 12—15 діб. Результат лікування зазвичай позитивний, може бути сумнівним.

Флегмона ділянки груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (regio sternocleidomastoidea)

Ділянка груднинно-ключично-соскоподібного м'яза відповідає його розташуванню. М'яз розміщений у фасціальному футлярі другої фасції шиї. Над м'язом іде зовнішня яремна вена. Під груднинно-ключично-соскоподібним м'язом розташований судинно-нервовий пучок шиї (a. carotis communis, v. jugularis interna, n. vagus). Під пучком і п'ятою фасцією шиї є симпатичний стовбур (truncus sympathicus).

У цю ділянку інфекція проникає із суміжних анатомічних ділянок. Хворі скаржаться на біль у межах груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, які посилюються під час рухів головою.

Клінічна картина. Відзначають припухлість за ходом м'яза, голова може бути повернута та нахилена в бік цього м'яза, пальпація м'яза болюча, закинути голову назад неможливо.

Вірогідні шляхи поширення інфекції — типове, по анатомічних щілинах між фасціями, і атипове — при гнійному руйнуванні фасцій. Напрямок переміщення інфекції — прилеглі анатомічні простори (надключична ділянка), середостіння.

Знеболювання при розтині флегмони — наркоз, НЛА, місцеве потенційоване інфільтраційне пошарове.

Розріз — по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза над інфільтратом. Пошарово розкривають тканини, розкривають фасціальний футляр груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, тупо відшаровують фасцію з передньої та задньої поверхні м'яза і рану дренують. За потреби розкривають піхву судинно-нервового пучка шиї. Використовують трубчасті та плоскі дренажі.

Ризики операції — травмування судинно-нервового пучка шиї. Медикаментозне лікування — активне, типове, до 12—20 діб. Результат лікування зазвичай позитивний, може бути сумнівним.

Флегмона бічного відділу шиї (regio cervicalis lateralis)

Бічна ділянка шиї має такі межі: спереду — задній край кивального м'яза, ззаду — трапецієподібний м'яз, знизу — ключиця. Через неї іде лопатково-під'язиковий м'яз, який ділить бічний трикутник шиї на два — trigonum omoclaviculare і trigonum omotrapezoideum.

У бічній ділянці шиї є кілька скупчень підшкірної жирової клітковини: у фасціальній піхві грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, у глибокому міжфасціальному просторі надключичної ділянки (сполучається з клітковиною передньої поверхні шиї, середостіння, підм'язової ділянки, судинно-нервового пучка шиї), у верхньому відділі бічного трикутника шиї

Інфекція поширюється в цю зону зі шкіри (інфіковані рани), із прилеглих анатомічних просторів (надключичної, потиличної, за ходом судинно-нервового пучка шиї), а також лімфогенним шляхом (у глибокі лімфатичні вузли бічного відділу шиї — noduli lymphatici cervicales laterales profundi).

Хворі скаржаться на біль у верхньобічній частині шиї, який посилюється при рухах, нахилах головою в протилежний бік.

Клінічна картина. Вимушене положення голови з її незначним нахилом і поворотом у хворий бік, припухлість м'яких тканин верхньобічного відділу шиї, у межах ділянки пальпується болючий інфільтрат.

Можливе поширення інфекції — по судинно-нервовому пучку шиї в надключичну, підключичну ділянку і в переднє середостіння.

Знеболювання при розтині флегмони — загальне, НЛА або місцеве потенційоване пошарове інфільтраційне.

Розтин вогнища лопатково-трапецієподібного трикутника — по задньому краю кивального м'яза або по зовнішньому краю трапецієподібного м'яза (m. trapezius). Розсікають шкіру, підшкірний м'яз шиї, потім тупим шляхом розкривають під м'язом інфільтрат і рану дренують. Якщо інфільтрат розташований глибше, додатково розсікають третю фасцію шиї і тупо розводять тканини в напрямку інфільтрату.

Ризики операції — травмування нервового сплетення, судинно-нервового пучка шиї. Медикаментозне лікування — активне, до 12—20 діб. Результат лікування зазвичай позитивний, може бути сумнівним.

Флегмона клітковини судинно-нервового пучка шиї (spatium vasonervorum)

Етіологія — лімфогенне проникнення інфекції, із прилеглих анатомічних просторів (піднижньощелепної, зашелепної ділянок, навкологлоткового простору).

Хворі скаржаться на біль у глибині бічного відділу шиї, які посилюються при рухах головою, шиєю.

Клінічна картина. Незначна припухлість бокового відділу шиї, у глибині по передньому і по задньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза пальпується вертикально розташований болючий інфільтрат (В.Г. Цен-

тило, 1998), який може поширюватися до яремної вирізки. Зміщення груднинно-ключично-соскоподібного м'яза викликає біль. Можливе поширення інфекції — у переднє середостіння, надключичну та підключичну ділянки.

Знеболювання при розтині — загальне, НЛА, місцеве потенційоване пошарове інфільтраційне.

Розріз шкіри — по передньому краю кивального м'яза в межах інфільтрату. Розсікають підшкірний м'яз шиї, поверхневий листок власної фасції шиї, відводять груднинно-ключично-соскоподібного м'яз назад-угору, оголюють фасціальну піхву судинно-нервового пучка шиї, розсікають його і тупим шляхом розшаровують підшкірну жирову клітковину навколо судин шиї. Отримують ексудат і рану дренують плоскими дренажами.

У разі локалізації інфільтрату в нижніх відділах простору додатково ревізують верхній передній відділ середостіння — тупим шляхом розшаровують підшкірну жирову клітковину між трахеєю і довгими м'язами передньої поверхні шиї (m. thyrohyoideus, m. sternothyoideus), проникають за груднину в середостіння. Додатково для кращого відтоку ексудату і запобігання подальшого поширенню інфекції можна відсікти медіальну ніжку груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Потім рану надійно дренують трубчастим і плоскими дренажами.

Ризики операції — травмування судинно-нервового пучка шиї. Медикаментозне лікування — активне і тривале, до 12—20 діб. Результат лікування може бути сумнівним.

Флегмона надключичного простору (trigonum omoclaviculare)

Етіологія — проникнення інфекції лімфогенним шляхом, від інфікованих ран шкіри, нагноєних гематом, з прилеглих анатомічних ділянок — з паравазальної клітковини судинно-нервового пучка шиї, з лопатково-трапецієподібного трикутника (trigonum omotrapezoideum).

Хворі скаржаться на біль над ключицею, що посилюється при рухах рукою, головою.

Клінічна картина. Відзначають припухлість м'яких тканин над ключицею, пальпується болючий інфільтрат, буває вимушене положення голови із нахилом у бік інфільтрату. Можливе поширення інфекції в підключичну, підм'язову ділянку, по судинно-нервовому пучку шиї в переднє середостіння.

Знеболювання при розтині — загальне, НЛА, місцеве потенційоване пошарове інфільтраційне.

Розріз шкіри і підшкірної жирової клітковини, поверхневої фасції, підшкірного м'яза проводять уздовж верхнього краю ключиці над інфільтратом завдовжки до 5 см. Потім тупо розшаровують тканини до центру інфільтрату, отримують ексудат і рану надійно дренують.

Ризики операції — травмування зовнішньої яремної вени (v. jugularis externa) і підключичної вени (тоді їх потрібно перев'язати). Медикаментозне лікування — активне і тривале, результат лікування може бути сумнівним.

Флегмона заднього відділу шиї (regio nuchae)

Межі ділянки: верхня — верхня потилична лінія, нижня — горизонтальна лінія на рівні остистого відростка сьомого шийного хребця, з боків — краї трапецієподібних м'язів. Шкіра тут щільна, під нею — пухка клітковина, фасція створює піхву для трапецієподібного м'язу (m. *trapezius*), під ним розмішені глибокі довгі м'язи (m. levator scapulae, m. splenius, m. erector spinae) і короткі м'язи хребта. У ділянці розташовані глибокі гілки шийної, хребтової, потиличної артерій, поперечної артерії лиця, гілки шийних нервів.

Поверхнева флегмона заднього відділу шиї (клітковини між першою і другою фасціями шиї).

Етіологія — проникнення інфекції від фурункулів, карбункулів, інфікованих ран шкіри, нагноєних гематом, із прилеглих анатомічних ділянок (потиличної ділянки, бічного відділу шиї).

Хворі скаржаться на біль і припухлість у цій ділянці.

Клінічна картина. Відзначають локальну або дифузну без чітких контурів припухлість, під незміненою або слабо гіперемованою напруженою шкірою пальпується болючий інфільтрат, можлива флюктуація. Загальний стан хворого порушений незначно. Можливе поширення інфекції — у напрямку спини, бічного відділу шиї.

Знеболювання — наркоз, НЛА, місцеве потенційоване пошарове інфільтраційне. Розріз шкіри ведуть через середину запального інфільтрату за ходом природних складок шкіри (горизонтально). Після розсічення поверхневої фасції тупим шляхом розшаровують тканини до центру інфільтрату, отримують ексудат і рану дренують.

Ризики операції типові. Медикаментозна терапія активна, дренування продовжують до 5–10 діб. Результат лікування — позитивний.

Флегмона підм'язової клітковини заднього відділу шиї

Етіологія — проникнення інфекції від інфікованих ран шкіри, нагноєних гематом, з поверхневого клітковинного простору.

Хворі скаржаться на сильний біль у задньому відділі шиї, який посилюється при нахилі голови вперед, припухлість у цій ділянці.

Клінічна картина. Припухлість, асиметрія заднього відділу шиї, пальпується болючий щільний інфільтрат, ущільнення трапецієподібного м'яза, шкіра в кольорі не змінена. Напрямок поширення інфекції — у бічний відділ шиї.

Знеболювання — наркоз, НЛА, місцеве потенційоване пошарове інфільтраційне. Розріз шкіри виконують паралельно ходу волокон трапецієподібного м'яза, розсікають поверхневу фасцію, власну фасцію шиї, тупо розшаровують волокна трапецієподібного м'яза в напрямку до центру інфільтрату, отримують ексудат і рану надійно дренують.

Ризики операції незначні. Медикаментозна терапія активна, дренування протягом 5–10 діб. Результат лікування — позитивний.

Некротичний фасціїт щелепно-лицевої ділянки

Некротичний фасціїт — захворювання, спричинене агресивною поверхневою інфекцією шкіри, що розділяє тканини вздовж поверхневої фасції і зумовлює тромбоз з порушенням підшкірного кровопостачання, унаслідок чого виникає некроз і втрата шкіри на великих ділянках.

Зазвичай хвороба спостерігається в пацієнтів, які мають значні порушення в системі імунітету. Уражується здебільшого поверхнева м'язово-апоневротична система обличчя (SMAS).

Клінічна картина. Значні за площею ділянки шкіри обличчя і шиї гіперемовані, очі звужені, рухи шиєю обмежені. Шкіра ураженої ділянки напружена, при пальпації поверхні інфільтрату можливий симптом флюктуації. Загальний статус порушений.

Лікування — розтин шкіри і поверхневої фасції в ділянках, які є найбільш набряклими, де інфільтрат при пальпації здається найближче розташованим до шкіри. Після розтину рану дренують і проводять типове комплексне лікування з обов'язковою корекцією загального статусу і системи імунітету.

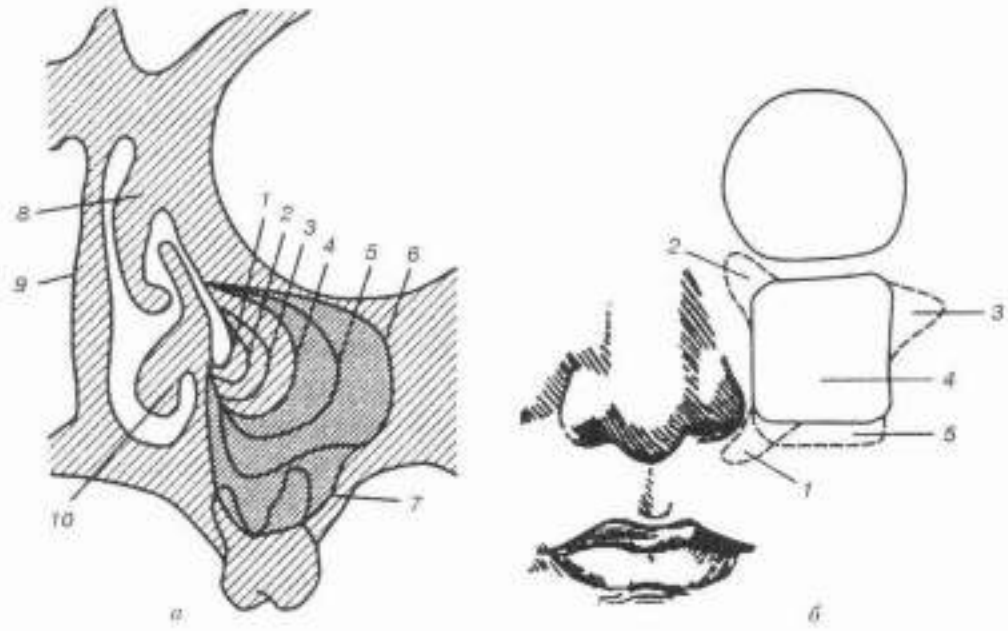
Після очищення рани від некротичних тканин її потрібно вести як рану після опіків III ступеня із втратою всіх шарів шкіри — потрібна місцева пластика шкірою, вільна пересадка шкіри, закриття рани штучно вирощеними аутологічними тканинами тощо.

ГАЙМОРИТ

Гайморова (верхньощелепна) пазуха розміщена в центрі верхньої щелепи і є найбільшою із приносових пазух. Закладається вона на 10-му тижні ембріогенезу, при народжені має об'єм 1—4 см і з віком досягає середнього об'єму 14—16 см (мал. 71).

Гайморова пазуха має два типи будови: пневматичний — з тонкими кістковими стінками, великим об'ємом, дно її буває нижче від носового ходу; склеротичний — порожнина мала, її кісткові стінки товсті. Між ними спостерігають перехідні форми. Трапляються багатокамерні гайморові пазухи та їхня асиметричність. З 30—40 років починається інволюція гайморових пазух, починається остеопороз, атрофія нижнього краю альвеолярного відростка, стоншення її стінок, головним чином внутрішньої. Пазуха має чотири бухти — підскроневу, очно-решітчасту, молярну та альвеолярну, в яких можуть затримуватися сторонні тіла (див. мал. 71).

Верхня її стінка є нижньою стінкою очної ямки, її дном. У її товщі розміщений підочноямковий канал з нервом, артерією та веною. У 40 % випадків судинно-нервовий пучок розташовується під слизовою оболонкою гайморової пазухи. Передньозовнішня стінка — простягається від нижньоочноямкового краю до альвеолярного відростка верхньої щелепи, від носового отвору (apertura periformis) до вилично-альвеолярного гребеня (crista zigomatico-alveolaris), завтовшки до 0,5 мм, має нерви верхнього зубного сплетення, які іннервують слизову порожнини рота, верхню губу. Внутрішня стінка — це бічна стінка

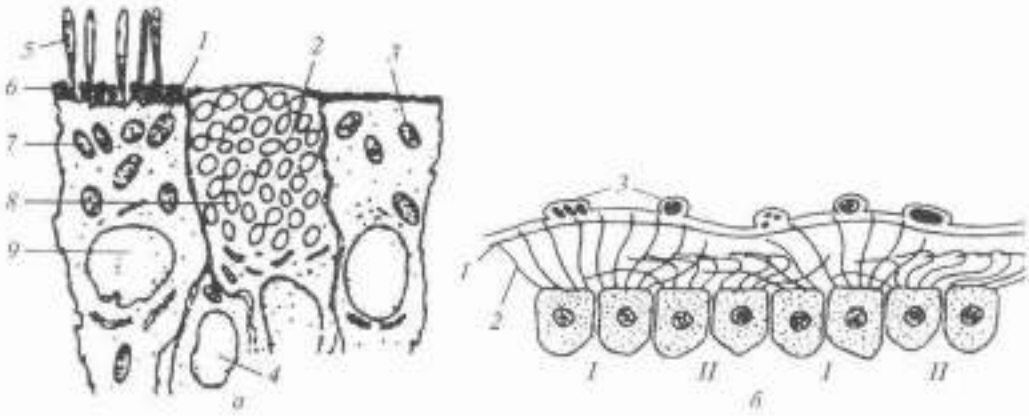


Мал. 71. Схеми верхньощелепних пазух:
а — вікова динаміка розвитку (V. Racoveanu та ін., 1964): *1* — у новонародженого; *2* — у віці 1 рік; *3* — у 4 роки; *4* — у 7 років; *5* — у 12 років; *6* — у дорослих; *7* — в осіб літнього віку; *8* — середня носова раковина; *9* — носова перегородка; *10* — нижня носова раковина; *б* — бухти верхньощелепної пазухи (Portmann G., 1966): *1* — піднебінна; *2* — очно-решітчаста; *3* — молярна; *4* — верхньощелепна пазуха; *5* — альвеолярна бухта

порожнини носа, головним чином розташовується в ділянці середнього та нижнього носового ходу. У середній носовий хід відкривається верхньощелепний отвір (ostium maxillae). У передній частині стінки є носо-сльозовий канал. Задня стінка — попереду неї є вилично-альвеолярний гребінь, позаду вона переходить у нижню очноямкову щілину, бере участь в утворенні підскроневої та крилопіднебінної ямок, де знаходиться крилоподібне венозне сплетення, a. maxillaris interna, крилопіднебінний нервовий вузол. Нижня стінка, або дно пазухи, обернене до альвеолярного відростка верхньої щелепи. При склеротичному типі гайморової пазухи вона товста, розташована високо, при пневматичному — тонка, розміщується низько. У 42,8 % дно гайморової пазухи знаходиться до 11 мм нижче нижнього носового ходу, у 39,3 % — на одному рівні з ним, у 17,9 % випадків — вище (Л.І. Свершевський, 1910).

Від зубів верхньої щелепи гайморова пазуха відділена або тонкою кістковою пластинкою, або тільки слизовою. У 18 % корені зубів перебувають безпосередньо в гайморовій пазусі, а в 68 % — у безпосередній близькості з її дном. Іноді можна бачити корені 7, 6, 5 зубів.

Кровопостачання здійснюється головним чином із системи зовнішньої сонної артерії через верхньощелепну артерію. Відтік крові — через крилоподібне венозне сплетення, анастомози з венами твердої мозкової оболони, голови, очних ямок, хребта. Іннервація — в основному від другої гілки трійчастого



Мал. 72. Схеми:

а — будови епітелію верхньощелепної пазухи (A. Малап, V. Lund, 1979): *1* — війчаста клітина; *2* — базальна клітина; *3* — келихоподібна клітина; *4* — вставна клітина; *5* — війки; *6* — мікроворсинки; *7* — мітохондрії; *8* — гранули слизу; *9* — ядро клітини; *б* — руху війок епітелію (A. Lucas, L. Douglas, 1934): *I* — ефективна фаза руху війок; *II* — фаза поворотного руху; *1* — верхній тягучий шар слизу; *2* — нижній менш тягучий (перицеліарний) шар слизу; *3* — мікроорганізми та чужорідні тіла

нерва. Відтік лімфи — до глибоких лімфатичних вузлів голови, привушної слинної залози, піднижньощелепних і глибоких шийних вузлів.

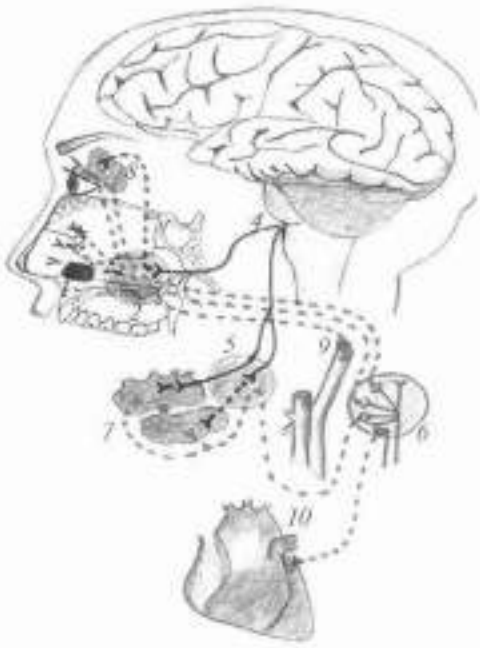
Слизова оболонка пазухи (мембрана Шнайдера) складається з трьох шарів: внутрішній шар — з миготливого епітелію; середній — з ацинозних слизових залоз; прилеглий до кістки — з веретеноподібних клітин, які відіграють роль окістя. Завдання миготливого епітелію — постійно очищати гайморову пазуху, тобто, виводити з неї мікрофлору, слиз, можливі сторонні тіла (мал. 72).

Етіологія, патогенез. Одонтогенний гайморит — це загальне захворювання організму, в основі якого лежить реакція на подразнення рецепторів слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Збудником частіше буває змішана мікрофлора, трапляються також стрептококи (у монокультурі та в симбіозі зі стафілококами), стафілококи, пневмококи.

Стрептококи частіше спостерігаються при катаральних і катарально-поліпозних формах запалення. Стафілококи і пневмококи — при гнійно-поліпозних формах. Б.С. Преображенський виділяє алергійну та вазомоторну форми хронічного гаймориту, тобто гаймориту небактеріального походження.

Мікроорганізми, що проникають у гайморову пазуху, не спричинюють патологічних змін. При ослабленні або зміні реактивності організму, підвищенні патогенності мікроорганізмів порушується рівновага між мікро- і макроорганізмами, і виникає запальний процес. Найімовірнішими джерелами проникнення інфекції в гайморову пазуху є риногенний, одотогенний і гематогенний шляхи. Частота одонтогенних гайморитів становить близько 20—25 %.

Слизова оболонка верхньощелепної пазухи, бічної стінки носа через вегетативну нервову систему мають численні функціональні зв'язки із багатьма анатомічними утвореннями, тому патологічний процес або хірургічне втручання в цій ділянці впливає на стан організм у цілому. Зокрема, травма бічної стінки носа може спричинити зміни тонусу внутрішньої сонної артерії



Мал. 73. Схема деяких вегетативних зв'язків слизової оболонки носа з серцево-судинною системою, слинними та сльозовими залозами: *1* — зона пошкодження слизової оболонки при утворенні назоантральної соустя; *2* — крилопіднебінний вузол; *3* — вегетативні нервові волокна; *4* — лицевий нерв; *5* — підщелепний вузол; *6* — верхній шийний вузол; *7* — підщелепна слинна залоза; *8* — сльозова залоза; *9* — вегетативне сплетення внутрішньої сонної артерії; *10* — верхній шийний серцевий нерв (В.О. Малаччук, В.М. Єфіська, 2008).

(з порушенням мозкового кровообігу) та порушення регуляції серцево-судинної системи (мал. 73).

Інфікування гайморової пазухи можливе при: пародонтиті (абсцедуючій формі), гострому і хронічному періодонтиті (гангренозні зуби), періоститі і остеомієліті, кореневих кістах, особливо які нагноїлися, гранульомі, операціях на альвеолярному відростку щелеп, наявності стороннього предмета в гайморовій пазусі (корінь, пломбувальний матеріал, пульпекстрактор), нагноєнні при ретенованих або дистопованих зубах верхньої щелепи.

За наявності гангренозного зуба й латентної інфекції в гайморовій пазусі провокувальний момент, у вигляді іншого подразника (термічного, хімічного або загального інфекційного процесу), активізує інфекцію і спричинює гострий процес. Видалення гангренозного зуба в латентний період може або ліквідувати, або загострити хронічний одонтогенний процес у гайморовій пазусі.

Оскільки запальний процес, що починається з дна гайморової пазухи, захоплює частину або всю слизову оболонку, переходячи на слизову носа, інколи встановлюють неправильний діагноз і таких хворих направляють до оториноларинголога.

Класифікація гайморииту. *За етіологією:* риногенний (у 4—5 разів частіше за інші), одонтогенний, алергійний, травматичний, перфоративний, гематогенний (спостерігається рідко) (табл. 8).

Патологоанатомічно виділяють гайморит: гострий (катаральний, серозно-гнійний, гнійний) і хронічний (катаральний, гнійний, поліпозний).

За причиною (І.Г. Лукомський): токсичний (катаральний), перифокальний (добре піддається лікуванню при усуненні причини гаймориту) та інфекційний (при переході в хронічну стадію, вони вимагають хірургічного втручання).

Г.М. Марченко розрізняє закриту (на грунті хронічного періодонтиту, нагноєнні вросли у пазуху прикореневих кіст) та відкриту форму гаймориту (перфораційні або як ускладнення остеомієліту щелепи).

Таблиця 8

Причини одонтогенного гайморииту

"Причинні" зуби	Причинні патологічні процеси, стани
6 зуб — 35,5 %	Періодонтит — 49,4 %
Не встановлено — 23,3 %	Остеоміеліт верхньої щелепи — 16,4 %
7 зуб — 15,5 %	Нагноєні кісти верхньої щелепи — 15,4 %
5 зуб — 9,7 %	Перфорації — 7,6 %
8 зуб — 7 %	Проштовхнуті в пазуху корені — 7,9 %
4 зуб — 5,4 %	Сторонні предмети в гайморовій пазусі — 2,1 %
3 зуб — 3,6 %	Ретеновані зуби — 0,9 %

ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ

Хворі скаржиться на відчуття важкості і болю у відповідній половині голови, що іррадіює в лоб, потилицю, скроню, верхні зуби, на закладеність відповідної половини носа, однобічне ослаблення нюху й утруднення носового дихання, загальну слабкість, млявість, поганий сон, підвищення температури, виділення слизу або гною з ніздрі, особливо при нахилі голови, після чого відзначається незначне тимчасове поліпшення. Усі ці симптоми мають різну вираженість і можуть проявлятися не в повній мірі, або зовсім не проявлятися.

Клінічна картина. Об'єктивно: припухлість відповідної щоки, шкіра зазвичай злегка лискуча, перкусія скроневої кістки та її пальпація в підочноямковій ділянці та в ділянці горба верхньої щелепи спричинює біль. Слизова оболонка порожнини носа гіперемована та набрякла, відповідний носовий хід звужений, іноді на незміненій слизовій видно гнійну доріжку із середнього носового ходу. Перкусія одного або кількох зубів на верхній щелепі з хворого боку спричинює біль, один або кілька з них, як правило, гангренозні, або мають періапікальний патологічний процес в альвеолярному відростку верхньої щелепи. Температура підвищується до 38—40 °С, відзначають гарячку, слабкість, розбитість. У крові: лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, збільшена кількість паличко-ядерних лейкоцитів.

ХРОНІЧНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ

Клінічна картина. Хронічний процес може не турбувати хворого та проявитися випадково (асимптоматична форма), коли при видаленні гангренозного зуба з гайморової пазухи через ямку виходить гній, вибухають поліпи. Основними скаргами є: гнійні виділення з відповідної половинки носа, однобічний головний біль, відчуття важкості в голові, смердючий запах з порожнини рота або носа, особливо при спорожнюванні гайморової пазухи,

закладеність носа, порушення нюху, зниження працездатності, особливо розумової праці. При різних положеннях голови змінюється кількість виділень з носа, відзначається гугнявість голосу (відсутність резонації).

Об'єктивно: гнійні виділення через верхньощелепний отвір (ostium maxillae) (потрібно витерти ватою і переконатися), слизова оболонка носа іноді набрякла, гіперемована. Пальпація в ділянці передньої стінки гайморової пазухи іноді спричинює біль. З ямки "причинного" зуба можуть вибухати грануляції або поліпи, можливе сполучення порожнини рота з гайморовою пазухою через ямку зуба (норицевий хід). Позитивними є пряма та зворотна носоповітряна проби (пряма проба — при надуванні щік повітря не утримується в порожнині рота і проходить у порожнину носа; зворотна —при видиханні повітря носом струмінь повітря йде через верхньощелепну пазуху і перфорацію в порожнину рота). Однак ці симптоми не завжди проявляються.

При гаймориті з перфорацією дна верхньощелепної пазухи головний біль відзначають у 43,6 % хворих; біль та відчуття важкості у верхній щелепі — у 80,7 %; проходження повітря крізь ямку зуба — у 67,9 %; проходження рідини в порожнину носа — у 46,1 %; гнійні виділення з ямки зуба — у 67,1 %; гнійні виділення з носа — у 23,1 %; набряклість слизової оболонки носа — у 33,3 % хворих.

При загостренні процесу скарги та клінічна картина будуть подібними до гострого гаймориту. Таким чином, діагностика хронічного одонтогенного гаймориту повинна грунтуватися на комплексі симптомів.

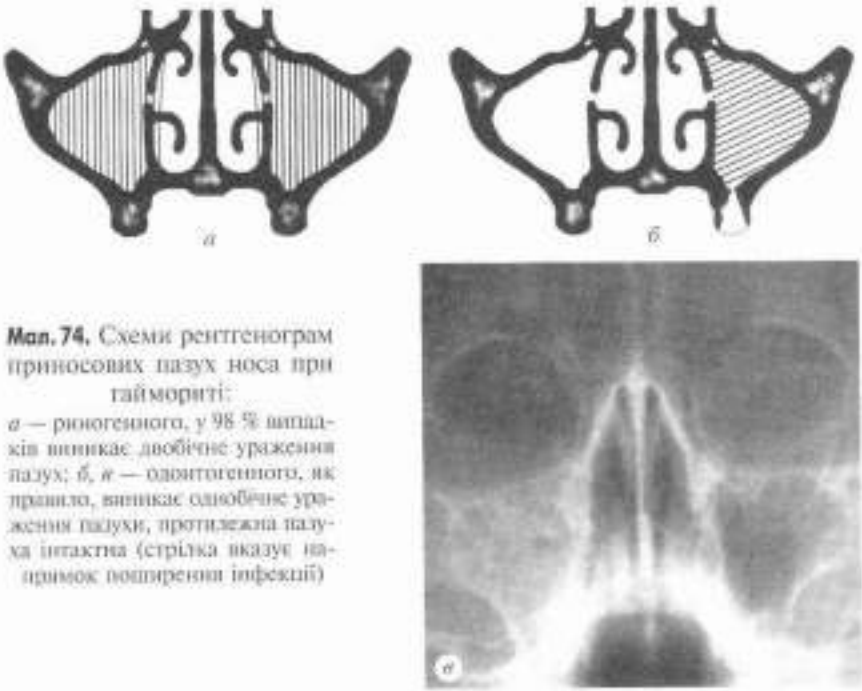
Для діагностики гаймориту виконують рентгенограми в положенні лежачи в носо-лобовій проекції (рентгенограма приносових пазух); носо-підборідній проекції (краще для виявлення кіст); бічній проекції; при вертикальному положенні голови.

Рентгенографічна картина гострого гаймориту: зниження пневматизації верхньощелепної пазухи за рахунок наявності в ній ексудату. На знімку у вертикальному положенні можна виявити рівень рідини в гайморовій пазусі. Повне затемнення гайморової пазухи можливе за умови повного заповнення пазухи ексудатом. У разі риногенного гаймориту зазвичай виникає двобічне ураження пазух і двобічне зниження їх пневматизації (мал. 74, *а*), а при одонтогенному — однобічне (мал. 74, *б*).

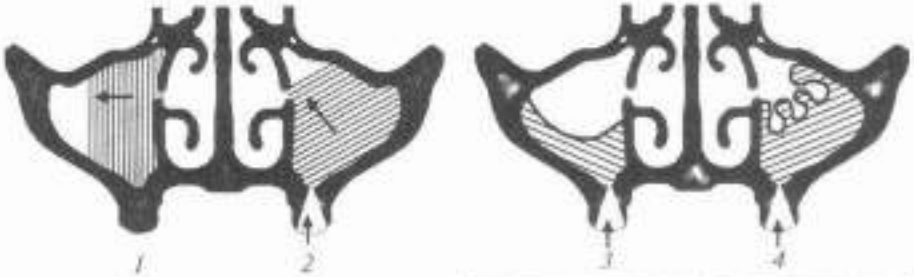
Хронічний гайморит визначається негомогенним мозаїчним затемненням гайморової пазухи, що залежить від нерівномірності набряку слизової оболонки, наявності проліферативних процесів (поліпи, кісти), ексудату. Для визначення відношення зубів верхньої щелепи до гаймориту необхідно робити внутрішньоротові рентгенограми (мал. 75).

Контрастна рентгенографія верхньощелепної пазухи допомагає диференціювати патологічний процес. Контрастну речовину уводять через норицю, ороантральне сполучення або при пункції гайморової пазухи через бічну стінку нижнього носового ходу голкою Куликовського. У нормі товщина слизової оболонки 1—2 мм, а при запаленні — до 2 см. При цьому визначається два контури тіні: від кісткових стінок пазухи та від слизової оболонки.

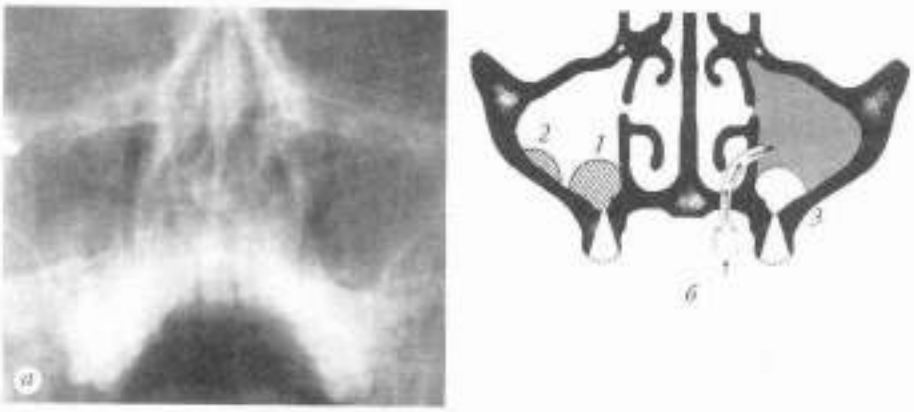
При катаральній формі хронічного гаймориту визначаються нерівності контуру тіні пазухи і стовщення її слизової оболонки. При вираженій гіперплазії — крайові дефекти наповнення пазухи контрастом.



Мал. 74. Схеми рентгенограм приносових пазух носа при гаймориті:
а — риногенного, у 98 % випадків виникає двобічне ураження пазух; *б*, *в* — одонтогенного, як правило, виникає однобічне ураження пазухи, протилежна пазуха інтактна (стрілка вказує напрямок поширення інфекції)



Мал. 75. Схеми рентгенограм при гаймориті. *1*, *2* — поширення інфекції і гіперплазії слизової оболонки (вказує стрілка):
1 — при риногенному гаймориті, від верхньощелепного отвору назовні, у зовнішньоверхньому куті пазухи можна бачити трикутну тінь із незміненою пневматизацією; *2* — при одонтогенному гаймориті, трикутник із незміненою пневматизацією може бути у верхньовнутрішньому куті пазухи. *3*, *4* — схеми патологічних змін слизової оболонки: *3* — при хронічному гіперпластичному одонтогенному гаймориті, товщина слизової оболонки більше 1—2 мм і сягає 8—10 мм, краї тіні рівні; *4* — при хронічному поліпозному одонтогенному гаймориті — гомогенне затемнення всієї пазухи або товщина слизової оболонки понад 10—12 мм, краї тіні нерівні. *5* — КТ при поліпозному гаймориті



Мал. 76. Рентгенограма (*а*) і схема рентгенограми (*б*) приносових пазух:
1 — при радикулярній кісті, що проєкція у верхньощелепну пазуху; *2* — при ретенційній кісті слизової оболонки верхньощелепної пазухи; *3* — контрастної гайморографії при радикулярній кісті, що проєкція у верхньощелепну пазуху (стрілка вказує хід контрасту)

При поліпозному гаймориті простежуються округлої форми крайові дефекти наповнення з нерівними контурами різної величини (мал. 75, *4*).

Гострий гайморит дає картину рівномірного стовщення частини або всієї слизової оболонки пазухи. Змішані форми хронічного гаймориту дають різноманітну картину на R-грамі.

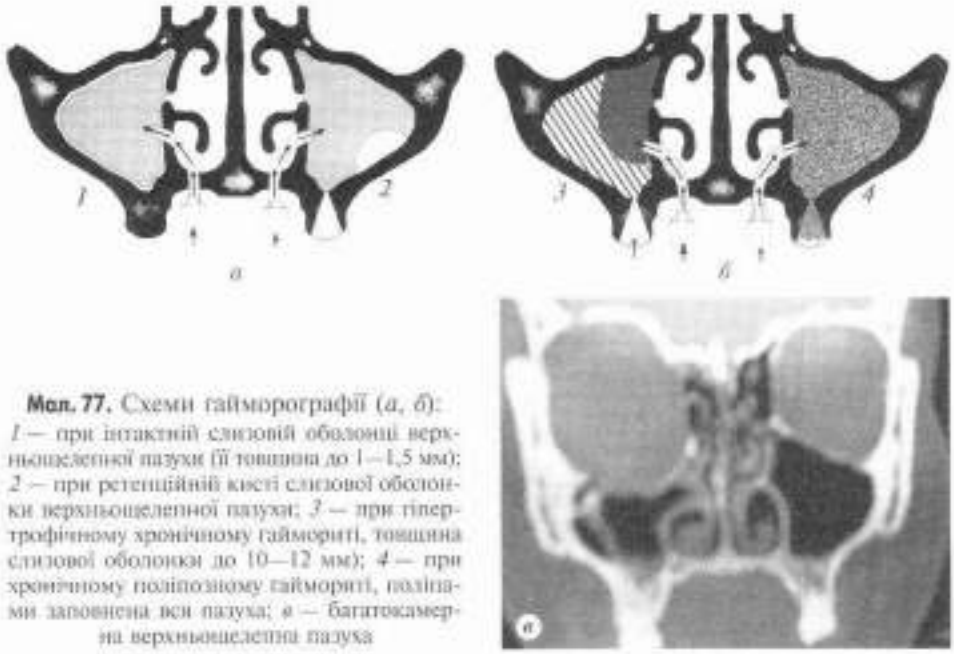
Коренева кіста, вросла в пазуху, визначається у вигляді чіткого округлої форми дефекту наповнення по нижній стінці гайморової пазухи в ділянці "причинного" зуба. Ретенційна кіста слизової оболонки верхньощелепної пазухи дає чітку округлу тінь частіше на зовнішній стінці верхньощелепної пазухи (мал. 76).

Метод контрастної гайморографії (мал. 77) дає можливість точно визначити локалізацію процесу, а роблячи повторні рентгенограми на 1-й, 5-й, 12-й і 20-й день після введення в пазуху контрастної речовини можна вивчати в динаміці її дренажну, репаративну та реактивну функції. Із незміненої верхньощелепної пазухи йодоліпол виводиться в термін до 5 днів, при гострому гаймориті — до 3 тиж., при хронічному — за кілька місяців.

Додаткові методи дослідження на одонтогенний гайморит. *Рентгентомографія* дозволяє точніше характеризувати і локалізувати патологічний процес. Виконують у прямій та бічній проекції. Найінформативніші шари дослідження в прямій проекції на глибині 4, 5 і 6 см.

Флюорографія не дає точних відомостей про патологічний процес, несе симптоматичну інформацію, можна використовувати при проведенні профілактичних оглядів і доповнювати комплексними клінічними і рентгенографічними дослідженнями.

Ультразвукове дослідження (ехографія) проводять одномірним і двомірним індикатором. Визначають товщину, глибину розташування патологічного процесу або пазухи біля верхньої щелепи, форму, контури, однорідність, розміри та довжину утворення.



Мал. 77. Схеми гайморографії (*а, б*):
1 — при інтактній слизовій оболонці верхньощелепної пазухи (її товщина до 1—1,5 мм); *2* — при ретенційній кісті слизової оболонки верхньощелепної пазухи; *3* — при гіпертрофічному хронічному гаймориті, товщина слизової оболонки до 10—12 мм); *4* — при хронічному поліпозному гаймориті, поліпами заповнена вся пазуха; *в* — багатокамерна верхньощелепна пазуха

Діафаноскопія — просвічування верхньощелепної пазухи електричною лампочкою в темряві. У нормі зіниця та шкіра просвічуються. При патологічному процесі світіння немає. Метод суб'єктивний і недостатньо інформативний, тому широкого поширення не одержав.

Риноскопія передня, середня або задня дає змогу визначити стан слизової оболонки порожнини носа, джерело гноєтечі.

Дистанційна або контактна термографія, термометрія — визначення шкірної температури і ділянок з підвищеною температурою, що може свідчити про запалення або місцеве посилення обміну речовин. Виконують за допомогою індикації інфрачервоних променів або люмінесцентних фарб.

Зондування нориці, ямки зуба — за глибиною проходження зонда судять про наявність перфорації верхньощелепної пазухи, якість її стінок, про наявність вросло у верхньощелепну пазуху кісти. При перфорації дна ямки зуба зонд проходить у верхньощелепну пазуху більше, ніж на 1—1,5 см, кісткової перешкоди немає.

Діагностична пункція верхньощелепної пазухи можлива через: 1) нижній носовий хід; 2) передню стінку верхньощелепної пазухи; 3) ямку видаленого "причинного" зуба.

Після знеболювання бічної стінки носа в нижньому носовому ході під контролем носового дзеркала вводять голку Куликовського завдовжки 10—12 см під передній кінець нижньої раковини, просувають її на 2—3 см вглиб, надають косий напрямок і, натиснувши, роблять прокол бічної стінки носа. Момент проходження голки у верхньощелепну пазуху відчувається добре. Через передню стінку верхньощелепної пазухи пункцію проводять аналогічно, на рівні 3—5 зубів.

Через голку одержують ексудат, промивають верхньощелепну пазуху, вводять медикаменти, контрастні речовини. Але пункцію слід застосовувати лише в разі потреби, оскільки описані випадки смерті хворих від рефлекторного і больового шоку, кровотечі, повітряної емболії. Ускладнення пункції — кровотеча, емфізема, абсцес щоки або очної ямки, сепсис, флегмона крилопіднебінної ямки, сліпота, перфорація горба верхньої щелепи.

Дослідження пунктатів і змивів із слизової верхньощелепної пазухи є складним, але дає змогу ідентифікувати і спостерігати динаміку процесу за наявністю і динамікою різних клітин. У нормі в 1 мм промивної рідини виявляють 2—3 лейкоцити, одну клітину епітелію, білка немає, до 91 % живих лейкоцитів.

Застосовують також електроодонтодіагностику, реографію, визначення чутливості холодових рецепторів шкіри, тощо.

У крові — збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, зміщення формули тощо. Ступінь змін залежить від характеру запального процесу. Діагноз гаймориту встановлюють після комплексного обстеження хворого.

Патологічна анатомія. При гострому гаймориті відзначають катаральне, серозно-гнійне або гнійне запалення, обмежене або розлитого характеру. Запалення починається з дна пазухи, захоплює кісткову тканину і поступово поширюється на інші стінки верхньої пазухи. Слизова оболонка набрякла, гіперемована, у тканинах лімфоїдна інфільтрація. Коли з'являється гнійний ексудат, клітинна інфільтрація виражена більш чітко.

При хронічному гаймориті патологоанатомічно виділяють ексудативну, продуктивну (фіброзну) і змішану форму, найбільш часту. Поряд з ексудацією, лімфоїдною інфільтрацією спостерігають виражені явища проліферації, ріст сполучної тканини. Миготливий епітелій метаплазує у багатошаровий плоский (виражене переродження тканини!), слизова поліпозно змінюється. У кістковій тканині виникають явища деструкції, некрозу, секвестрації разом з гіперпластичними нашаруваннями. У разі поліпів завжди є гнійний ексудат.

При поширенні запалення з верхньощелепної пазухи можуть бути ускладнення загального і місцевого характеру: гнійний менінгіт; екстрадуральний абсцес; неврит зорового нерва; метастатичні ураження легенів, серця, печінки, нирок; анемії; гастрит; флегмони очної ямки; тромбоз крилоподібного венозного сплетення, печеристого синуса. Хронічний гайморит може спричинити злоякісне переродження слизової гайморової пазухи.

Диференціальний діагноз необхідно проводити із риногенним (табл. 9), алергічним гайморитом; новоутворенням верхньої щелепи; вростою у гайморову пазухи кістою; з періоститом та остеомієлітом; з невралгією трійчастого нерва; з ретенційними кістами слизової оболонки верхньощелепної пазухи.

Пухлина верхньої щелепи. У початковій стадії диференціювати майже неможливо. Клінічно визначаються різні ознаки залежно від локалізації пухлини. Рентгенологічна ознака деструкція стінок верхньощелепної пазухи пухлиною. Ідентифікувати процес допомагає радіоізотопне дослідження з фосфором (Р-35). Бажана ендоназальна біопсія та гістологічне дослідження матеріалу, отриманого при гайморотомії. Ускладних випадках (розхитування зубів, випинання пухлини, смердючий запах) діагноз очевидний.

Таблиця 9

Основні клінічні ознаки гайморииту різної етіології

Клінічні ознаки	Риногенний гайморит	Одонтогенний гайморит
Джерело інфекції	Слизова оболонка носа	Зуб, кіста, остеомієліт
Кісткова тканина	Не залучена	Залучена
Інші пазухи	Ушкоджуються	Не залучені
Локалізація вогнища	Спочатку медіальна стінка, потім — усі стінки	Дно, передня і зовнішня стінка пазухи
Гній у середньому носовому ході	Є завжди	Може не бути
Нориця у порожнині рота	Немає	Можливо
Гній через норицю	Немає	Може бути
Оперативне лікування	Часто безуспішно	Дає, як правило, стійке видужання
Консервативне лікування	Часто ефективне	Ефективним є рідко

Коренева кіста, вросла у верхньощелепну пазуху. При пункції вросших у верхньощелепну пазуху кіст спостерігається симптом струменя — пунктат (гній або бурштинова рідина) виходить під тиском струменем. При гаймориті гній потрібно відсмоктувати. На контрастній рентгенограмі видно чіткий дефект наповнення верхньощелепної пазухи з чіткими контурами округлої форми, а на внутрішньоротових рентгенограмах — картина резорбції кісткової тканини, властива кореневим кістам.

Періостит, остеомієліт щелепи. Їх важко відрізнити від гострого гаймориту, оскільки при періоститі часто, а при остеомієліті завжди відзначають токсичний перифокальний гайморит. При несвоєчасному видаленні зуба через 1—3 дні наростаючий біль та гноєтеча з ямки видаленого зуба й рани по перехідній складці повинні наштовхнути лікаря на думку про гайморит.

Крім перерахованого, у верхньощелепній пазусі можуть виникати й інші патологічні процеси: амелобластома, одонтома, остеома, циліндрома, міксома, остеофіброма, злоякісна меланома, екстрамедулярна плазмоцитома, ретенційні кісти, невралгія та ін., хоча деякі зустрічаються як казуїстика. Найбільший відсоток помилок у діагностиці спостерігається при гострому одонтогенному остеомієліті верхньої щелепи, тому що клінічна картина гаймориту замаскована.

Особливості одонтогенного гаймориту: відома причина гаймориту; первинно-хронічний (до 40—60 % випадків), особливо при сполученні з порожниною рота (але є випадки й гострого); як правило, обмежений — уражується

нижня, передня, рідше внутрішня стінка пазухи; однобічний; можливий безсимптомний розвиток процесу; інфікування і запалення кісткової тканини стінок гайморової пазухи спостерігається майже завжди.

Лікування гострого гаймориту полягає у: 1) припиненні інфікування гайморової пазухи — цього досягають видаленням "причинного" зуба або його пломбуванням за верхівку кореня;

2) поліпшенні відтоку ексудату з гайморової пазухи — досягають пункцією порожнини через ніс або передню стінку гайморової пазухи, розрізом по перехідній складці до кістки і пункцією, закапуванням у ніздрю розчинів судинозвужувальних засобів — ефедрину, адреналіну, санорину, нафтизіну 6—8 разів на день, голову нахиляють у здоровий бік. Гайморову пазуху промивають за допомогою пункції, через залишений у пазусі трубчастий дренаж (поліетиленова трубка діаметром до 3 мм) або через ямку видаленого зуба, якщо є ороантральне сполучення. Пункція евакуює ексудат, зменшує набряк слизової, відновлює аерацію гайморової пазухи, ослаблює активність патологічного процесу, але до повного одужання не призводить;

3) видаленні з порожнини стороннього тіла (за наявності в ній кореня зуба, зламаного інструмента, пломбувальної маси та ін.), незворотно патологічно змінену слизову оболонку;

4) збереженні функції остеомеатального комплексу з природного очищення гайморової пазухи;

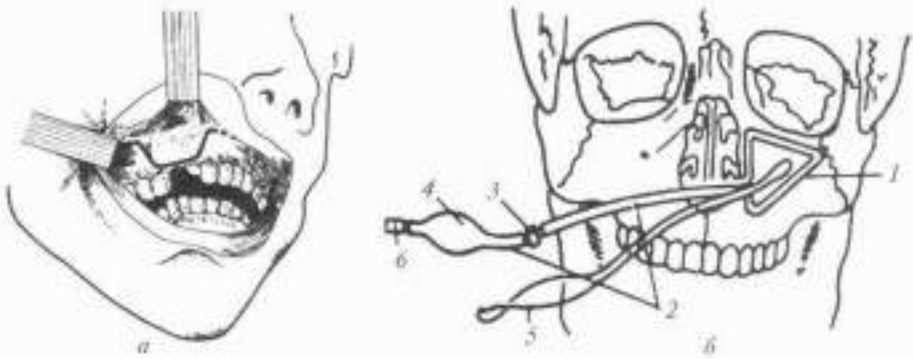
5) допомозі організму ліквідувати інфекцію — призначають антибактеріальну, дезінтоксикаційну, симптоматичну, стимулювальну терапію.

Тільки при комплексному хірургічному та медикаментозному лікуванні гострий гайморит виліковується. У разі неправильного лікування гострий гайморит переходить зазвичай у хронічний.

Лікування хронічного одонтогенного гаймориту передбачає: усунення причини гаймориту, видалення з гайморової пазухи патологічно змінених тканин, забезпечення відтоку ексудату з пазухи та її аерацію, можливість реепітелізації пазухи та закриття нориці або ороантрального сполучення.

Видалення "причинного" зуба сприяє вилікуванню хронічного гаймориту за відсутності поліпозних змін слизової оболонки гайморової пазухи, знищує вогнище мікробної сенсибілізації. При цьому консервативне лікування має бути більш потужним, особливо стимулювальна, імунокорегувальна терапія. Лише медикаментозні засоби при хронічному одонтогенному гаймориті не завжди доцільні, тому що консервативно вилікувати поліпозно змінену слизову оболонку неможливо. Радикальним засобом лікування є хірургічний, зокрема операція за Калдвелом—Люком або малоінвазивна гайморотомія з застосуванням ендоскопічної техніки.

Гайморотомія за Калдвелом—Люком. Після туберальної, підочноямкової, піднебінної та різцевої анестезій проводять розріз по перехідній складці до кістки від 7 до 2 зуба, відшаровують слизово-окісний клапоть, у підочноямковій ділянці створюють отвір у гайморову порожнину, забирають патологічно змінені тканини, створюють риностому по нижньому носовому ходу площею понад 1,5 см^2, клапоть слизової носа укладають на дно гайморової пазухи, пазуху тампонують або ставлять в неї дренажні трубки й рану ушивають. Операції виконують в умовах стаціонару.



Мал. 78. Лінія розрізу за Вассмундом—Заславським (*а*) і схема використання балона для гемостазу після гайморотомії (*б*):
1 — балон; *2, 3* — трубки і з'єднання; *4* — контрольний балон; *5* — страхувальна вітка; *6* — заглушка (Ю.Й. Бернадський та співавт., 1977)

Операція за Денкером. Оголюють край грушоподібного отвору та збивають для створення риностоми. Метод травматичніший, крім того, руйнується носо-сльозовий канал, що призводить до сльозотечі після операції.

Модифікація Заславського — викроюють трапецієподібний розріз із широкою ніжкою в ділянці "причинних" зубів, одонтогенного вогнища або норицевого ходу, і потім — по перехідній складці. Незмінена слизова гайморової порожнини залишається. Тампонада пазухи йодоформною марлею для спинення або запобігання кровотечі є небажаною — вона подразнює рану, може спричинити кровотечу в момент відриву від стінок щелепи при його видаленні, тому видаляти тампон бажано після його ослизнення. Для зменшення травмування тканин замість йодоформного тампону використовують спеціальні балони (мал. 78).

Останнім часом почали виконувати гайморотомію за допомогою ендоскопічної техніки, що дозволяє значно зменшити травматичність основного оперативного втручання і зберегти важливі анатомічні структури, зокрема, остеомеатальний комплекс, що включає в себе миготливий епітелій цієї ділянки, який забезпечує можливість самоочищення гайморової порожнини від сторонніх тіл, мікрофлори тощо. Для цього на передній стінці верхньощелепної пазухи над "причинним" зубом роблять отвір діаметром 5—6 мм, уводять у пазуху ендоскоп і інструменти, видаляють патологічні тканини і рану ушивають (В.О. Маланчук, І.В. Федірко, 2004—2008).

Створення назоанастомозу в нижній носовий хід є досить болісним і травматичним етапом операції в рефлексогенній зоні, під час якого в організмі хворого виникають значні негативні рефлекторні вегетосудинні реакції. До того ж, цей етап руйнує остеомеатальний комплекс. Тому для зниження травматичності операції, забезпечення відтоку з пазухи і для її промивання після операції, під візуальним контролем пунктують пазуху через нижній носовий хід, уводять у пазуху пластмасовий катетер на 5—7 діб і пазуху ушивають. Через катетер уводять потрібні лікувальні розчини (В.О. Маланчук, В.Н. Єфісько, 2008).

Класична тампонада верхньощелепної пазухи після гайморотомії йодоформним тампоном із виведенням його кінця через назоанастомоз у нижній носовий хід у ряді випадків не є оптимальним методом через болісність видалення тампона (часто потрібен знеболювальний супровід хворого), часом йод є шкідливим для хворого і стримує репаративні процеси в стінках пазухи тощо. Тому запропоновано тампонувати гайморову пазуху тампоном, просякнутим 0,1 % розчином мірамістину, який є добрим антисептиком. Крім того, тампон не приклеюється до стінок пазухи, забезпечує значний антимікробний ефект, не дає неприємного запаху при введенні в пазуху навіть до 5—7 діб і видаляється безболісно (Фаршад, 2008).

Післяопераційне лікування. Після традиційної операції на щоку накладають стисну пов'язку або міхур з холодною водою. Призначають постільний режим на 1—2 доби, а також антибіотики, сульфаніламіди. Йодоформний тампон з пазухи вилучають через 1—5 діб при його ослизненні. З 3—4-го дня після операції гайморову пазуху промивають через сполучення теплим розчином калію перманганату і можна призначити фізіопроцедури. За відсутності ускладнень шви знімають на 7—10-у добу.

Одужання хворих після радикальних гайморотомій настає в 61,3—88 %. Ю.Й. Бернадський наводить дані щодо ефективності хірургічного лікування: у 80 % оперованих відзначають стійке одужання; у 12 % — поліпшення; у 1,5 % — відсутність ефекту; у 0,7 % — виникає рецидив гайморита; у 5,7 % — формуються стійкі нориці, які закривають повторними операціями.

При гайморитї із проштовхуванням кореня в гайморову пазуху успіх простежується у 92 % випадків, при гайморитї періодонтитного походження — у 89 % випадків, при поєднаному із остеомієлітом гайморитї — у 44% випадків.

Найефективнішим з традиційних оперативних доступів є операційний доступ за Заславським. Після операції хворі можуть відзначати відчуття тиску, тяжкості, тупий біль, парестезії, оніміння зубів верхньої щелепи, що зникають у різний термін (від 1 до 4—7 років). Порушення чутливості спостерігається при всіх видах розтинів, і це пов'язано з трепанацією передньої стінки гайморової пазухи. На післяопераційних рентгенограмах завжди деякий час простежується зниження прозорості гайморової пазухи.

Рецидиви хронічного одонтогенного гайморита виникають за наявності захворювання інших приносових пазух. Прогноз і результати лікування позитивні.

ПЕРФОРАТИВНИЙ ГАЙМОРИТ

Приблизно в 38—40 % випадків верхівки коренів верхніх молярів контактують зі слизовою оболонкою верхньощелепної пазухи, тому перфорації її дна виникають унаслідок анатомічних умов, через періапікальні патологічні процеси, а також через грубу, некваліфіковану роботу лікаря під час видалення зуба, здебільшого при накладанні щічок щипців на кістку ямки зуба або невмілому застосуванні елеватора (мал. 79).

Мал. 79. Пошкодження дна верхньощелепної пазухи при видаленні зуба та інструментами

Клінічна картина перфоративного гайморит. Розрізняють гостре (кілька годин-діб до розвитку запалення) і тривале хронічне розкриття верхньощелепної пазухи. При випадковому розкритті інтактної верхньощелепної пазухи (близько 12 % випадків) з отвору виходить кров з повітрям, носо-повітряні проби є позитивними, а при розкритті пазухи, в якій вже є хронічне запалення (близько 30 % випадків), — з перфорації виходить гній або вибухають поліпи.

При не діагностованій перфорації дна верхньощелепної пазухи через перфораційний отвір в порожнину потрапляє слина, їжа і через 2—5 діб розвивається гострий гайморит (близько 58 % випадків), який може перебігати з меншою активністю клінічних проявів, ніж гострий одонтогенний гайморит. Якщо перфорація виникла при наявному хронічному гаймориті, врослій в порожнину радикулярній кисті, то загострення запального процесу зазвичай не виникає.

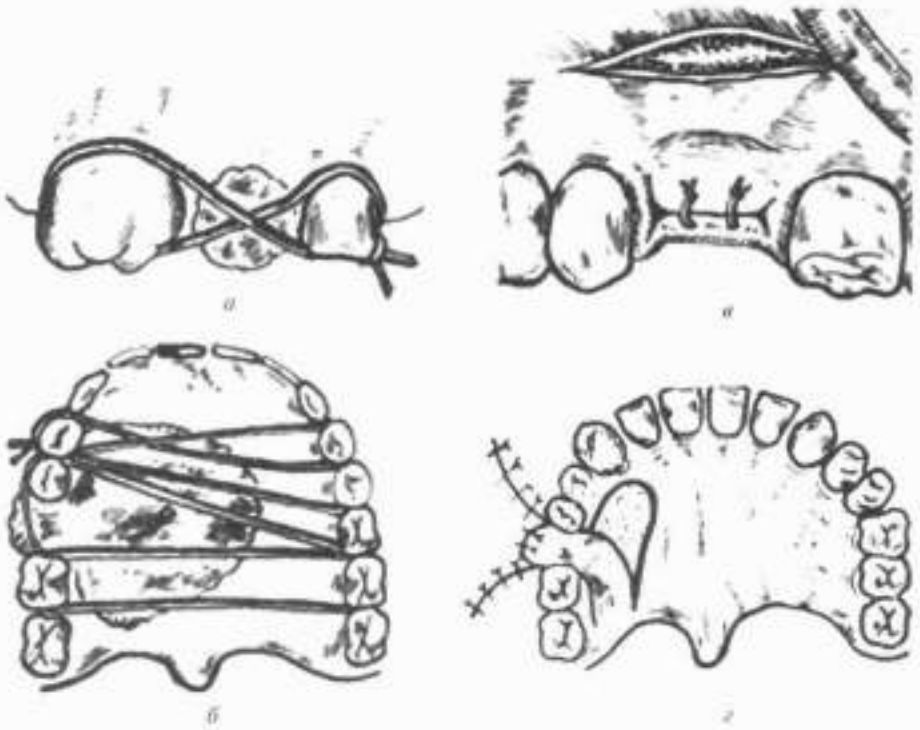
Рентгенографічні дані мають одну особливість: на внутрішньоротовій рентгенограмі лінія кісткової стінки дна верхньощелепної пазухи в межах перфорації буде порушеною.

Клінічно і патологоанатомічно доцільно розрізняти таки види ороантральних сполучень:

1) перфорація — гостре розкриття інтактної верхньощелепної пазухи, стінки сполучення представлені травмованою кісткою лунки та слизовою оболонкою без ознак запалення (потребує закриття консервативним або оперативним методом);

2) нориця — у сполучення часто вибухають поліпи слизової оболонки (є хронічний гайморит), стінки представлені інтактними тканинами або грануляційною тканиною з гнійним ексудатом (потребує закриття, частіше оперативним методом і санації верхньощелепної пазухи);

3) ороантральне співустя — стінки його епітелізовані, епітелій верхньощелепної пазухи поєднується з епітелієм порожнини рота (закривають оперативним методом із висіченням слизової оболонки за ходом співустя і, за показаннями, з місцевою кістковою пластикою).



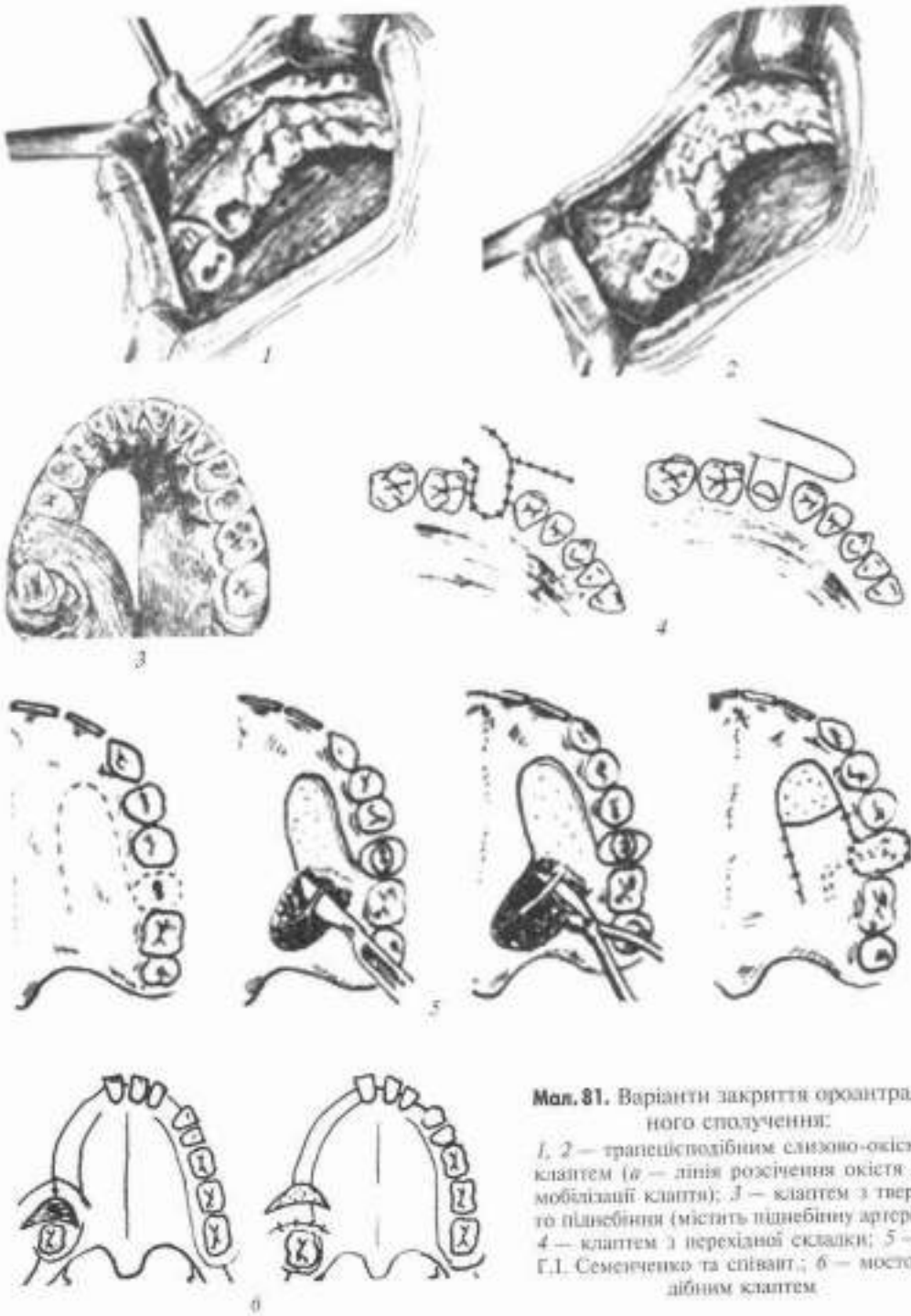
Мал. 80. Схеми закриття ороантрального сполучення тампоном і варіанти його фіксації (*а*, *б*), методом І.М. Старобинского (*в*), клаптем зі щоки (*г*)

Вибір методу і термінів лікування гайморита при ороантральному сполученні залежить від наявності в пазусі запалення, його характеру і тривалості, змін слизової верхньощелепної пазухи, наявності кореня у верхньощелепній пазусі або іншого стороннього предмета (зламаного інструмента, пломбувальної маси, тампона, залишків їжі, ендодонтичних штифтів для заповнення кореневого каналу), стану прилеглих до лунки м'яких тканин.

При випадковому розкритті інтактної верхньощелепної пазухи, відсутності запалення, малих розмірах перфорації показане консервативне лікування. Не промиваючи пазуху, ізолюють її від порожнини рота консервативно (тампон на ямку, захисна назубна пластмасова капа) або хірургічно — ямку виповнюють кров'ю, краї зближують швом для утримання згустка крові, зверху закривають її йодоформним тампоном, який фіксують за сусідні зуби індивідуальною назубною капою з пластмаси або лігатурним дротом (мал. 80).

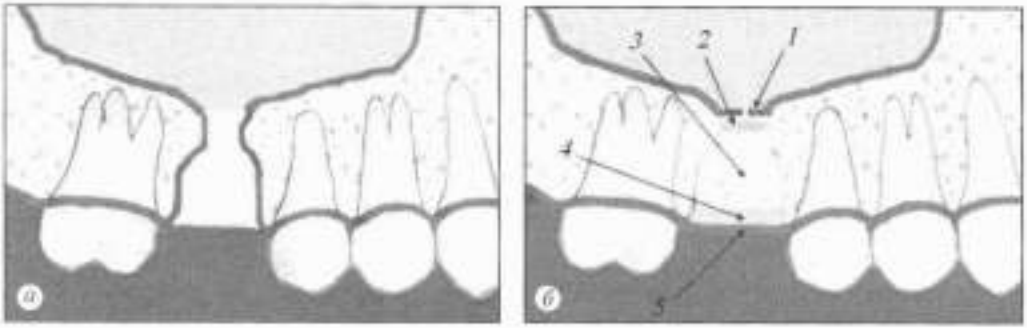
У разі значної травми або втрати м'яких тканин і кісткових країв ямки видаленого зуба виконують пластичне закриття перфорації місцевим слизово-окісним клаптем, який викроюють з альвеолярного відростка, зі щоки або з твердого піднебіння (мал. 81).

Місцеве пластичне усунення перфорації є можливим також при обмеженій гіперплазії слизової оболонки. Радикальна гайморотомія з пластич-



Мал. 81. Варіанти закриття оронтрального сполучення:

1, 2 — трапецієподібним слизово-окісним клаптем (*а* — лінія розсічення окістя для мобілізації клаптя); *3* — клаптем з твердого піднебіння (містить піднебінну артерію); *4* — клаптем з перехідної складки; *5* — за Г.І. Семеченко та співавт.; *6* — мостоподібним клаптем



Мал. 82. Схеми ороантрального сполучення (*а*) і його усунення (*б*):
1 — м'які тканини співусти повернуто в бік синуса; *2, 4* — мембрани з тромбоцитарного гелю аутокрові; *3* — замішувальний кістку (біологічний або синтетичний) матеріал; *5* — слизово-окісний клапоть (О.В. Чумаченко, 2009)

ним усуненням ороантрального сполучення потрібна при поліпозно-зміненій слизовій оболонці ендодонтичного інструмента) або вросло в пазуху кісти, наявності в пазусі стороннього тіла (зуба, його кореня, пломбувальної маси). За наявності великого розміру кісткових дефектів дна верхньощелепної пазухи виконують кістково-пластичне відновлення дна пазухи місцевими невільними (В.О. Маланчук, І.Г. Скворцова, 1986; П.В. Ходорович та співав., 1988) або вільними аутокістковими трансплантатами, зокрема, з передньої стінки верхньощелепної пазухи, які розташовують з боку порожнини рота або верхньощелепної пазухи, чим одномоментно збільшують об'єм наявної в цьому місці кістки (В.О. Маланчук, Д.Н. Кеян, 2010). Призначення хворим комплексної медикаментозної терапії є необхідним. Стійкі епітелізовані ороантральні сполучення потребують відповідних хірургічних методів їх усунення (мал. 82).

Здійснювати оперативне закриття свіжої перфорації потрібно в перші 1—2 доби, до появи запальних явищ (за умови прикриття тампоном перфорації) або вже після стихання гострого процесу. За відсутності запалення слизової оболонки верхньощелепної пазухи риностому робити не рекомендують, а за наявності стійких епітелізованих нориць риностома є обов'язковою.

Гайморит при потраплянні в пазуху сторонніх тіл. Останніми роками при застосуванні швидкообертових інструментів для пломбування кореневих каналів зубів частішими стають випадки введення пломбувальної маси у верхньощелепну пазуху. Деякі види цих матеріалів мають виражену антимікробну дію і можуть, вірогідно, впливати на біоценоз верхньощелепної пазухи і порушувати його, що вважають однією з причин виникнення так званих міцетом, тобто розвитку в пазусі патогенних грибів, які симулюють наявність пухлини. У такому разі проводять хірургічне і протизапальне лікування.

Прогноз при одонтогенному та перфоративному гаймориті зазвичай позитивний, тривалість лікування до 7—12 діб.

ЗАХВОРЮВАННЯ ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ ОБЛИЧЧЯ

ЛІМФАДЕНІТ

Серед захворювань щелепно-лицевої ділянки та шиї ураження лімфатичних судин і вузлів спостерігаються часто і становить близько 20 % (Ю.І. Бернадський, 1988; О.І. Пачес, 1996; R.W. Guft, 1983) (мал. 15, кольорова вклейка). На щелепно-лицеву ділянку і шию припадає близько 56 % клінічних проявів усіх лімфаденопатій людського організму (Р. Теччер, 1998). В останнє десятиріччя відзначають також значне збільшення кількості хворих з лімфопроліферативними захворюваннями (І.Н. Журило, 1996; Д.Ф. Глузман і співавт., 1998).

Лімфатична система складається з лімфатичних судин, які несуть лімфу у регіональні лімфатичні вузли, лімфатичних проток, грудної лімфатичної протоки, що несе лімфу у вену. Висока частота захворювань лімфатичного апарата щелепно-лицевої ділянки та шиї зумовлена анатомічною будовою і функцією лімфатичної системи, а також тим, що структури щелепно-лицевої ділянки найбільше контактують із негативними факторами зовнішнього середовища, нейтралізувати які має лімфатична система, яка найкраще розвинута саме на обличчі та шиї.

Велика кількість лімфатичних вузлів розташована на голові, у щелепно-лицевій ділянці та на шиї. Їх розподіляють на декілька груп: вузли черепа (потиличні, соскоподібні, привушні), лицеві (щічні, носо-губні, нижньощелепні), підпідборідні, піднижньощелепні, лімфовузли шиї.

Тільки на шиї є 160—260 лімфатичних вузлів. Виділяють передні та бічні, поверхневі та глибокі, верхні, середні та нижні лімфовузли.

Лімфатичний вузол — це скупчення лімфоїдної, ретикулярної тканини, яке має зовнішню сполучнотканинну оболонку, від якої всередину відходять перекладки, або трабекули, — строма лімфатичної залози. Перенхіма має коркову та мозкову частини. У корковій речовині розміщені лімфоїдні фолікули, а мозкова частина складається з лімфоцитів. Між капсулою, трабекулами та паренхімою вузла розташовані малі щілини — крайові, інтермедіарні та воротні синуси. У крайовий синус впадають приносні лімфатичні судини, а з воротного — лімфатичні судини виходять.

Лімфа складається з лімфоплазми та формених елементів крові — лейкоцитів, еритроцитів (у нормі їх немає) і тромбоцитів. Лейкоцитарна формула центральної лімфи людини є такою: лімфоцити — 90 %, моноцити — 5 %, сегменто-ядерні лейкоцити — 1 %, еозинофіли — 2 %, інші (гістіоцити) — 2 %. Її середній pH — 8,88 (лужна).

Етіологія, патогенез лімфаденіту. Функція лімфатичного вузла полягає у нейтралізації патогенних, генетично чужих, сторонніх біологічних факторів (бактерій, вірусів, паразитів, токсинів, метастазів пухлин тощо), які потрапляють у лімфатичний вузол із прилеглих тканин, та інформуванні центральних органів системи імунітету про ці сторонні фактори. Найчастіше запалення лімфовузлів спричинює змішана мікрофлора, аероби та анаероби — стафілококи, стрептококи, бактероїди та ін. Джерелом інфекції при запаленнях лімфа-

тичних структур обличчя та шиї можуть бути одонтогенні запальні вогнища при різних захворюваннях, запальні процеси слизової оболонки порожнини рота, глотки, язика, носа, мигдаликів, внутрішнього, середнього та зовнішнього вуха, шкіри обличчя.

Є дані, що в лімфатичних вузлах знаходиться ендогенна (еубіотична) сапрофітна мікрофлора, яка співіснує у симбіозі з організмом людини та захищає його від вторинних мікроорганізмів-прибульців. Власними засобами захисту ця ендогенна мікрофлора захищає своє життєве середовище, тобто, лімфатичний вузол, та знищує до 90—95 % патогенних сторонніх прибульців. Якщо ця мікрофлора не може знищити нову патогенну мікрофлору, токсини та віруси, тоді починається реакція структур лімфовузла, що проявляється його запаленням.

Після виснаження можливостей лімфовузла щодо фільтрації та очищення лімфи починається проліферація плазматичних клітин, які продукують антитіла, активуються Т-лімфоцити, утворюються сироваткові білки для інактивації антигенів. Лімфовузол збільшується в розмірах, стає болючим. Якщо захисних реакцій не вистачає для знищення інфекції, тоді патогенний фактор може поширюватися далі, на прилеглі м'які тканини, а лімфатичний вузол може нагноїтися з розвитком флегмони або абсцесу.

Патологоанатомічні зміни лімфовузла залежать від стадії процесу. При гострому лімфангоїті судини розширені, стінки їх інфільтровані клітинами, у судинах згортається фібрин, розвивається тромбоз, стаз. В лімфовузлах розширені пазухи (синуси), у них виявляють велику кількість клітин, з'являється розширення кровоносних судин. При гострому лімфаденіті починається клітинна інфільтрація структур вузла, в розширених синусах виявляють сегменто-ядерні лейкоцити, макрофаги, лімфоцити, лімфобласти, потім з'являється серозний та гнійний ексудат. Після посилення лейкоцитарної інфільтрації можлива поява вогнищ некрозу тканин лімфовузла з формуванням абсцесу, який може поширюватися на прилеглі м'які тканини з розвитком аденофлегмони або аденоабсцесу. Для хронічного лімфаденіту характерний розвиток гіперпластичних продуктивних процесів лімфоїдних елементів, розвиток сполучної тканини замість лімфоїдної. У сполучній тканині можуть виникати абсцеси, що зумовлюють загострення запалення у разі переохолодження, застуди, надходження нової інфекції тощо.

Класифікують запальні захворювання лімфатичного апарата щелепно-лицевої ділянки: за локалізацією уражених тканин — лімфангоїт, лімфаденіт, аденоабсцес, аденофлегмона; за перебігом — гострий (гіперпластичний), абсцедуючий, загострений хронічний.

Клінічна картина запальних процесів лімфатичного апарату залежить від багатьох чинників — локалізації уражених структур, гостроти процесу, вірулентності збудника тощо.

Запальний процес поверхневих лімфатичних судин — лімфангоїт — може бути гострим або хронічним, ретикулярним (сітчастим) або стовбуровим (трункулярним).

Гострий ретикулярний лімфангоїт розвивається навколо ран шкіри, фурункула, карбункула. На шкірі виникає 1—2 червоні смужки від запального вогнища в напрямку місцевого лімфатичного відтоку, що проявляється набря-

ком, поверхневою локальною запальною інфільтрацією. Можливе підвищення температури, ознаки інтоксикації, головний біль.

Гострий трункулярний лімфангоїт виникає в підщелепній ділянці, на шиї, інфільтрація поширюється на прилеглі тканини, реагують регіональні лімфовузли — вони збільшуються, стають дещо болючими. Хронічний лімфангоїт є наслідком гострого лімфангоїту та субкомпенсованих можливостей організму — зберігається стовщення тканин під майже не зміненою шкірою у вигляді тяжа від первинного вогнища до регіональних лімфовузлів.

Гострий серозний лімфаденіт перебігає легко. Відзначають незначне збільшення в розмірі та болючість одного-кількох лімфатичних вузлів що розташовані окремо, рухомі, шкіра над ними не змінена. Загальні ознаки відсутні або простежується незначне підвищення температури тіла, можливий лейкоцитоз у крові. Після усунення джерела інфекції та консервативного протизапального лікування локальний стан зазвичай нормалізується.

Гострий гнійний лімфаденіт є продовженням розвитку серозного лімфаденіту. Наростають загальні і місцеві прояви хвороби — місцевий біль, припухлість м'яких тканин навколо лімфовузла, вони збільшуються в розмірі і стають нерухомими, пальпується локальний інфільтрат (періаденіт), шкіра над ним стає гіперемованою, температура тіла сягає 38 °С, погіршується самопочуття. Залежно від локалізації процесу можливе обмеження відкривання рота, утруднене ковтання. Через 1—3-го тижня інфільтрат концентрується, у його центрі відзначають розм'якшення тканин під зміненою в кольорі шкірою, що свідчить про гнійне розплавлення лімфовузла.

Аденофлегмона виникає внаслідок руйнування капсули гнійного лімфовузла і поширення інфекції на прилеглі м'які тканини. Значно погіршується стан хворого — посилюється біль і місцеві функціональні порушення, різко збільшується припухлість м'яких тканин, розміри інфільтрату, температура тіла сягає 38—39 °С, інтоксикація наростає, у крові відзначають чіткі, притаманні запальному процесу зміни. Загальна реакція організму на запальний процес частіше є нормергічною або гіперергічною.

Хронічний лімфаденіт — розвивається після гострого лімфаденіту. Виділяють різні його форми — хронічний простий, гнійний, загострення хронічного лімфаденіту. Виникає він через 1—2 міс. і після початку гострого процесу, перебіг якого може бути не дуже помітним. Після зменшення місцевих та загальних проявів гострого запалення місцево залишається округлої форми "горошина" або "кулька", що рухається під шкірою, помірно болюча і не змінює розміри тривалий час (хронічний простий лімфаденіт). Ця "кулька" може повільно збільшуватися внаслідок гіперпластичних процесів, які відбуваються в ній (хронічний гіперпластичний лімфаденіт), — замість лімфоїдної тканини у вузлі починає розростатися грануляційна. Згодом ця тканина виходить за межі вузла, у прилеглі тканини та під шкіру. Шкіра змінюється в кольорі, тоншає та потім прориває ться, тобто формується гнійна нориця з грануляційною тканиною.

Якщо нориця загоїлася, то інша може відкритися поруч, що інколи називають "одонтогенною підшкірною (мігруючою) гранульомою". Деякі автори виділяють такі фази запального процесу: початкова (клінічно відповідає хронічному простому лімфаденіту), стаціонарна (відповідає гіперпластичному лімфа-

деніту), абсцедуюча (загострений абсцедуючий лімфаденіт), мігруюча (загострений абсцедуючий лімфаденіт після формування нориці на шкірі, яка змінила своє місце) та відрізняють його від лімфаденіту.

Диференціальна діагностика лімфаденіту. Труднощі в розпізнаванні захворювань лімфатичних вузлів визначають велику кількість діагностичних помилок при первинній клінічній діагностиці, які призводять до неадекватної тактики лікування (В.С. Журавльов, 1986). Так, гострі форми неспецифічного лімфаденіту диференціюють із специфічними — туберкульозом, актиномікозом, сифілісом, ВІЛ-інфекцією/СНІДом та асоційованим з ним активним пухлинним процесом. Хронічний неспецифічний лімфаденіт також диференціюють з тими самими специфічними захворюваннями, а також з пухлинами і метастазами пухлин, з вадами розвитку — вродженими кістами і норицями шиї, із захворюваннями білої крові — лейкозом, гемобластозом, лімфогранульоматозом.

Допомагають в діагностиці системне вивчення лімфатичних вузлів інших відділів тіла та додаткові методи дослідження: рентгенологічне дослідження зубо-щелепного апарату для вивчення стану "причинних" зубів і крайового періодонту; пункція вузла для мікробіологічного, цитологічного дослідження; пункційна біопсія вузла; специфічні серологічні та імунологічні реакції.

Лікування запальних захворювань лімфатичної системи. Полягає насамперед в усуненні первинного джерела надходження у вузол інфекції і токсинів — видалення або лікування "причинного" зуба, уражень слизової оболонки, перикоронариту, ран, фурункулів, фарингіту тощо.

У разі серозного лімфангоїту та лімфаденіту після ліквідації первинного джерела інфекції призначають консервативне лікування — протизапальну терапію, фізіотерапію, місцеві теплові процедури. Інколи рекомендують обколювання лімфовузла розчинами антибіотиків, блокади шийного ганглія розчинами анестетиків, пункцію лімфовузла, яку доповнюють черезшкірним його дренуванням ниткою, проведеною вигнутою голкою крізь вузол. Призначають також місцево пов'язки з калію йодидом, зігрівальними мазями, пов'язку за Дубровіним тощо.

Гострий гнійний лімфангоїт, лімфаденіт та загострений хронічний лімфаденіти лікують оперативно — виконують розріз гнійного вогнища, видаляють некротичний лімфатичний вузол, рану дренують. Водночас призначають більш активну медикаментозну терапію.

Аденофлегмони розкривають під наркозом типовим чином, рану дренують на тривалий час для активного місцевого впливу на уражені тканини. Медикаментозна терапія, окрім типової протизапальної та протимікробної, передбачає корекцію стану системи імунітету, застосування методів детоксикації організму, лімфостимуляції, призначення симптоматичної і загальнозміцнювальної терапії.

Окрім класичних методів введення антибіотиків, можливе ендолімфатичне або лімфотропне введення медикаментів з урахуванням локалізації запального процесу.

Лікування хронічного лімфаденіту полягає у ретельному пошуку та усуненні первинного джерела інфікування, активному місцевому впливі на уражені лімфатичні структури, призначені активної загальнозміцнювальної меди-

каментозної та імунотерапії, фізіотерапії. Тривалий перебіг захворювання за неможливості відновлення морфології та функції лімфовузла зумовлює необхідність оперативного його видалення разом зі зміненою шкірою та норицею.

Ускладнення запальних захворювань лімфатичної системи щелепно-лицевої ділянки виникають рідко і стосуються переважно тяжкого перебігу розлитих аденофлегмон обличчя та шиї.

ХВОРОБА КОТЯЧИХ ПОДРЯПИН (CAT SCRATCH DISEASE)

Хвороба котячих подряпин (Cat Scratch Disease) виникає після подряпин шкіри кігтями тварин, зокрема кішок. Її збудник — Alfipia felis, однак запалення можуть спричинювати й інші збудники.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває до 3—20 діб. На місці подряпин виникає нагноєння подряпаної шкіри або болюча папула, потім з'являється пухирець із каламутним вмістом, можливі болючі інфільтрати прилеглих до подряпини м'яких тканин, які мають тенденцію до тривалого перебігу. Типовим є збільшення через кілька діб регіонарних лімфатичних вузлів, які можуть нагноюватися. Загальні прояви — підвищення температури тіла, ознаки інтоксикації, головний біль, слабкість.

Діагностика наявності специфічного причинного збудника є досить складною. Застосовують пряму візуалізацію збудника в ураженому організмі за допомогою світлового мікроскопу.

Лікування — протизапальна та антимікробна терапія (антибіотики), симптоматична терапія, розтин або пункція інфільтрату, лімфовузла з відсмоктуванням його вмісту, повне висічення лімфовузла.

НЕОДОНТОГЕННІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

ФУРУНКУЛ, КАРБУНКУЛ

Фурункул — гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула та навколишньої сполучної тканини. Виникає внаслідок потрапляння ззовні на пошкоджені шкірні покриви патогенних та вірулентних стафілококів (найчастіше). Хвороба починається з фолікуліту, через 1—2 доби виникає інфільтрат, який швидко росте, через 3—4 доби в його центрі з'являється гнійно-некротичний стрижень та флюктуація, потім фурункул розкривається (мал. 16.17, кольорова вклейка).

Найнебезпечніша локалізація фурункула — у ділянці носа, у трикутнику, утвореному ротовою щілиною та двома носо-губними складками. Кров звідси відтікає в порожнину черепа, і в разі недостатніх захисно-пристосувальних можливостей організму, малоефективному або неправильному лікуванні є вірогідним поширення інфекції в порожнину черепа.

Встановлення діагнозу труднощів не становить.

Лікування має бути індивідуальним і залежить від стадії захворювання (інфільтрації, абсцедування, зворотного розвитку), загального стану хворого, місцевих та загальних ускладнень.

Карбункул — розлите гнійно-некротичне захворювання шкіри та підшкірної клітковини, яке виходить з кількох волосяних фолікулів та сальних залоз. Захворювання перебігає набагато важче від фурункула, і значно частіше зумовлює виникнення місцевих і загальних ускладнень запального характеру (мал. 18, кольорова вклейка).

Лікування завжди треба проводити в умовах стаціонару у щелепно-лицевому відділенні.

БЕШИХА

Бешиха — бактеріальне інфекційно-алергійне захворювання. Збудником є бета-гемолітичний грампозитивний стрептокок групи А даної місцевості. Джерело інфекції — здорові бактеріоносії стрептокока, рідше — хворі особи. Шляхи передачі інфекції — контактний та повітряно-крапельний. Захворювання зумовлюють травми, рубці на шкірі. Первинна бешиха частіше уражає шкіру обличчя в холодні періоди року (восени та взимку). Вторинна бешиха уражує переважно шкіру нижніх кінцівок у теплий вологий період року, на обличчі спостерігається рідко. Частіше хворіють діти та ослаблені люди літнього віку.

Виникає захворювання на фоні зниження можливостей загального і місцевого імунітету, наявності сенсибілізації. Рецидиви пояснюють порушеннями кровообігу в тканинах, серозний та серозно-геморагічний ексудат — імунними механізмами запалення.

Клінічна картина. Інкубаційний період можливий при післятравматичній бешиці, триває 2—5 діб. Початковий період хвороби характерний високою гарячкою — до 40 °С, швидким набряком тканин, м'язовими болями, слабкістю, порушеною свідомістю, менінгеальними ознаками та іншими проявами високої інтоксикації. Потім формується місцеве запальне вогнище і починається період розпалу хвороби — з'являється місцево еритемна пляма шкіри та інфільтрат, регіональний лімфангіт і лімфаденіт, загальні ознаки хвороби зберігаються.

На шкірі обличчя та голови захворювання виникає з частотою до 35 % випадків і є небезпечним через близькість головного мозку, бо може розвинутися менінгіт, абсцес мозку з типовими проявами (симптоми подразнення оболонок мозку тощо) (мал. 19, кольорова вклейка). Запалення формується переважно навколо природних отворів, на шкірі щік, виличних ділянок і нагадує крила метелика. Набряк тканин округлює обличчя, зменшує мімічну активність, очні та ротова щілина звужуються, губи можуть бути вивернутими, рот напіввідкритим, вуха — відстовбурченими. Поширення запалення на слизову оболонку порожнини рота та носоглотки зумовлює виникнення ангіни, шийного лімфаденіту, утруднення дихання. Локалізація на шкірі волосистої частини голови спричинює сильний біль унаслідок натягу апоневрозу, гіперемія шкіри маскується волоссям, яке може випадати.

Серед місцевих та загальних ускладнень — абсцеси, флегмони, некрози тканин, флебіт, тромбофлебіт, менінгіт, абсцес мозку, сепсис, тромбоемболія тощо.

Класифікація:

1) за ступенем тяжкості: перебіг легкий, середньої тяжкості, тяжкий;

2) за характером місцевого вогнища: еритематозна, бульозна, еритематозно-бульозна, еритематозно-геморагічна, бульозно-геморагічна, флегмонозна, гангренозна, гангренозно-некротична форма;

3) за кратністю: первинна, вторинна (після іншого запального процесу), рецидивуюча;

4) за поширеністю місцевих проявів: локалізована, поширена (мігруюча та метастазуюча форми).

Гангренозно-некротичні та флегмонозні форми процесу можуть спостерігатися в разі приєднання стафілококової інфекції.

Діагностують бешиху за клінічними проявами. Диференціюють її банальною флегмоною, абсцесом, лімфангітом та лімфаденітом, актиномікозом, тромбофлебітом лицевої вени, екземою, дерматозом, дерматитом, еритемою, токсикодермією, сибірською виразкою, лишаєм.

Лікування проводять амбулаторно або в стаціонарі (тяжкі форми). Призначають антибіотики (пеніцилін до 6 млн ОД на добу), гіпосенсибілізувальні, загальнозміцнювальні засоби, застосовують імунотерапію, місцево — УФО, УВЧ, лазеротерапію. Обов'язково проводять санацію порожнини рота, видаляють вогнища інфекції та сенсибілізації.

Місцево мазі не застосовують (вони протипоказані через можливе поширення процесу). Якщо виникли ерозивні поверхні на шкірі або флегмони, їх лікують типовими для хірургії засобами — розкривають, дренують і ведуть рани відкритим способом.

НОМА

Нома (грец. *nome* — роз'єдання, поширення рани) — інфекційна хвороба, яка перебігає у вигляді швидко прогресуючої вологої гангрени тканин обличчя при різкому зниженні захисних можливостей організму. Синоніми: водяний рак, рак порожнини рота, ідіопатичний гангренозний стоматит, які відображають одну з клінічних ознак хвороби.

Хворіють переважно діти й особи молодого віку (від 2 і до 25 років) після перенесення тяжких інфекційних хвороб (кір, скарлатина, тиф, туберкульоз тощо). У разі різкого погіршення умов життя (війна, стихійні лиха, голод та ін.) кількість захворювань збільшується.

Етіологія і патогенез остаточно не з'ясовані, специфічний етіологічний фактор не виявлений. Сприяють виникненню хвороби зниження реактивності організму, хронічні вогнища інфекції, гіповітамінози, захворювання серцево-судинної системи, легенева недостатність, захворювання крові. З вогнищ запалення висівають анаеробів та фузоспірилярні форми мікроорганізмів.

Згідно з класифікацією номи (В.В. Афанасьєв), виокремлюють такі періоди хвороби: 1) початковий — ураження пульпи зуба, ясен, альвеоли; 2) клініч-

но виражений — ураження щелеп і прилеглих м'яких тканин (гнілісно-некротичний процес); 3) пізній — наслідки й ускладнення номи.

Клінічна картина характеризується стадійністю (А.Т. Пулатов, 1956):

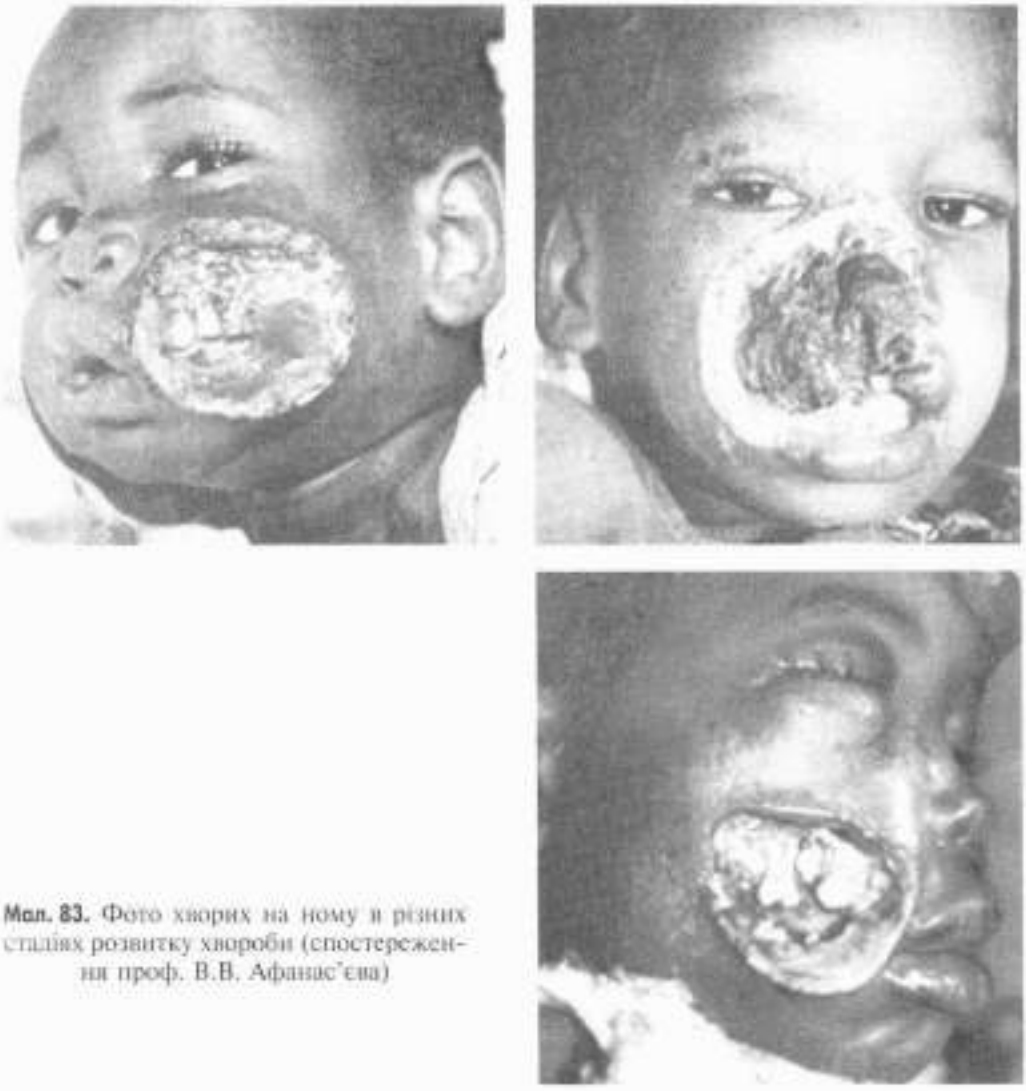
1. Гангренозний стоматит — некроз слизової оболонки порожнини рота, набряк м'яких тканин обличчя.

2. Некроз усіх шарів щоки, поширення некрозу на прилеглі частини обличчя.

3. Демаркація та відокремлення некротичних тканин.

4. Очищення та загоєння патологічного вогнища.

Патологічний процес досить швидко поширюється — починається зі слизової оболонки порожнини рота і за 1—3 доби руйнує всю товщу тканин щоки,



Мал. 83. Фото хворих на ному в різних стадіях розвитку хвороби (спостереження проф. В.В. Афанас'єва)

Мал. 84. Ознаки дефекту нижньої щелепи в ділянці правого кута з початком процесів регенерації (спостереження проф. В.В. Афанас'єва). Рентгенограма

переходить на кісткові структури обличчя, зуби розхитуються і втрачаються. Некротичні тканини спричинюють неприємний гнилісний запах, ранова поверхня майже не кровоточить. Шкіра біля рани бліда, гіперемія майже відсутня. Виражені симптоми інтоксикації — підвищення температури тіла, озноб, слабкість (мал. 83). Можливим є розвиток пневмонії, гангрени легень, сепсису.

Диференціальну діагностику проводять з ішемічним дисциркуляторним некрозом, некрозом при лейкозі, гнилісно-некротичними флегмонами та паротитом, розпадом тканин при IV стадії злоякісних пухлин, ВІЛ-інфекції. При некрозі щелеп рентгенографічно виявляють дефекти кістки (мал. 84).

Лікування проводять загальне та місцеве. Показані масивні дози антибіотиків, проведення гіпосенсибілізувальної, імунної, загальнозміцнювальної, симптоматичної терапії. Місцево призначають протизапальні та ранозагоювальні засоби відповідно до фази перебігу запального процесу.

Мал. 85. Стебло Філатова, сформоване на передній черевній стінці та перенесено на нижню губу (спостереження проф. В.В. Афанас'єва)

Прогноз залежить від своєчасності початку лікування. Раніше летальність сягала 80 % випадків, нині — 10 % від кількості захворілих. Після одужання усувають виниклі дефекти м'яких тканин і кісток обличчя в плановому порядку (мал. 85).

Профілактика хвороби — своєчасна санація порожнини рота, лікування загальних соматичних хвороб, субкомпенсованих передхворобливих станів, запобігання травмам і гігієна слизової оболонки порожнини рота.

ЛЕПРА

Лепра — інфекційне запальне захворювання, що спричинюється мікобактеріями лепри та передається повітряно-крапельним шляхом. Передумова розвитку лепри — порушення Т-клітинної ланки системи імунітету. Виокремлюють туберкулоїдну і лепроматозну форми захворювання.

Ураження щелепно-лицевої ділянки при туберкулоїдній формі відзначають у вигляді гранульом та запальних інфільтратів клітковини, слизової оболонки порожнини рота, піднебіння, язика, ясен. Інфекція поширюється лімфогенним шляхом на кісткові структури обличчя, скронево-нижньощелепний суглоб. Можуть виникати виразки, потім рубці.

Диференціальна діагностика — з актиномікозом, сифілісом, туберкульозом шкіри, ВІЛ-інфекцією.

Лікування хворих з усіма формами ураження проводять у лепрозоріях — призначають імунокорекцію, загальнозміцнювальну терапію.

ДИРОФІЛЯРІОЗ

Дирофіляріоз — ураження тканин гельмінтом, який розвивається під шкірою, де утворюються під гіперимованою шкірою болючі вузли.

Зараження відбувається від комара, у тілі якого гельмінти проходять 1, 2, 3 стадії личинки, потім при укусі личинки випадають на шкіру, занурюються в неї та продовжують свій розвиток протягом 2 міс., коли їхній розмір сягає 1—2 см, а згодом — 17 см та товщини в 1 мм.

Клінічна картина зумовлена локалізацією ураження. Переважна локалізація — нижня повіка, кон'юнктива, клітковина очної ямки, що може спричинювати кон'юнктивіт, біль, сльозотечу. Загальні симптоми незначні — головний біль, відчуття страху, нудота. Найчастіше спостерігаються гіпохромна анемія, нейтрофілія, еозинофілія, базофілія.

За клінічними даними гельмінтоз практично ніколи не діагностують. Діагностику проводять за допомогою ретельно зібраного анамнезу (укус комара), аналізу крові, імунологічних досліджень — методу непрямої імунофлюоресценції (МНІФ), імунорефлекторного аналізу. Ними виявляють антитіла до мікрофілярій, їхній антиген. Рентгенографія грудної клітки дає змогу опосередковано визначити ступінь інвазії за характером паренхіматозних змін, якщо уражені легені, вони рідко можуть бути в головному мозку, черевній порожнині, спинному мозку.

Лікування — хірургічне видалення гельмінтів через розтини шкіри. Хіміотерапія не показана, за винятком, можливо, діетилкарбамазину по 2 мг/кг 3 рази на день для знерухомлення гельмінта. Антибіотики показані для запобігання вторинній банальній інфекції. Доцільно призначати гіпосенсибілізувальну терапію тощо.

Профілактика захворювання передбачає періодичне обстеження домашніх тварин (собак) на наявність дирофіляріозу.

ЗАПАЛЬНО-НЕКРОТИЧНІ ПРОЦЕСИ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ НА ФОНІ ПОРУШЕННЯ ТРОФІКИ ТКАНИН

Вони розвиваються переважно в осіб літнього та старечого віку, які мають незадовільний загальний соматичний стан, і, особливо, порушення функції серцево-судинної системи.

До загальних причин належать тривала хронічна (рідше — гостра) серцево-судинна недостатність на фоні атеросклерозу, міокардіопатій різного генезу, захворювання гормональної системи (декомпенсований або субкомпенсований діабет), вторинний імунодефіцит тощо.

Зазначені причини призводять до зниження можливостей місцевих систем захисту тканин і органів, що навіть при незначному їх пошкоджені або й без нього може зумовити розвиток запально-некротичного процесу. Переважно це відбивається на стані привушних слинних залоз, коли зменшення їх функції та захисних властивостей меншого об'єму слини спричинює розвиток некротичного паротиту, ліквідувати який украй важко і не завжди вдається.

Інші доволі часті причини — видалення гангренозних зубів з розвитком запальних ускладнень або тривале користування знімними зубними протезами і травмування ними слизової оболонки порожнини рота, порушення гігієни порожнини рота тощо.

На фоні порушення трофіки тканин запально-некротичні процеси повільно розвиваються без виражених місцевих і загальних клінічних проявів, поширюється нетиповим шляхом на прилеглі анатомічні ділянки, спричинює значну загибель тканин, і лікування такого пацієнта лише традиційними методами без належної корекції загального соматичного стану неефективне.

Лише призначення своєчасної інтенсивної загальної патогенетичної та симптоматичної терапії дає змогу отримати позитивний результат лікування.

УСКЛАДНЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Ускладнення запальних процесів щелепно-лицевої ділянки та шиї характеризуються різним ступенем тяжкості і становлять різний рівень загрози для здоров'я і життя пацієнтів. Основне місце серед них займають найважчі — сепсис, контактний одонтогенний медіастеніт і вторинні внутрішньомозкові ускладнення.

УСКЛАНЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ВІД ФЛЕГМОН, ЩО ЛОКАЛІЗУЮТЬСЯ НАВКОЛО ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Одонтогенний сепсис

Одонтогенний сепсис виникає приблизно у 2 % від загальної кількості хворих з гострою одонтогенною інфекцією, у 31 % хворих з контактним одонтогенним медіастенітом, у 20 % хворих із внутрішньочерепними ускладненнями. Він виникає як розвиток локального запального процесу внаслідок пізнього або неефективного лікування гострих гнійно-запальних захворювань за наявності обширного первинного запального вогнища із значною кількістю патогенної мікрофлори і токсинів, на фоні зміненої реактивності організму, суттєвих загальних соматичних (у 78 % хворих) змін (М.О. Губін).

В Європі та США застосовують узгоджені у 1991 році терміни (класифікацію) сепсису: синдром системної запальної реакції, сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок, синдром поліорганної дисфункції.

Більш точною є така класифікація форм гострої гнійної інфекції: 1) місцева гнійна інфекція; 2) загальна гнійна інфекція: гнійно-резорбтивна гарячка, початкова форма сепсису, септицемія, септикопіемія.

Доцільно також виділяти фази клінічного перебігу сепсису: компенсація, субкомпенсація, декомпенсація (зворотна та незворотна).

Гнійно-резорбтивна гарячка. Її перебіг та вираженість загальних симптомів відповідає тяжкості перебігу місцевого процесу, переважають місцеві симптоми за наявності в місцевому вогнищі недренованих кишень, великої кількості мікрофлори, загальний стан хворого залишається без різкого погіршення, бактеріємія є транзиторною, оперативне сануюче втручання дає позитивний результат. За 7—10 діб адекватного лікування простежується нормалізація місцевого статусу, зменшення ознак інтоксикації, що свідчить про місцевий характер процесу. Якщо інтоксикація і бактеріємія зберігаються, то можна думати про гострий сепсис.

Клінічна картина гострого сепсису. Характеризується одонтогенний сепсис поліетіологічністю та відсутністю чітких патогномонічних ознак. Сепсис виникає як продовження та обтяженість гострих запальних процесів із низкою загальних симптомів.

Критерії генералізації патогенної інфекції: 1) невідповідність між розміром місцевого вогнища та вираженою реакцією організму (гарячка, інтоксикація); 2) гарячка або інтоксикація, що продовжується після хірургічної санації та дренування первинного вогнища; 3) виникнення гематогенних метастазів інфекції; 4) збільшення розмірів селезінки за наявності гнійно-резорбтивної гарячки; 5) бактеріємія умовно-патогенним збудником протягом понад 4 доби.

Клінічно виявляють високу температуру тіла, озноб, різке зміщення лейкоцитарної формули вліво, з крові постійно висівають патогенну мікрофлору (бактеріємія; брати кров на посів потрібно неодноразово, відразу після ознобу), які не зникають після розкриття основного гнійно-запального вогнища

і проведення класичної медикаментозної терапії. За цих ознак діагностують *початкову фазу* сепсису, яка може тривати до 15 діб і більше.

Достовірні ознаки одонтогенного сепсису: 1) наявність первинного гнійного вогнища; 2) порушення імунітету і процесів обміну, що наростають; 3) стійка анемія; 4) зниження маси тіла; 5) позитивні посіви крові.

За відсутності позитивної динаміки, продовження тяжкого загального стану хворого, ознобу, температури до 38—39 °С, безсоння, бактеріємії та відсутності нових місцевих для цього причин, діагностують другу фазу сепсису — *септицемію.*

Наступна фаза сепсису, *септикопіємія,* проявляється наявністю метастатичних вогнищ інфекції в різних органах і тканинах унаслідок перенесення інфекції з первинного вогнища гематогенним шляхом. Для септикопіємії характерним є тахікардія, анемія (гемоглобін менше ніж 120 г/л), температура вище за 38 °С, ШОЕ понад 60 мм/г, зсув лейкоцитарної формули вліво, гіпопротеїнемія (загальний білок менше ніж 6 г/л), бактеріємія, токсичний гепатит і нефрит. Частіше інфекція метастазує в легені і супроводжується розвитком пневмонії, множинних абсцесів, емпієми плеври, появою кашлю, задишки, мокротиння, інтермітивної гарячки, що можна прийняти за пневмонію. Можливі також ендо- та перикардит, піодермія, менінгоенцефаліт. Летальність сягає 35—100 % випадків.

Септичний шок може розвинутися у будь-якій фазі сепсису. Він виникає у 30—40 % випадків сепсису. Клінічно відзначають раптове погіршення стану хворого, наростаючу слабкість, відчуття страху, посилення головного болю, порушення легеневого газообміну, що спричинюють блідість або ціаноз шкіри, акроціаноз, задишку, дихальний алкалоз, простежуються зміни центрального та периферійного кровообігу, зниження АТ, глухі тони серця, печінка збільшена в розмірах і болюча при пальпації, зменшення діурезу, нервово-психічні розлади (ураження ЦНС), порушення мікроциркуляції, диспептичні розлади, інші органічні зміни уражених внутрішніх органів.

Період гострого сепсису може тривати до 1—2 міс. і потім перейти в підгострий із синдромом поліорганної недостатності (СПОН).

Диференціювати гострий сепсис потрібно з гнійно-резорбтивною гарячкою, системними та хронічними захворюваннями, які супроводжуються високою температурою тіла, наявністю гнійних вогнищ, бактеріємією (колагеноз, туберкульоз тощо).

Лікування. Лікування одонтогенного сепсису має бути комплексним, з урахуванням стану первинного вогнища, фази та ступеня розвитку хвороби. Потрібна ревізія усіх запальних вогнищ, адекватне їх дренування та місцеве лікування, інтенсивна інфузійна терапія, раціональна антибіотикотерапія з урахуванням чутливості до них збудників, активна і пасивна імунотерапія, симптоматична терапія для підтримання функції життєво важливих органів і систем організму хворого.

Лікування септичного шоку проводять у реанімаційному відділенні: забезпечують необхідний газообмін, центральну і периферійну гемодинаміку, корегують метаболічні розлади та стан життєво важливих функцій. Прогноз лікування — сумнівний.

Внутрішньомозкові ускладнення

Внутрішньочерепні ускладнення запальних процесів щелепно-лицевої ділянки мають анатомо-фізіологічні передумови: будову судинної системи голови та напрямок у ній кровотоку (мал. 86, 87). У нормі фізіологічний напрямок кровотоку йде з порожнини черепа зовні, але він можливий в обох напрямках, оскільки ці вени не мають клапанів. При запальних процесах на обличчі венозна кров (із збудниками, токсинами, можливо з тромбами) надходить у порожнину черепа.

Виділяють три шляхи проникнення інфекції з обличчя в порожнину черепа:

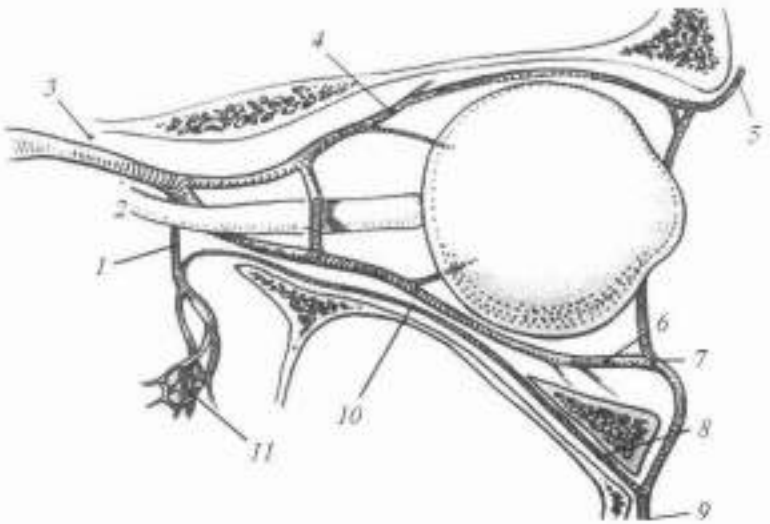
1) від тканин середньої зони обличчя через лицеву, потім кутову вену, що анастомозує з венами очної ямки, які мають прямий зв'язок із печеристою пазухою (кавернозним синусом) твердої мозкової оболони;

2) крилоподібне венозне сплетення анастомозує з венами очної ямки і через них та безпосередньо — з печеристою пазухою;

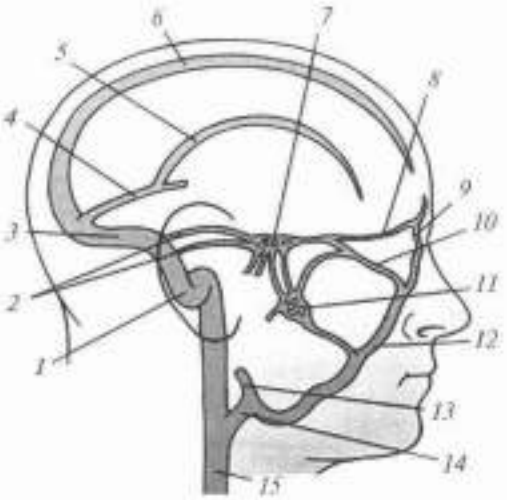
3) контактне проникнення інфекції через соскоподібний відросток, вени диплое, мозкові оболони та потім у поперечну, поздовжню і сигмоподібну пазухи, що є характерним для отогенних ускладнень.

Внутрішньочерепні ускладнення розвиваються у 0,3—0,5 % хворих, є вкрай тяжкими і небезпечними для життя. До них відносяться первинна (риногенна) гідроцефалія (початкова фаза-стадія ускладнень), серозний і гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт, абсцеси мозку тощо (М.А. Губін).

У діагностиці внутрішньочерепних ускладнень з'ясовують наявність комплексних змін регіонального та загального мозкового неврологічного статусу



Мал. 86. Сполучення вен очної ямки з венами порожнини черепа:
1 — крилоподібна основна вена; *2* — очна верхівка; *3* — верхня очна щілина; *4* — верхня очна вена; *5* — надочноямкова вена; *6* — нижня очна вена; *7* — кутова вена; *8* — підочноямкова вена; *9* — лицева вена; *10* — внутрішньоочноямкова вена; *11* — крилоподібне сплетення



Мал. 87. Схема венозного кровообігу голови та венозні анастомози вен обличчя з внутрішньочерепними венами (через верхню очну вену, нижню очну вену, крилоподібне венозне сплетення):

1 — сигмоподібна пазуха; *2* — кам'яниста пазуха; *3* — поперечна пазуха; *4* — пряма пазуха; *5* — нижня сагітальна пазуха; *6* — верхня сагітальна пазуха; *7* — печериста пазуха; *8* — верхня очна вена; *9* — кутова вена; *10* — нижня очна вена; *11* — крилоподібне сплетення; *12* — лицева вена; *13* — ретромандибулярна вена; *14* — стовбур лицевої вени; *15* — внутрішня сонна артерія

хворого: 1) скарги хворого: посилення головного болю, запаморочення, нудота, блювання, сльозотеча, судоми; 2) стан свідомості і психіки: збудження, хвилювання, сонливість, загальна загальмованість, марення, галюцинації; 3) менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, позитивні патологічні симптоми Керніга, Брудзинського; 4) ураження черепних нервів: окорухових, трійчастого, лицевого, під'язикового; 5) ураження речовини головного мозку: геміпарези, зміни тонусу м'язів, сухожилкових рефлексів, чутливості, координації рухів, патологічних знаків Бабінського, Оппегейма.

Застосовують також додаткові методи: електрофізіологічні (ехо-, електро-, реоенцефалографію), нейроофтальмологічне й отоневрологічне дослідження, діагностичну люмбальну пункцію, КТ-дослідження тощо.

Підозра на внутрішньомозкові ускладнення виникає за наявності у хворого: змін свідомості (сонливість, загальмованість); змін психіки (збудження, ейфорія, роздратованість, депресія); нових нетипових для запального процесу скарг (посилення головного болю, запаморочення, нудота і блювання, диплопія та зміни зору, судоми, сльозотеча); нових місцевих проявів (набряк повік, птоз, хемоз, екзофтальм, анізокорія, порушення рухливості очного яблука, розширення вен обличчя, зміни чутливості кінцівок).

Внутрішньочерепні ускладнення виникають зазвичай на фоні сепсису, тому зазначені зміни часто можуть бути не поміченими лікарем, але вимагають термінового додаткового обстеження і консультування хворого.

Первинна (риногенна) гідроцефалія — токсико-інфекційний набряк оболон головного мозку, що призводить до церебральної ліквор ної гіпертензії. Вона виникає переважно як ускладнення перебігу гаймориту.

Хворі скаржаться на сильний головний біль у ділянці скроні та чола, інколи — на нудоту та блювання (гіпертензійного характеру).

Загальний стан хворого тяжкий, свідомість може бути ясною, при офтальмоскопії виявляють застійні соски зорових нервів, відзначають зниження гостроти зору, ураження відвідного, окорухового та трійчастого нервів, менінгеаль-

ний синдром слабко виражений (менінгізм). Люмбальну пункцію проводять для вимірювання тиску (підвищується до 215—330 мм рт. ст.), дослідження цереброспінальної рідини (зниження білка до 0,15 %), склад клітин не змінюється. У крові — диспротеїнемія, гіперкоагуляція, зниження показників імунітету. Гіпердинамічний режим кровообігу.

Серозний і гнійний менінгіт розвивається після гнійного руйнування стінок печеристої пазухи або при поширенні запального процесу з підскроневої, крило-піднебінної ямок, як продовження токсичного набряку оболон мозку.

Відзначають скарги на сильний розпиральний головний біль, нудоту, блювання, підвищення температури до 40 °С і більше, світлобоязнь.

Клінічна картина. Відзначають гострий початок захворювання, положення в ліжку вимушене (на боку із приведеними до живота ногами, закинутою головою), загальний стан дуже важкий, може швидко розвинутися ступорозний стан, свідомість пригнічена, виявляють менінгеальний синдром — симптоми Керніга, Брудзинського, Оппенгеймера, ригідність потиличних м'язів. Тиск цереброспінальної рідини підвищений, вона мутна, гнійна, наростає плеоцитоз. Чіткі загальні прояви тяжкого запального процесу.

Менінгоенцефаліт. Характерний тяжкий загальний стан хворого, виражений менінгеальний синдром, тривалий непритомний стан, патологічні вогнищеві симптоми, парези, паралічі, ураження черепних нервів. Пульс частий, аритмічний, часте дихання.

Абсцеси мозку можуть бути контактного та метастатичного походження. Вони виникають як ускладнення первинного запального процесу, частіше, в скроневій, підскроневій, крило-піднебінній ділянках, парафарингеальному просторі, унаслідок остеомієліту кісток черепа.

Діагностика абсцесів мозку вкрай складна через поліморфізм клінічних ознак. Тривалість хвороби різна — від кількох діб до 1—2 міс. Описано 4 фази захворювання: початкову, приховану, явну і термінальну (вони досить відносні). У першій, енцефалічній, фазі виражені симптоми менінгоенцефаліту. Потім іде латентна фаза, коли стан хворого дещо покращується. Далі виникають вогнищеві неврологічні симптоми, які залежать від локалізації і розміру абсцеса, можливі парези, паралічі, галюцинації. Різке погіршення загального стану, посилення головного болю, поява менінгеальних симптомів, наростання неспецифічних ознак запального процесу вказує на прорив гною в шлуночки мозку або під його оболонки. Можливе стискання стовбуру мозку, параліч дихального та серцево-судинного центра. Для діагностики необхідно проводити КТ або МРТ головного мозку, що допоможе точно локалізувати положення і розмір ураження.

Специфіка внутрішньочерепних ускладнень одонтогенних запальних процесів зумовлює необхідність лікування хворих з обов'язковою участю нейрохірургів у нейрохірургічних, реанімаційних відділеннях спеціалізованих лікарень разом з реаніматологами, окулістами, оториноларингологами, невропатологами, терапевтами і щелепно-лицевими хірургами.

Профілактика внутрішньомозкових ускладнень полягає в ретельному лікуванні основного, первинного запального вогнища, відслідковуванні динаміки хвороби, уважному розгляді скарг хворих на головний біль, прогресування хвороби, будь-яких ознак нетипового перебігу запального процесу.

Тромбоз лицевих вен і печеристої пазухи

Тромбофлебіт лицевих вен й печеристої пазухи — гостре запалення стінок вени з її тромбозом, що може виникати при гнійно-запальних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки.

Етіологія, патогенез. При поширенні інфекції до вени на фоні зниження реактивності організму, сенсибілізації, аутоалергії виникає пошкодження венозних стінок, спочатку — перифлебіт (запалення зовнішніх шарів стінки вени), потім — ендофлебіт, унаслідок чого вена звужується, в ній уповільнюється кровотік і виникає асептичний тромб, який згодом інфікується. Запалення і тромб поширюється по венозних анастомозах (кутова вена обличчя, очна вена тощо) на прилеглі венозні пазухи, пазухи твердої мозкової оболони. У них майже відсутні венозні клапани, тому напрямок природного відтоку крові (з порожнини черепа зовні) змінюється на протилежний і інфікована кров тече у порожнину черепа.

Клінічна картина. При тромбофлебіті лицевих вен у хворого наростає набряк обличчя без чітких меж, симптоми інтоксикації, озноб, температура тіла до 39—40 °С. За ходом уражених вен обличчя (кутової, лицевої вени) з'являється болючий інфільтрат у вигляді тяжа, шкіра над ним гіперемована або ціанотична, напружена. З поширенням тромбофлебіту на вени очної ямки і ретробульбарної клітковини виникає екзофтальм, можлива диплопія, натискання на око вкрай болюче.

Для тромбозу печеристої пазухи є характерним різкий біль у ділянці очей, головний біль, слабість, озноб, висока температура тіла. Відзначають порушення кровообігу в очному яблуку (виявляється судинами сітківки ока), випадання функції деяких черепно-мозкових нервів (окорухового, блокового, відвідного, трійчастого).

Клінічно — повіки звужені аж до повного закриття очей, шкіра повік гіперемована, напружена, виявляється хемоз, екзофтальм, обмеження рухомості або повна нерухомість очних яблук. Можлива повна втрата зору через порушення функції зорового нерва. Загальний стан хворого різко порушений, можливий розвиток гнійного менінгіту.

Диференціювати тромбоз печеристої пазухи потрібно з фурункулами, карбункулами, бешиховим запаленням, гнійним менінгітом.

Лікування проводять в реанімаційному відділенні або в палаті інтенсивної терапії. Воно передбачає термінове розсічення і надійне дренування запальних інфільтратів, проведення цілеспрямованої масивної антибіотикотерапії з урахуванням чутливості збудника до антибіотиків, неодноразове дослідження крові на бактеріємію, на стан згортальної та протизгортальної системи крові (роблять коагулограму). Антибіотики замінюють через кожні 7—10 діб з урахуванням клінічного ефекту їх дії.

При тромбофлебіті вен обличчя катетеризують лицеву артерію, а при тромбозі кавернозної пазухи — сонну артерію (через поверхневу скроневу артерію). Через катетер уводять в артерію на ізотонічному розчині натрію хлориду антибіотик, антикоагулянт (гепарин), дезагреганти, озоновані розчини, постійно кілька разів на добу контролюючи стан згортальної системи крові.

Водночас проводять активну симптоматичну терапію — дезінтоксикаційну, гіпосенсибілізувальну, загальнозміцнювальну, пасивну і активну імунотерапію.

Прогноз хвороби надзвичайно серйозний, летальність при тромбофлебіті мозкових пазух і подальшому розвитку сепсису, менінгіту або менінгоенцефаліту сягає 70 %.

УСКЛАДНЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ ВІД ФЛЕГМОН, ЩО ЛОКАЛІЗУЮТЬСЯ НАВКОЛО НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Медіастеніт (запалення клітковини середостіння)

Контактний одонтогенний медіастеніт є одним з найтяжчих ускладнень гострих гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки. Виникає у 0,3—2,4 % від кількості хворих з флегмонами дна порожнини рота і шиї. Спостерігають тенденцію до зростання.

Межі середостіння: спереду — груднина, ззаду — хребет, знизу — діафрагма, з боків — парієтальна (пристінкова) плевра, зверху воно межує з шиєю. Переднє середостіння вміщує загрудинну залозу, серце, трахею, дугу аорти, верхню порожнисту вену, легеневі артерії та вени, діафрагмальні вени та нерви; заднє — стравохід, грудна лімфатична протока, нижній відділ блукаючого нерва, непарну та півнепарну вени, низхідну аорту.

Виділяють два шляхи проникнення одонтогенної інфекції в середостіння. Перший шлях — за наявності флегмон дна порожнини рота, кореня язика та шиї інфекція поширюється по судинно-нервовому пучку шиї в переднє середостіння. Другий шлях — з ретрофарингеального і передтрахеального просторів бічними поверхнями трахеї, глотки та стравоходу в заднє (та переднє) середостіння. Крім того, гній з піднижньощелепного простору може вийти в підшкірну жирову клітковину шиї і по підшкірному м'язу шиї поширитись на передню поверхню грудної клітки.

У разі несвоєчасної і некваліфікованої медичної допомоги одонтогенний медіастеніт може розвинутися дуже швидко. Діагностувати його важко. Підставою для швидкого розвитку медіастеніту є наявність ознак запалення за ходом судинно-нервового пучка шиї, погіршення загального стану хворого за умови достатнього дренування первинних гнійних вогнищ, первинні патологічні зміни клітковини середостіння, які виникають при флегмонах дна порожнини рота і шиї, — колатеральний набряк клітковини, токсичні зміни тканин у вигляді порушення мікроциркуляції, мікрокрововиливів, мікронекрозів. Ці незначні патологічні зміни роблять клітковину середостіння чутливою до інфекції і може швидко розвинутися запальний процес.

Розвитку медіастеніту сприяє пізня діагностика і пізня госпіталізація хворого, коротка шия, недостатнє розкриття і дренування первинного вогнища інфекції, неадекватна медикаментозна терапія, неправильна оцінка стану хворого.

Класифікація. За походженням: первинний (післяопераційний, після перфорації стравоходу або трахеї) та вторинний (одонтогенний, тонзилогенний тощо); за типом запалення (серозний, гнійний, гнилісно-некротичний тощо);

за локалізацією (передній і задній, верхній і нижній, обмежений, тотальний тощо); за перебігом (гострий та хронічний).

Відповідно до анатомічної будови середостіння одонтогенний медіастеніт може розвинутися в передній (близько 18 % випадків) та задній його половині (до 32 % випадків), верхній і нижній, або в кількох відділах середостіння одночасно — тотальний медіастеніт (близько 50 % випадків).

Пропонують також розрізняти контактний одонтогенний медіастеніт та медіастенальні затьоки (В.Г. Центило, 2002). До контактного одонтогеного медіастеніту відносять ті ускладнення запальних процесів, які розвиваються на грунті одонтогенного сепсису з розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), що проявляється пошкодженням легенів — головного органа-мішені з розвитком набряку легенів. За порушенням функції легенів зазвичай слідує печінкова і ниркова недостатність, що являє собою синдром поліорганної недостатності (СПОН).

Збудники медіастеніту типові — стафілококи, стрептококи та їх асоціації, протей, кишкова паличка, анаеробна неклостридна флора (18—50 %).

Відзначають скарги на біль у шиї і за грудниною, утруднене дихання, задишку, кашель, ковтання стає неможливим.

Клінічна картина. Медіастеніт виникає в перші 1—2 доби після госпіталізації хворого. Вимушене положення хворого в ліжку — сидячи, з опущеною головою або лежачи на боку з приведеними до живота ногами, підборіддя притиснуте до грудей. Хворі мляві, апатичні, гіподинамічні або навпаки, збуджені, активні та агресивні. Шкіра бліда або ціанотична, нерівного відтінку, обличчя перелякане, з рота витікає слина. Температура тіла 39—40 °С, пульс аритмічний, до 150 на 1 хв, різка задуха — число дихальних рухів до 40—50 на 1 хв, дихання поверхневе, вдих короткий, а видих довший. Спостерігається покашлювання з виділенням малої кількості мокротиння.

Шия збільшена в розмірах, тканини шиї несиметрично інфільтровані, можлива крепітація (ознака наявності газів), можуть виявляти гнійні рани (у разі попереднього розкриття флегмон шиї).

Біль за грудниною посилюється при закидуванні голови, ковтанні, глибокому вдиху (симптом Герке), при відтягуванні догори судинно-нервового пучка шиї (симптом Іванова). Згодом виникає втягування шкірних покривів яремної западини при вдиху (симтом Равича—Щербо), болючість у підребер'ї з напруженням м'язів черевної стінки (позитивний діафрагмальний синдром).

При постукуванні по п'ятах витягнутих нижніх кінцівок у положенні лежачи у хворого з'являється біль за грудниною від балотації середостіння (симптом Попова). Перкусія по груднині болюча. При надавлюванні на трахею або її пасивному зміщенні посилюється біль за грудниною, задуха, дисфагія (симптом Рутенбурга—Ревуцького).

При задньому медіастеніті відзначають пульсівний біль у ділянці грудей з іррадіацією в міжлопаткову ділянку. Він посилюється при натисненні на остисті відростки грудних хребців, спробі глибокого вдиху (симптом Рідігера). Згодом виникає ригідність довгих м'язів спини, пастозність шкіри в ділянці грудних хребців, розширюються міжреберні вени, з'являються випіт у перикарді, плеврі.

На рентгенограмах грудної клітки в трьох проекціях (передній, бічній, косій) у пізніх стадіях змінюється контур середостіння (воно розширюється),

можлива поява нетипових тіней, пухирців або значного об'єму вільного повітря, зміщення органів середостіння — тіні серця, дуги аорти з їхнього типового місця, що свідчить разом із розширенням контуру середостіння про пізню стадію розвитку процесу.

При контактному одонтогенному медіастеніті центр основного вогнища знаходиться частіше у верхньому відділі середостіння.

Клінічна картина медіастенального затьоку. Виникає через 2—3 тиж. після розтину флегмони шиї на фоні відносно сприятливого стану хворого, коли запальний процес у зоні первинного джерела вже купірований, медіастенальні симптоми були негативними, рана після розтину флегмони звільняється від некротичних тканин і гранулює, але є значне виділення гною з рани, особливо зранку.

Якщо під час перев'язки після висушування рани попросити хворого на вдиху затримати дихання і напружити черевні м'язи або покашляти (стиснути середостіння), то при медіастеніті з рани буде витікати нова порція гною, а при медіастенальному затоці гній буде виходити поштовхоподібно, порціями (В.Г. Центило, 2005).

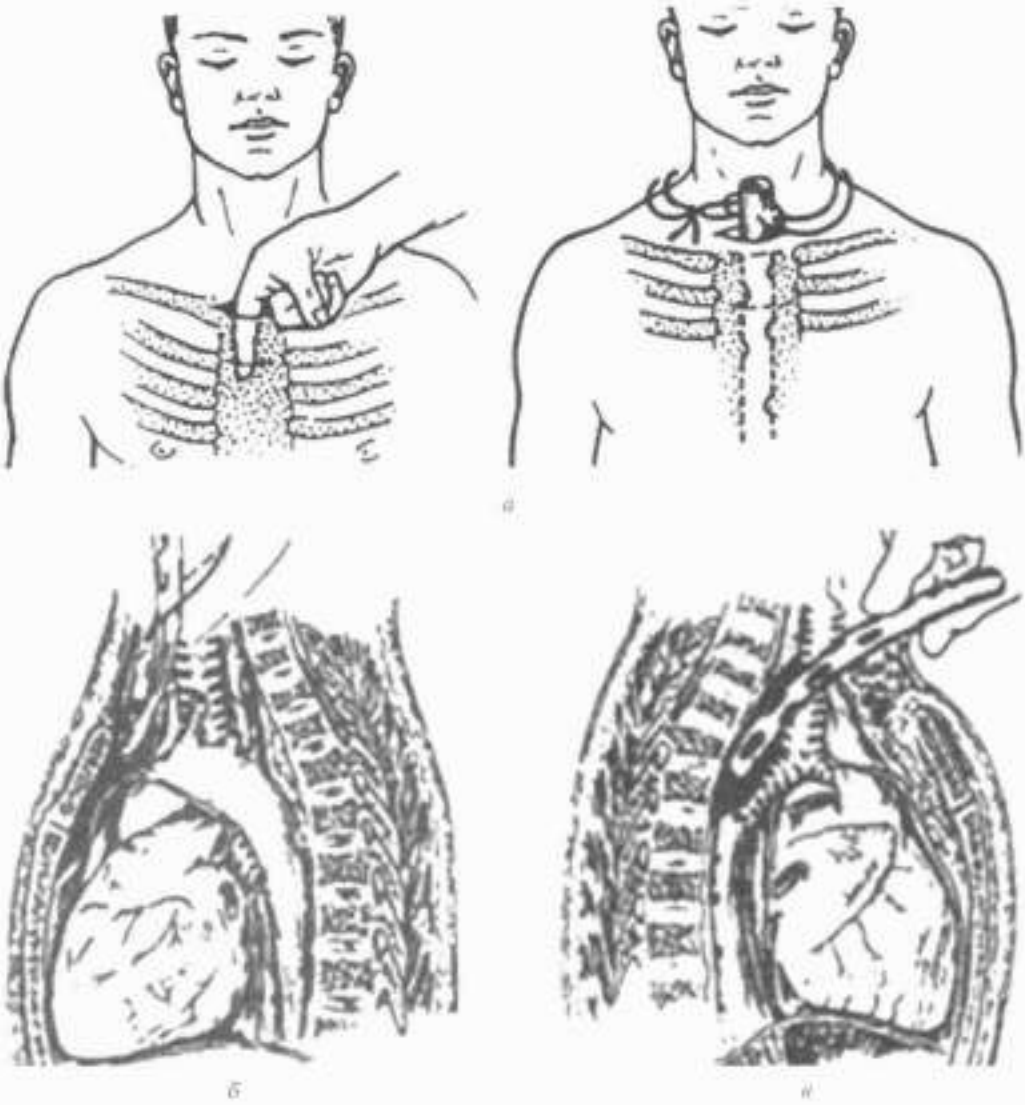
Диференціюють медіастеніт із флегмонами шиї, медіастенальними затьоками, загостренням хронічного бронхіту, пневмонією.

Лікування хірургічне. Лікувальні дії розпочинають якнайшвидше. За потреби для забезпечення нормального дихання відразу роблять трахеотомію, після чого розкривають середостіння. Спочатку широко розкривають і надійно дренують усі глибокі гнійно-запальні вогнища щелепно-лицевої ділянки і, особливо, шиї, і вже потім проводять розтин середостіння.

Медіастенотомія. Для розкриття переднього верхнього медіастеніту, який виникає при потраплянні інфекції по судинно-нервовому пучку шиї або по груднинно-ключично-соскоподібному м'язу, застосовують серединну або бічну медіастенотомію через шию (В.І. Разумовський), яка дає можливість розкрити середостіння і флегмону судинно-нервового пучка шиї. Розріз шкіри проводять по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза від під'язикової кістки до груднинно-ключичного з'єднання. Розкривають піхву кивального м'яза, пересікають медіальну ніжку м'яза, відводять його назовні, розкривають піхву судинно-нервового пучка шиї, тупо по передній поверхні трахеї розкривають клітковину переднього середостіння (у рану проходять пальцем). Потім, за потреби, оголюють стравохід, тупо розкривають навколостравохідний простір і тупо проходять у заднє середостіння (перевіряють пальцем). Усі рани надійно дренують трубчастими дренажами (між судинами і грудною стінкою, судинами і трахеєю, трахеєю і стравоходом) для тривалого промивання.

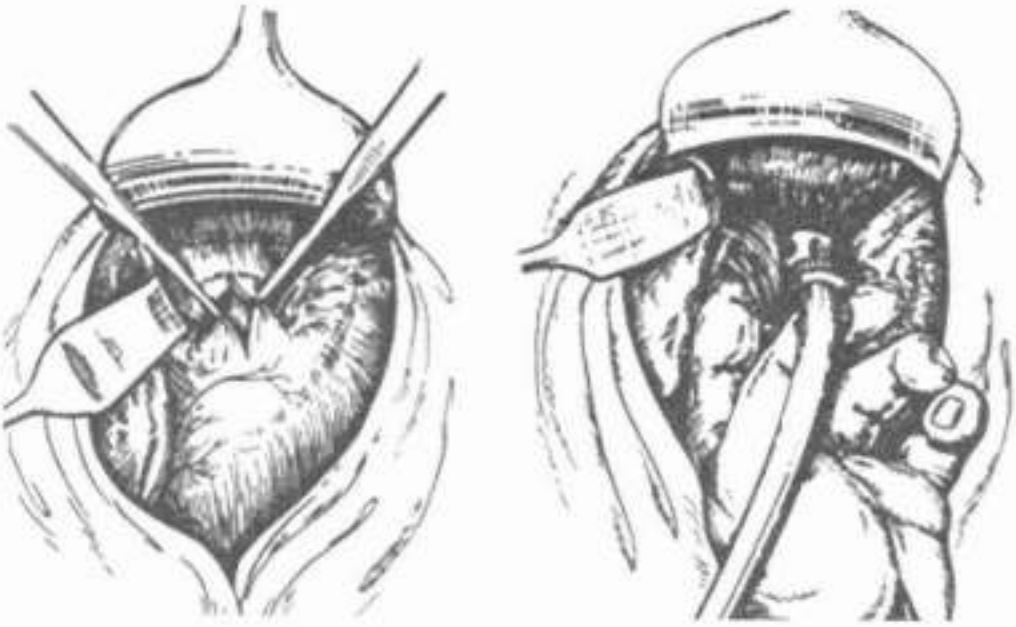
Серединну медіастенотомію виконують через серединний або через поперечний доступ над яремною впадиною, проникають за груднину вздовж передньої поверхні трахеї інструментом і потім пальцем, і ретельно дренують переднє середостіння з цього доступу (мал. 88).

У разі локалізації запального вогнища одночасно на бічній половині шиї і в середостінні інколи використовують Z-подібний розріз: верхній горизонтальний у піднижньощелепній ділянці, по передньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза та над ключицею. В іншому операція розтину типова.

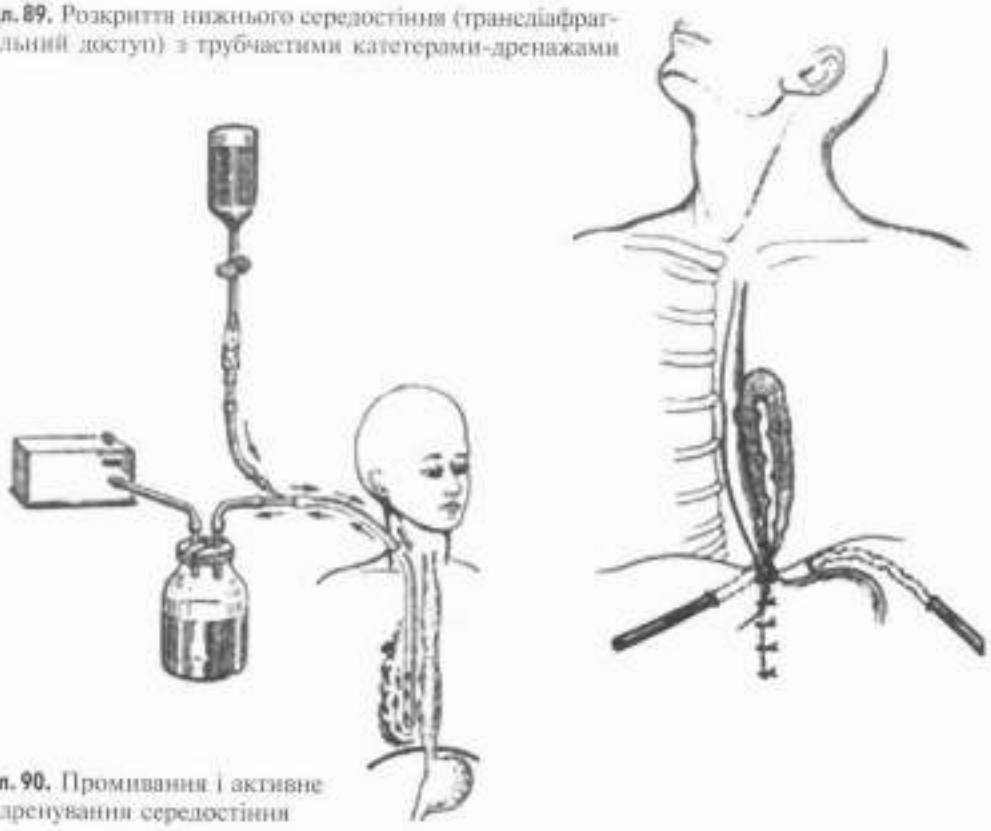


Мал. 88. Проведення серединної медіастенотомії з поперечного горизонтального доступу (*а*); розкрито і дреновано верхньопередній (*б*) та задньоверхній (*в*) відділи

Медіастенотомію при задньому та нижньому медіастеніті виконують через трансстернальний, парастернальний, паравертебральний, черезплевральний або трансдіафрагмальний доступи, які виконують у спеціалізованих відділеннях торакальні хірурги. Після розтину середостіння необхідно забезпечити постійне надійне промивання його (діаліз) розчинами антисептиків та антибіотиків, для чого бажано розкрити його в двох місцях, між якими має проходити лікувальний розчин (мал. 89, 90).



Мал. 89. Розкриття нижнього середостіння (транедіафрагмальний доступ) з трубчастими катетерами-дренажами



Мал. 90. Промивання і активне дренування середостіння

Ризики операції: при розтинах підшкірної жирової клітковини небезпечно пошкодити поверхневі вени шиї, в яких є від'ємний тиск крові, що може спричинити повітряну емболію. Для запобігання цього вени перев'язують. При розтині піхви судинно-нервового пучка шиї і дренуванні небезпечним є пошкодження внутрішньої яремної вени, бо її перев'язування може призвести до гемодинамічних ускладнень. При контролі пальцем середостіння небезпечно пошкодити плечо-головні вени.

Медикаментозне лікування медіастеніту має бути комплексним, надзвичайно активним, з високими дозами антибіотиків. Ефективне дренування медіастенального затьоку сприяє швидкому одужанню на фоні традиційної медикаментозної терапії.

Прогноз контактного одонтогенного медіастеніту є несприятливим, летальність при них сягає 70—80 %.

Місцеве застосування лікарських препаратів

Місцеве лікування гнійних ран є важливим компонентом лікування хворих. Для його успішної реалізації потрібно дотримуватися таких принципів:

I. Місцеве медикаментозне лікування не має заміняти адекватну хірургічну обробку. При розкритті абсцесів і флегмон, при обробці гнійних ран необхідно застосовувати ультразвукову кавітацію в струминному режимі, вуглекислотну лазерну обробку, плазмові потоки аргону і гелію, радіохірургічний вплив, екзогений азоту оксид від апарату "Плазон" у режимі щадної коагуляції.

II. Проводити лікування в суворій відповідності до фаз ранового процесу.

III. У першій фазі ранового процесу використовувати препарати з високою осмотичною, некролітичною, антибактеріальною та знеболювальною дією:

1) антисептики: йодопірон, діоксидин, калію фурагін, натрію гіпохлорид, озоновані розчини (гідропресивна озонова санація інфікованих поверхонь та глибоких шарів рани);

2) мазі на водорозчинній основі (левосин, левоміколь, діоксидинова мазь);

3) препарати на гідрофільній основі (діоксизоль, дермазин, дебризан);

4) напівпроникні мембрани та діалізуючі розчини;

5) пролонгована багатокомпонентна ензимотерапія:

— ферментовмісні мазі та гелі;

— порошкоподібні ферментовмісні сорбенти (імозим, дебризан, лезижан, гелевін, регенкур);

— текстильні плівкоподібні та губчасті ферментовмісні покриття (серветки, плівки, губки);

— змішані або комбіновані ферментовмісні перев'язувальні засоби;

6) волокнисто-пористі перев'язувальні засоби на основі мікробних полісахаридів (колапор, аубазипор з антисептиками або контрикалом);

7) локальна аутошитокінотерапія;

8) препарати рекомбінантного ІЛ-1 бета людини ("Беталейкін" у розчині).

IV. Після очищення рани та зменшення запальних явищ, по можливості, виконувати її раннє оперативне закриття.

V. У другій фазі ранового процесу, при неможливості закрити рану оперативним шляхом, застосовувати методи і препарати, які стимулюють ріст грануляцій та запобігають розвитку вторинної інфекції:

1) ультразвукова обробка рани в аерозольному режимі;
2) екзогенний оксид азоту в режимі МО-терапії;
3) гідропресивне озонове зрошення ранової поверхні;
4) препарати на гідрофільній основі;
5) ферментовмісні мазі і гелі;
6) волокнисто-пористі перев'язувальні засоби на основі мікробних полісахаридів (аубазипор, аубазипор з оліфеном);
7) препарати рекомбінантного ІЛ-1 бета людини ("Беталейкін" на мазевій основі).

VI. На всіх стадіях ранового процесу лікування гнійних ран має проводитись в умовах суворого дотримання правил асептики й антисептики, порушення яких різко знижує ефективність лікувальних заходів.

СПЕЦИФІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз — запальний процес м'яких тканин та кісток щелепно-лицевої ділянки, який спричинюється променистими грибами людини, актиноміцетами. Їх відкрив німецький ветиринар Otto Bollinger у 1877 р. Актиноміцети постійно існують у порожнині рота людини і тому, вважають, зумовлюють аутоінфікування (ендогенний шлях інфікування). Вони можуть також потрапляти в організм людини, у порожнину рота іззовні — з колосків різних трав, злаків. Частота виникнення актиномікозу — до 5—7 % від загальної кількості хворих із запальними процесами щелепно-лицевої ділянки.

Актиноміцети (від грецьк. *aktis* — промінь, *mykes* — гриб) — це одноклітинні бактерії, мають вигляд тонких переплетених гілок, які утворюють міцелій. Вони займають проміжний стан між грибами та бактеріями і виділені в самостійну групу, рід Actinomyces. За Грамом вони фарбуються позитивно. Найчастіше розвиток актиномікозу спричинюють анаеробні проактиноміцети Actinomyces israeli або Actinomyces bovis, рідше — аеробні актиноміцети. У людини С.Ф. Дмитрієв показав можливість переходу анаеробних форм в аеробні і виділив такі аеробні збудники: Actinomyces albus, Actinomyces violaceus, Micromonospora.

Вважають, що зараження відбувається при неодноразовому потраплянні актиноміцетів в організм людини через пошкоджену слизову оболонку, при операціях, запальних процесах, що викликає попередній стан специфічної сенсибілізації організму до цього збудника. Ендогенний шлях інфікування обумовлює відсутність епідемічних спалахів та передачі інфекції типовим шляхом. При достатньому рівні специфічної і, навіть, неспецифічної сенсибілізації, зниженні захисних можливостей організму та достатній кількості проникнутого в тка-

нини збудника інкубаційний період триває до 1—3 тиж., після чого розвивається запальний процес.

Актиномікоз може розвинутися і як самостійний патологічний процес, і як вторинна інфекція при тривалому неспецифічному запальному процесі, зокрема одонтогенного походження. Вторинна інфекція може бути різною, але створює умови для розвитку актиномікозу, який є основним специфічним компонентом запалення.

Шляхи поширення актиноміцетів типові для інфекції — контактний (ушкоджуються всі тканини з утворенням специфічної гранульоми), гематогенний (метастазування інфекції у віддалені органи — легені, мозок, печінку) та лімфогенний (поширення продуктів лізису актиноміцетів). У тканинах актиноміцети утворюють специфічної будови гранульоми, які руйнують прилеглі тканини за рахунок запального процесу, який характеризується гістологічними та клінічними особливостями.

Частота виникнення захворювання в Європі становить 1 випадок на 40—120 тис. населення на рік, у 2,5—3 рази частіше хворіють чоловіки. Вік хворих — від 1,5 до 89 років, переважно від 11 до 30 років (жінки) та 20—40 років (чоловіки).

Патологоанатомічно виокремлюють гнійно-некротичну та фіброзну форми реакції тканин на проникнення актиноміцетів. Актиномікотичні гранульоми тверді, малорухомі за рахунок фіброзного компоненту, що розташований по периферії гранульоми з грануляційною тканиною, плазматичними клітинами, фібробластами і ксантомними клітинами, у центрі гранульоми знаходяться друзи, колонії гриба-збудника, полінуклеари, лімфоцити. Після ущільнення фіброзного шару гранульома стає дуже твердою та нерухомою, що значно обмежує рухомість прилеглих м'яких тканин та нижньої щелепи.

Виділяють класифікації клінічного перебігу актиномікозу. Т.Г. Робустова (1982) виокремлює такі 10 форм актиномікозу: шкірна (0,3 %), підшкірна (16,9 %), слизова (0,3 %), підслизова (0,6 %), одонтогенна актиномікозна гранульома в шкірі, підшкірній жировій клітковині, підслизовій тканині, під окістям (8,9 %), підшкірно-міжм'язова форма (28,9 %), актиномікоз лімфатичних вузлів (30,7 %), актиномікоз окістя щелеп (0,9 %), кісток щелеп (6,9 %), органів порожнини рота та інших відділів щелепно-лицевої ділянки (язика, слинних залоз, мигдаликів, верхньощелепної пазухи, придатків ока — 36,5 %).

За перебігом процесу виділяють легку, середньої тяжкості та тяжку форму актиномікозу, не ускладнену або ускладнену вторинною інфекцією. До ускладнень первинних форм ураження тканин відносять також вторинне ураження кісток обличчя, метастазування інфекції та генералізацію процесу.

Захворювання може починатися гостро і за 1—2 тиж. переходить у хронічний перебіг. Характерним для всіх форм актиномікозу є повільний і млявий перебіг, дерев'яниста щільність інфільтрату, нориці з гнійним ексудатом, шкіра над інфільтратом ціанотична, синьо-багрового кольору.

Неускладнена форма актиномікозу починається без яскравої клінічної картини. Спочатку в ділянці проникнення в тканини збудника з'являється мало болючий інфільтрат, збільшуються 1—2 регіонарні лімфатичні вузли. Згодом інфільтрат більшає, стає дифузним, без чітких контурів, щільним при пальпації, майже нерухомим, після його поширення на жувальні м'язи виникає обме-

ження відкривання рота, утруднення рухів шиєю та поворотів голови. Загальний стан хворого первинно страждає мало, ознаки запального процеса в організмі невиразні, нечіткі. За деякий час у ділянці інфільтрату шкіра набуває багрово-ціанотичного кольору, у центрі інфільтрату виникає м'яка ділянка, де з'являються 1—2—3 нориці, з яких виділяється гній з білуватими крупинками, друзами. Періодично нориці закриваються та відкриваються знову, кількість та якість ексудату, що з них виходить, також може змінюватися.

Ускладнена форма розвивається за наявності додаткового збудника запального процесу і має інші клінічні прояви, зумовлені цією додатковою інфекцією. Місцеві та загальні прояви запального процесу є більш яскравими, характерними для гострої фази неспецифічного гнійного запалення — значний місцевий набряк тканин, швидка динаміка і поширення місцевого процесу, висока температура, інтоксикація тощо. Після розтину інфільтрату або флегмони по лінії розрізу залишаються стійкі нориці із незначним гнійним ексудатом, який містить малі білуваті крупинки, друзи. При ускладненому перебігу актиномікозу запальний процес часто розповсюджується на кісткові структури обличчя — щелепи, виличну, лобову, скроневу та інші кістки, зокрема кістки основи черепа тощо. Можлива також генералізація процесу, поширення збудника на інші відділи тіла хворого — легені, черевну порожнину, основу та порожнину черепа тощо.

Шкірна форма — спостерігається рідко в щічній, підщелепній ділянках, на шиї. Вирізняють пустульозну, горбкувату та змішану форму. Загальний стан хворого не порушується, ураження тканин поверхневе, шкіра змінює колір, виявляють кілька вогнищ ураження із стоншенням шкіри та появою пустул з ексудатом або грануляційною тканиною.

Підшкірна форма — виділяють абсцедуючу, гумозну та змішану форми. Ураження тканин у тих самих анатомічних ділянках є більш глибоким, тому у хворого може спостерігатися підвищення температури тіла, ширший інфільтрат.

Слизова форма — розвивається дуже рідко. Сприяє ураженню механічне пошкодження слизової оболонки. Перебіг повільний, без загальних проявів. Інфільтрат поверхневий, спаяний із підслизовою тканиною.

Підслизова форма — спостерігається рідко, з помірними больовими відчуттями, переважно локалізується в ретромолярній, під'язиковій, крило-нижньощелепній ділянці. Після розкриття інфільтрату можна виявити в тканинах невелику порожнину з ексудатом та грануляціями.

Одонтогенна актиномікотична гранульома — після первинного формування в ділянці верхівок зуба гранульома поширюється на інші тканини — під шкіру, кістку, у м'язи. Можна виявити по перехідній складці тяж ушільнених тканин від зуба до інфільтрату.

Підшкірно-міжм'язова (глибока) форма — процес уражує шкіру, підшкірну жирову і міжм'язову клітковину, м'язи. Клінічний перебіг характеризується різними проявами залежно від переважної локалізації та поширеності інфільтрата. Загальний стан хворого порушений. Часто приєднується вторинна мікрофлора. Ураження кісток проявляється у вигляді вогнищ остеопорозу та остеосклерозу, мозаїчності кістки, наявності внутрішньокісткових абсцесів, гум.

Актиномікоз лімфатичних вузлів — може давати початок для підшкірної, міжм'язової та іншим формам ураження. Частіше підпадають ураженню під-

нижньощелепні лімфатичні вузли у вигляді хронічного гіперпластичного, абсцедуючого лімфаденіту, аденофлагмони, лімфангіту.

Актиномікоз періосту щелеп — простежується рідко у вигляді ексудативного, гіперпластичного ураження періосту з вестибулярної поверхні щелепи, частіше на рівні молярів.

Актиномікоз кістки щелепи — може бути первинним або вторинним ураженням, частіше — нижньої щелепи у вигляді деструктивного, продуктивно-деструктивного або продуктивного процесу. Можливий типовий симптом Венсана, поширення інфекції на м'які тканини, у порожнину очної ямки або черепа.

Актиномікоз органів порожнини рота — ураженню підпадають різні органи. Ураження язика відзначають підслизової, м'язової форми внаслідок переважно місцевої травми. Ураження слинних залоз виникає після проникнення збудника через слинні протоки або через лімфатичні залози. Здебільшого уражується привушна слинна залоза. Відрізняють обмежений або дифузний ексудативний та продуктивний сіалоаденіт, актиномікоз глибоких лімфатичних вузлів із поширенням на паренхіму залози. Ураження мигдаликів — часто ізольоване або з ураженням прилеглих м'яких тканин. Клінічно — збільшення мигдаликів, вони стають щільними, малорухомими, слизова оболонка над ними з'єднана з інфільтратом. Ураження слизової оболонки верхньощелепної пазухи трапляється рідко. Клінічно і рентгенографічно воно схоже на хронічний гайморит. Ураження придатків ока розвивається за ходом сльозових шляхів, нижньої повіки.

Інші локалізації ураження актиномікозом (Німеччина, 1969—1995 рр.) зустрічаються у 2,4 % випадків: торакальний (включаючи грудну клітку) — 1,3 % випадків, абдомінальний (включаючи органи малого таза) — 0,7 %, кінцівки і шкіра — 0,7 %, мозок — 0,1 %, кров (септицемія) — 0,06 % випадків.

Діагностика актиномікозу є складною, бо первинні прояви його є різноманітними та можуть нагадувати низку інших захворювань, особливо, коли відразу від початку запального процесу долучається неспецифічна інфекція.

Актиномікоз потрібно диференціювати з ретромолярним періоститом, гострим і хронічним остеомієлітом щелеп, особливо в разі локалізації процесу в ретромолярній ділянці біля гілки щелепи, з туберкульозом і сифілісом тканин щелепно-лицевої ділянки, неспецифічним хронічним лімфаденітом та сіалоаденітом, одонтогенною гранульомою обличчя (мігруюча стадія), доброякісними та злоякісними пухлинами, фурункульозом, а також з деякими системними захворюваннями сполучної тканини. До останніх належить грибоподібний мікоз, дерматоміозит, особливо, коли процес неоколагеногенезу супроводжується відкладенням у новоутвореній сполучній тканині мінеральних солей, кальцію, що спричинює значну твердість тканин при пальпації (синдром Тіб'єрже—Вейсенбаха).

Під час діагностики ретельно вивчають анамнез хвороби, з'ясовують наявність шкідливих професійних та інших впливів на хворого, також застосовують додаткові методи дослідження — мікробіологічні, серологічні, імунологічні, патогістологічні тощо. Досліджують гній, грануляції та біоптати. Методом *прямої мікроскопії* гною в нативному препараті беруть ексудат з нориці або пунктат, бажано з білуватими, солом'яно-жовтими, зеленуватими, темними або малопігментними крупинками друз. Кладуть на предметне скло, додають

1—2 краплі 5 % розчину їдкого калію, який розчиняє білкові структури гною окрім друз актиноміцету, які є стійкими до цього лугу, покривають препарат покривним склом та вивчають під мікроскопом у боковому білому світлі. При цьому можна бачити колонії актиноміцетів округлої форми, з радіальним розташуванням елементів колонії по периферії.

При фарбуванні за Грамом центр друзи фарбується позитивно, а периферія — негативно. Однак у гнійному виділенні не завжди вдається знайти друзи. Утім, типова картина променистого гриба не завжди свідчить про наявність специфічного процесу в тканинах, оскільки актиноміцети існують у порожнині рота й здорової людини.

Культуральна діагностика передбачає посіви гною на прозорі живильні середовища і культивування в анаеробних умовах у 3 чашках для дослідження після 3-ої, 7-ої та 14-ої доби.

Серологічна діагностика. Застосовують шкірно-алергійні проби, імунодіагностику. Проба за Д.І. Асніним: 0,3 мл актинолізату (фільтрат лізованих актиноміцетів людини, вирощених на м'ясо-пептонному бульоні) вводять у шкіру передпліччя хворого, а на 10 см вище — 0,3 мл м'ясо-пептонного бульону. У місці введення антигенів через 10—12 год з'являється еритема, яка існує протягом тривалого часу у хворої на актиномікоз людини. Введення бульону слугує як тестове введення — чи є реакція на бульон (вона зникає через 10—12 год), чи на актинолізат. Проба не є специфічною — вона є позитивною лише у 68,7—92,1 % хворих на актиномікоз, у 80,77 % хворих з іншими запальними процесами щелепно-лицевої ділянки, у 12,2—25,5 % хворих на туберкульоз, у 12 % хворих на рак та інші хвороби.

Реакція зв'язування комплементу з полівалентним актинолізатом та сироваткою крові хворого дає точність у 80—92 %, що теж вказує на її неспецифічність.

Реакція гальмування міграції лімфоцитів (РГМЛ) крові та ротової рідини. Як антиген використовують актинолізат, для контролю — алергени стафілокока, стрептокока. Ця реакція дає змогу отримати інформацію про специфічну імунну відповідь на актиноміцет.

Прямий базофільний тест (ПБТ) з використанням актинолізату як антигену показує алергійну реакцію негайного типу, специфічну імунну відповідь і корелює із шкірно-алергійною пробою, доповнює РГМЛ.

Аналізуючи 125 клінічних симптомів цього захворювання виділили 35 симптомів, які найчастіше спостерігаються при актиномікозі, однак їх сукупність не виявилася специфічною для цього захворювання. Труднощі діагностики актиномікозу останніми роками зумовлені ще й тим, що нині відсутній діагностичний актинолізат, унаслідок змін в імунній систем та змін самих збудників багатьох запальних процесів. Перебіг захворювання також дещо змінився — став тривалішим, з рецидивуючими загостреннями, стійкими до лікування.

Лікування актиномікозу, як і інших запальних процесів, має бути етіологічним та патогенетичним, тобто комплексним і комбінованим. Призначають хірургічне лікування, імунотерапію (специфічний захист), антибіотикотерапію, гіпосенсибілізувальну, протизапальну, симптоматичну терапію, лікування супутніх захворювань.

Хірургічні методи лікування є основними і їх застосовують для розтину інфільтратів та абсцесів м'яких тканин, секвестректомій відповідно до клінічної

картини захворювання та впливу на місцеве запальне вогнище. Видаляють причинні зуби і санують прилеглу до зубів кістку, розкривають актиномікотичні вогнища, некротичні і грануляційні тканини, уражені лімфатичні вузли, ретельно видаляють надлишкову новостворену кістку, сторонні тіла, секвестри, після чого рану дренують трубчастими дренажами для її промивання розчинами антисептиків, антибіотиків, ферментів тощо.

Імунотерапія. Актиноміцети практично нечутливі до впливу традиційних антибіотиків та протигрибкових засобів, тому основним специфічним етіологічним лікуванням актиномікозу є специфічна імунотерапія з використанням актинолізату для посилення імунної відповіді організму на наявність в організмі збудника — актиноміцету. Запропоновано кілька схем актинолізаттерапії. Лікування за Д.І. Асніним передбачає проведення 15—25 внутрішньошкірних ін'єкцій кожні 2—3 доби. Уводити потрібно 0,5—0,7—0,9—1—1,1 мл зі збільшенням щоразу дози на 0,1 мл. На 14-й ін'єкції доза стає 2 мл і залишається такою до закінчення лікування. О.І. Євдокімов, Г.А. Васильєв залежно від глибини ураження тканин використовують 15—20 ін'єкцій актинолізату, двічі на тиждень по 3 мл внутрішньошкірно, підшкірно або внутрішньом'язово. Інтервал між курсами актинолізаттерапії — до 1,5—2 міс. Для активної імунотерапії використовують також актиноміцетну полівалентну вакцину (АПВ), в 1 мл якої міститься 1 млрд грибів. Вакцину вводять внутрішньошкірно в різні точки по 0,1 мл за наростаючою схемою: 0,1—0,2—0,3—0,4 мл і так до 1 мл. На курс пропонують 20—25 ін'єкцій, схему повторюють через 1 міс., а для подальшої профілактики призначають курс із 10 ін'єкцій.

Сучасну *антибіотикотерапію* застосовують для усунення переважно вторинної супутньої інфекції при актиномікозі, яка значно погіршує перебіг основного захворювання. Призначають її у високих дозах протягом 3—12 міс. (пеніциліни, аміноглікозиди, лінкозаміни, карбопенеми, цефалоспорини) разом із сульфаніламідними препаратами, антистафілококовими препаратами (анатоксин, гамаглобулін). Нині ефективним є застосування амоксицидину і клавіронової кислоти, ампіциліну і сульфбактаму, додатково до основних антибіотиків призначають кліндаміцин і метронідазол. Ефективним є також фтивазид по 1—2 г на добу на період до 3 міс. і більше.

Додатково для лікування застосовують препарати йоду — 5 % розчину калію йодиду по 1 ст. л. 4—6 разів на день, або від 10 до 50 мл 10 % розчину натрію йодиду внутрішньовенно щодня, бо місцеве застосування препаратів йоду є недостатньо ефективним.

Імунотерапія і гіпосенсибілізувальна терапія — має за мету корекцію стану імунітету і зниження алергійного фону, проводять її стандартними препаратами.

Ураховуючи зниження системи імунітету хворого, призначають *неспецифічну стимулювальну терапію.* Проводити її потрібно обережно, лише після імунограми. Застосовують необхідні імунокоректори.

Загальнозміцнювальна терапія передбачає призначення різних методів впливу на організм хворого з метою підвищення його резистентності — полівітамінотеріпія, активатори обміну речовин (калію оротат, пентоксил, неробол тощо), аутогемотерапія, посилене харчування тощо.

Інфузійна терапія з контрольованим діурезом передбачає корекцію метаболічних зрушень, гемодинаміки, дезінтоксикацію організму.

Місцева фізіотерапія має забезпечити поліпшення кровообігу в ділянці хронічного специфічного запалення при нормергічному та гіпоергічному запаленні. Фізіотерапія поліпшує контакт захисних факторів організму зі збудником, зміненими тканинами, поліпшує функціональні можливості задіяних в запальному процесі тканин, допомагає ввести в тканини необхідні речовини, а відтак — прискорити одужання та зменшити негативні наслідки запалення. Для цього призначають місцеву лазеротерапію, опромінення ультрафіолетовими променями інфільтрату і крові (УФО), ультразвук і фонофорез, електрофорез препаратів йоду і лідази, кальцію хлориду, лідази, гормонів (гідрокортизон), флюктуоризацію та інші фізичні фактори курсами до 10—25 процедур з інтервалами в 3—4 міс.

Протизапальна рентгенотерапія — пригнічує надто виражену місцеву запальну реакцію. Разова доза опромінення — 100—150 Р, фокусна відстань 20—30 см, загальна доза 1500—2000 Р.

Місцеве лікування — показане використання антибактеріальних мазей з вказаними препаратами, промивання нориць розчинами антисептиків, введення 1—2—5 % спиртового розчину йоду.

Тривалість лікування хворого на актиномікоз залежить від клінічної форми захворювання, поширеності процесу, загального стану організму хворого, своєчасності початку лікування та його адекватності клінічному перебігу хвороби, своєчасності і точності виконання призначеного лікування тощо. Для досягнення повного одужання інколи необхідно проводити до 4—5 курсів актинолізатерапії з перервами між ними, що вимагає відповідного часу. Тривалість лікування уражень м'яких тканин без наявності вторинної інфекції менша (близько 3—6 міс.) порівняно з лікуванням уражень щелепних кісток та прилеглих м'яких тканин з наявністю додаткового неспецифічного запального процесу (до 6—12 міс. і більше). Рубці на обличчі та шиї від нориць та розрізів інфільтратів, які залишаються після закінчення запального процесу, можна усунути лише через 6 міс. після об'єктивно надійного одужання хворого.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз (tuberculosis) — хронічне інфекційне захворювання з виникненням специфічних гранульом у тканинах і поліморфною клінічною картиною. У 92 % випадків його спричинює мікобактерія туберкульозу — тонка коротка паличка із заокругленими кінцями, облігатний анаероб, факультативний внутрішньоклітинний паразит, який може розмножуватися в тканинах та макрофагах.

Шляхи інфікування — аерогенний (90—95 % випадків), аліментарний, контактний (через пошкоджену шкіру, слизову оболонку), внутрішньоутробний (через пупкову вену і плаценту). Ураження тканин щелепно-лицевої ділянки переважно є проявом загального специфічного туберкульозного процесу в організмі хворого. Головна його локалізація — легені, де мікобактерія розмножується в макрофагах і через лімфатичну та кровоносну системи потім поширюється в інші специфічні ділянки.

Потрапляння збудника на тканини обличчя та шиї можливе гематогенним, лімфогенним, контактним шляхом, через структури дихальної системи

тощо (наприклад, відкашлювання мокротиння з легень у порожнину рота). При первинному зараженні ураження тканин щелепно-лицевої ділянки спостерігається рідко.

У дорослих і дітей ураженню підпадають шкіра, слизові оболонки, підшкірна жирова клітковина, слинні залози, кістки і лімфатичні вузли. Специфічна морфологічна реакція тканин — туберкульозна гранульома. В її центрі є вогнище некрозу (казеозу), оточене епітеліоїдними і гігантськими багатоядерними клітинами Пирогова—Лангханса, лімфоїдними і плазматичними клітинами, а по периферії — фібробластами.

Виокремлюють первинний і вторинний періоди туберкульозу. У разі первинного ураження збудником за умови достатнього рівня імунного захисту можливе (само)одужання людини, і тоді рентгенографічно в легенях виявляють вогнища кальцифікованого первинного туберкульозного комплексу. При повторному ураженні збудником виникає вторинний туберкульоз із формуванням вогнища, інфільтрату, каверни.

Розрізняють такі види ураження слизової оболонки порожнини рота і шкіри обличчя:

1. Вогнищевий — люпоїдний (туберкульозний вовчак), коліквативний (скрофулодерма), бородавчастий, міліарно-виразковий туберкульоз.

2. Дисемінований — індуративна еритема Базена, міліарний туберкульоз, ліхеноїдний туберкульоз, папулонекротичний лишай шкіри.

Туберкульоз слизової оболонки порожнини рота, губ, шкіри. Він є переважно ускладненням легеневих форм туберкульозу, дуже рідко виникає як первинне ураження. Клінічні прояви залежать від гостроти, локалізації, форми процесу. Основні прояви туберкульозу цих локалізацій — інфільтрат та виразка. Інфільтрати бувають різного розміру, щільності, кольору слизової над ним. За наявності виразок відзначають больові відчуття під час вживання їжі, мовлення, пиття, ковтання. Розміри виразки варіюються, дно її у вигляді ранової поверхні, що кровоточить, краї її м'які. Хронічні форми ураження можуть перебігати без чітких проявів.

Туберкульозний вовчак часто виникає в осіб із достатнім рівнем захисних можливостей організму. Переважна локалізація — шкіра обличчя, часто з одночасним ураженням верхньої губи, ясна, альвеолярний відросток верхньої щелепи, піднебіння, слизова оболонка порожнини рота (18—35 % випадків). Виокремлюють 4 стадії перебігу туберкульозного вовчака: інфільтративну, горбкову, виразкову, рубцеву. Спочатку слизова оболонка набуває яскраво-червоного кольору, потім з'являються горбки, виразки і щільні рубці. Ускладнення перебігу туберкульозного вовчака — вторинна інфекція, бешихове запалення, розвиток злоякісної пухлини. Диференціюють захворювання з третинним сифілісом, лепрою, червоним вовчаком.

Міліарно-виразковий туберкульоз слизової оболонки порожнини рота виникає в осіб із зниженими можливостями системи імунітету, вторинно після виникнення первинного вогнища. Типова локалізація — у місцях травмування слизової оболонки. Спочатку з'являються типові горбки, а потім — виразки значного розміру, навколо яких можуть виявляти малі абсцеси (зерна Треля). Перебіг хвороби повільний, загальний стан хворого незадовільний.

Коліквативний туберкульоз (скрофулодерма шкіри) частіше трапляється в дитячому та підлітковому віці як первинне або вторинне ураження. Під шкірою виникають щільні вузли, які розм'якшуються та розкриваються зовні, виникають виразки. Після загоєння виразок залишаються втягнуті рубці шкіри переважно в піднижньощелепній ділянці та на шиї.

Туберкульоз лімфатичних вузлів спостерігається в осіб будь-якого віку, уражаються регіонарні щодо вхідних воріт вузли. Виділяють первинний та вторинний туберкульозний лімфаденіт. У першу фазу ураження розвивається гіперпластичний, фіброзний та фіброзно-казеозний лімфаденіт. Після потрапляння збудника в лімфатичні вузли вони збільшуються в розмірі, мало болючі, спочатку — рухомі. Потім декілька лімфовузлів з'єднуються у великий нерухомий конгломерат, відзначають пом'якшення інфільтрату в центрі конгломерату, шкіра тут стоншується, стає ціанотичною, у результаті абсцедування під нею формується "холодний" абсцес. Такі абсцеси потрібно розкривати, хоча вони можуть розкритися і самовільно з формуванням однієї або більше нориць. З нориць виходить гній з наявністю білуватих включень, спостерігають в'ялі грануляції. Вторинний туберкульозний лімфаденіт є наслідком дисемінації інфекції з первинного вогнища (частіше легень), а тому є двобічним — збільшення лімфовузлів у розмірах, перифокальні інфільтрати незначні, абсцеси майже не виникають, тому перебіг за локальними даними сприятливий. Диференціюють туберкульозний лімфаденіт з лімфогранульоматозом, лейкозом, метастатичним раком, сифілісом, лімфаденітами іншої природи.

Туберкульоз кісток лицевого черепа виникає вторинно. Інфекція потрапляє в кістки гематогенним, лімфогенним, контактним шляхом, через канали коренів зубів. Виокремлюють три форми ураження кісток: інфільтративну (розлиту), секвестральну, перфоративну.

Типові місця ураження верхньої щелепи — передня поверхня щелепи, альвеолярний відросток, нижньоочноямковий край, виличний відросток; нижньої щелепи — альвеолярний відросток, тіло та гілка щелепи. Можливе приєднання вторинної інфекції. Специфічне запалення спричинює втрату кістки і зубів, виникнення дефектів кістки, склерозованих секвестрів, що можна визначити зондуванням. Коли інфекція поширюється на м'які тканини, на шкірі виникають нориці, їх періодичне самочинне закриття зумовлює виникнення рубців на шкірі, поруч з якими можуть з'явитися нові нориці.

Рентгенографічне дослідження, як правило, не дає чітких, притаманних туберкульозному ураженню ознак, — можна бачити ознаки апікального періодонтиту уражених зубів, вогнища остеопорозу з нерівними контурами за типом "танучого цукру", краями та ділянками остеосклерозу по їх периферії. Майже ніколи не спостерігають ділянки стовщення окістя.

Методи виявлення мікобактерій туберкульозу — бактеріоскопічний (фарбування мазків-відбитків з поверхні виразки), біологічний (зараження лабораторних тварин), культуральний (посів на живильні середовища), алергодіагностика і туберкулінодіагностика (реакції Пірке, Манту вважаються позитивними при розмірі інфільтрату понад 5 мм).

Диференціюють туберкульозне ураження тканин щелепно-лицевої ділянки з хронічним неспецифічним лімфаденітом, захворюваннями білої крові (лейкози), зі злоякісними новоутвореннями щелеп, із неспецифічним остео-

мієлітом щелеп. Як правило, хронічний неспецифічний лімфаденіт має локальне первинне джерело інфекції — зруйнований зуб з періапікальним вогнищем запалення, пародонтальну кишеню із вогнищем зруйнованої кістки, ретенований зуб, резидуальну кісту, хронічний тонзиліт тощо. Серологічні показники туберкульозу та рентгенографічні ознаки специфічного процесу в легенях відсутні. Діагноз лейкозу встановлюють після дослідження аналізу і мазка крові, а за потреби — після стернальної пункції. Злоякісні новоутворення (рак) щелеп спричинює більші за розміром дефекти кістки, відзначають втрату маси тіла, порушення системи імунітету. Неспецифічний одонтогенний остеомієліт щелеп характеризуються яскраво вираженою клінічною картиною з гострим початком, наявністю "причинного" зуба, потім — підгострою та хронічною фазами перебігу. Для отримання точного діагнозу роблять мікроскопічне дослідження гною для виявлення специфічного збудника, патогістологічне дослідження біоптатів м'яких тканин і кістки, виокремлюють збудника в мікробіологічній лабораторії.

Лікування хворого на туберкульоз має бути раннім, своєчасним, комплексним, послідовним, індивідуально зумовленим, загальним і місцевим. Проводять лікування разом із фтизіатром. Він призначає протитуберкульозні препарати (антибіотики, тубазид, фтивазид, ПАСК та ін.) на термін до 12 міс. і більше та контролює динаміку процесу в легенях, інших ділянках тіла. Щелепно-лицевий хірург здійснює переважно місцеве лікування — розтин абсцесів, дренування та промивання рани, секвестрнекректомію, остеосинтез нижньої щелепи в разі виникнення резорбційного (патологічного) перелому нижньої щелепи. Після одужання хворого виконує за показаннями пластичні операції з метою усунення рубців на шкірі, рубцевих контрактур нижньої щелепи тощо.

Прогноз лікування є зазвичай позитивний за умови дотримання всіх лікувальних вимог і виконання призначень фтизіатра. Запобігання рецидивам та новому інфікуванню в усуненні його джерела, покращенні харчування, умов життя та праці, усуненні несприятливих факторів загального і місцевого характеру, проведенні санацію порожнини рота тощо.

СИФІЛІС

Сифіліс — хронічне інфекційне захворювання, яке спричинюється блідою трепонемою. Необхідною умовою зараження є пошкодження слизових оболонок, шкіри і достатня кількість збудника. Перші два роки хворі найнебезпечних щодо зараження інших осіб. Можливим є безсимптомний перебіг захворювання після трансформації збудника в серонегативну L-форму.

Виділяють такі шляхи зараження сифілісом: прямий (поцілунки, статеві контакти, годування дитини хворою жінкою), професійний (огляд, оперування хворих, розтин тіл), трансфузійний (переливання інфікованої крові), трансплацентарний (зараження плода від матері) та непрямий — через інфіковані предмети (медичні інструменти, у перукарні).

Періоди перебігу захворювання: *1-й період* — інкубаційний, триває від 10 діб до 4 міс. (у середньому 21 добу); *2-й період* — первинний сифіліс, триває 6—7 тиж., виникає твердий шанкр (первинна сифілома), можливе приєднання вторинної інфекції, лімфаденіт, підвищення температури тіла; *3-й пе-*

ріод — вторинний сифіліс, триває 2—4 роки і більше, з'являються висипання на шкірі, які за 2—2,5 міс. зникають і починається вторинний закритий період; *4-й період* — третинний сифіліс, розвивається за 3—5 років і триває пожиттєво.

Ураження тканин щелепно-лицевої ділянки можливо в усі періоди хвороби і первинно починається зі слизової оболонки порожнини рота, глотки або губ, коли в місці первинного проникнення збудника на ній з'являється сифілітична виразка. Ця виразка з'являється у другий період хвороби і має типові клінічні ознаки — безболісна, округлої форми, краї її валикоподібно підвищені та дещо підриті, її дно містить салоподібний сіруватий ексудат, в'ялі грануляції. Диференціюють твердий шанкр з шанкриформною піодермією, пухлинами, герпесом, афтозним стоматитом, травматичними виразками, раком, туберкульозною виразкою, проявами ВІЛ-інфекції, глибокою трихофітією.

Прояви вторинного сифілісу починаються через 9—10 тиж., коли виникає випадіння волос (алопеція), сифілітична лейкодерма (порушення пігментації шкіри). Можлива поява "корони Венери" — лінійної форми висипання (папули, плями, пустули) на шкірі лоба по лінії носіння капелюха.

Третинний сифіліс проявляється ураженнями кісток, сифілітичними гумами, дифузними інфільтраціями тканин, горбковими сифілідами. Кісткові структури уражаються вторинно, починаючи з окістя, коли виникає сифілітичний періостит, що проявляють локальною гіперпластичною реакцією. Уражуються щелепи та, частіше, носова перегородка і тверде піднебіння. Перебіг захворювання та локалізація ураження кісток значною мірою залежать від місця первинного ураження слизової оболонки. На гіперемованій слизовій оболонці виникають ділянки стовщення, горбки, які після розкриття перетворюються на виразки неправильної форми, різної глибини. Зуби в ділянці цих виразок можуть стати рухомими, з періодонтальних кишень може виходити гній, при перкусії зубів відзначають помірні больові відчуття. На піднебінні внаслідок некрозу кістки виникають наскрізні дефекти в порожнину носа, куди потрапляє їжа, з'являється гугнявість. За значного руйнування носової перегородки, леміш спинки носа западає.

При вродженому сифілісі відзначають зуби Гетчінсона (бочкоподібної форми, півмісяцева вирізка різального краю), сідлоподібний ніс, саблеподібні гомілки (наслідок остеохондриту), деформацію черепа, діастему (Гоша), високе готичне піднебіння, рубці навколо ротової щілини (симптом Робінсона—Фури'є), гіпертрихоз, п'ятий додатковий горбок (Карабеллі) верхнього шостого зуба, фізичне недорозвинення.

Рентгенографічно виявляють ознаки розширення періодонтальної щілини кількох сусідніх зубів, остеопороз альвеолярного відростка. Стовщені внаслідок ураження тканини окістя спочатку тверді, слабо болючі, через деякий час нагноюються, гумозні вогнища самовільно розкриваються і виникають виразки. Рентгенографічно в цьому місці можна виявити вогнища остеопорозу з ознаками остеосклерозу по периферії зони ураження. Зони остеопорозу можуть бути з'єднаними з розширеним періодонтом уражених зубів.

Типовим місцем ураження кісток обличчя сифілісом є тверде піднебіння. Після виникнення первинного ураження слизової оболонки процес поширюється на тонку кістку твердого піднебіння, унаслідок її руйнування виникає наскрізний дефект тканин з утворенням перфорації в порожнину носа і типо-

вими вторинними порушеннями (гутнявість, відсутність герметизму порожнини рота, потрапляння їжі в порожнину носа тощо).

Ураження інших кісток обличчя нагадує повільний розвиток неспецифічного остеомієліту — припухлість тканин, біль, порушення чутливості в ділянці відповідних нервів, що проходять у товщі кісток, тощо. Стовщуються і деформуються відповідні ділянки щелеп, розвивається запальна контрактура нижньої щелепи, у прилеглих м'яких тканинах виникає нерухомий, пов'язаний із щелепою інфільтрат, шкіра змінюється в кольорі. Згодом інфільтрат м'якшає, м'які тканини гинуть з утворенням однієї кількох нориць із виділенням гною. Поєднання нориць спричинює утворення виразки. Рентгенографічно виявляють зони деструкції (одночасно остеопорозу та остеосклерозу) кісткової тканини щелеп з ділянками різної щільності кістки (мармуровість кістки).

Діагностують сифіліс клінічно та лабораторно. У лабораторії використовують мікроскопічні дослідження (вивчення нативного препарату в темному полі), серологічні, гістологічні дослідження, обстеження на СНІД. Серед серологічних досліджень застосовують реакції: ліпідні — з ліпідними антигенами (преципітації), зв'язування комплементу (Вассерманна), осадочні; трепонемні реакції; видоспецифічні протеїнові трепонемні реакції — іммобілізації, гемаглютинації блідих трепонем тощо.

Диференціюють сифілітичне ураження тканин щелепно-лицевої ділянки з неспецифічними запальними процесами, актиномікозом, туберкульозом, злоякісними пухлинами, що досить складно. Допомагають виставити правильний діагноз ретельний збір та вивчення анамнезу, клінічні, рентгенографічні і серологічні імунологічні дослідження (реакція Вассерманна), консультації суміжних спеціалістів.

Превентивне лікування сифілісу призначають особам, які контактували з хворим на сифіліс не пізніше ніж 1 міс. Тому. Уводять біцилін-1, -3, -5 двічі на тиждень по 1 200 000 ОД, 1 800 000 ОД, 1 500 000 ОД, курсом по 4 ін'єкції, а також екстенцилін одночасно в дві різні точки по 1 200 000 ОД.

Загальне специфічне лікування сифілітичного ураження проводить дерматовенеролог. Застосовують бензилпеніцилін, біцилін, екстенцилін курсами до 14 ін'єкцій. Загальне протизапальне лікування супроводжується симптоматичним лікуванням, санацією порожнини рота, видаленням усіх зубів з ураженим періодонтом, якщо не проведено ендодонтичне лікування. На фоні загальної специфічної терапії виконують секвестректомію, секвестрнекректомію. Дефекти твердого піднебіння, інших відділів обличчя усувають переважно місцевими пластичними операціями після закінчення основного процесу за висновком дерматовенеролога.

СНІД

СНІД — інфекційне вірусне захворювання, що виникає внаслідок розмноження в клітинах людини лімфотропного ретровіруса і загибелі цих клітин, що призводить до втрати функціональних можливостей системи імунітету. Вірус знищує Т-хелперні клітини, хворий стає беззахисним перед умовно-патогенною мікрофлорою і неодноразово нею інфікується.

Нині виокремлено 2 види вірусу — ВІЛ-1 і ВІЛ-2. Джерело інфікування — хвора людина, в якої в крові, спермі, грудному молоці, вагінальному секреті, слині, сльозах, поті, лімфовузлах, тканинах головного мозку, кістковому мозку і спинномозковій рідині може бути вірус.

Сприйнятливість людей до вірусу є різною — лише в 10—30 % інфікованих за 5 років розвивається СНІД. Достатньо лише 0,1 мл крові або сперми із 10 000 вірусами для інфікування. Хвороба передається статевим шляхом, через медичні інструменти, препаратами крові, від матері до дитини під час вагітності, пологів, годування груддю (висхідний шлях інфікування).

Клінічні прояви хвороби можуть бути зумовлені ендогенною або екзогенною флорою, грибами, вірусами, найпростішими.

Розрізняють 4 стадії перебігу ВІЛ-інфекції у людини:

1. Стадія інкубації — триває від 3 тиж. до 3 міс., у крові антитіл немає, виявляють лише віруси.

2. Стадія первинних проявів (гостра інфекція, безсимптомна інфекція, персистувальна генералізована лімфаденопатія) — може тривати від 2—3 до 10—15 років.

3. Стадія вторинних захворювань (перед-СНІД).

4. Термінальна стадія (СНІД).

Стадія первинних проявів. Гостра інфекція має типові загальні ознаки і триває зазвичай 2—3 тиж. Відзначають підвищення температури тіла, збільшення лімфатичних вузлів, інтоксикацію, ангіну, висипання на шкірі, головний біль. Антитіла в крові виявляють не завжди. Лікування в цій стадії ефективне. У безсимптомній стадії можливе лише збільшення лімфовузлів, антитіла в крові виявляють завжди. Далі розвивається персистувальна генералізована лімфаденопатія, що характеризується збільшенням лімфовузлів до 1 см і більше в 2—3 суміжних анатомічних ділянках, що триває понад 3 міс.

Стадія вторинних захворювань (перед-СНІД) починається через 3—5 років після зараження, коли виникають запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, які носять тривалий, тяжкий характер. Згодом уражаються внутрішні органи, нервова система, виникає саркома Капоші.

Термінальна стадія (СНІД) — зміни внутрішніх органів мають незворотний характер, виникає немотивована гарячка, тривала діарея, втрата маси тіла, злоякісні пухлини, стійкі запальні процеси (пневмонії), коли активна терапія є неефективною і хворий гине. Інколи хвороба за 2—3 роки переходить у термінальну стадію.

Описано кілька варіантів перебігу хвороби: легеневий, кишковий, церебральний, дисемінований (змішаний), недиференційований. Кожен із них характеризується клінічними проявами переважно в конкретній ділянці тіла.

Перші прояви ВІЛ-інфекції найчастіше спостерігають у порожнині рота.

1. Чітко пов'язані із ВІЛ-інфекцією,

2. Менш чітко пов'язані із ВІЛ-інфекцією,

3. Можуть бути пов'язаними із ВІЛ-інфекцією.

Серед можливих проявів хвороби найчастіше виявляють наступні.

Кандидоз спостерігається у 31—91 % ВІЛ-інфікованих. Частіше уражується слизова оболонка піднебіння та щік. Часто поширюється на глотку, зів, стравохід, внутрішні органи, є стійким до лікування.

Волосиста лейкоплакія виникає переважно на язиці, слизовій оболонці щік у вигляді білуватих висипань.

Простий герпес проявляється часто рецидивуючими тривалими папульозними висипаннями на слизовій оболонці та шкірі обличчя, які супроводжуються больовими відчуттями, лімфаденітом, некрозом поверхневих тканин.

Виразково-некротичний гінгівіт починається з крайових ясен навіть за відсутності назубних відкладень і швидко переходить у гінгівостоматит, пародонтит, що спричинює запалення та секвестрацію кістки, втрату зубів.

Саркома Капоші — на твердому піднебінні виникають червоно-сині плями, потім тут виникають виразки, процес остеолізу. На обличчі виникає частіше на підборідді. Перебігає за типом системного захворювання, швидко призводить до детального кінця. Може бути не пов'язана з ВІЛ-інфекцією.

Лімфома не-Годжкіна — безболісна пухлина лімфатичних вузлів, діагноз ставлять після гістологічного дослідження.

Діагностику ВІЛ-інфекції/СНІДу проводять після клінічного обстеження хворого і дослідження його крові на наявність в сироватці антитіл до ВІЛ, антитіл до окремих білків вірусу, виділення збудника з рідин організму хворого, за даними імунограми.

Лікування хворого на ВІЛ-інфекцію/СНІД передбачає створення охоронного психологічного режиму, своєчасний початок причинної терапії, ретельний підбір необхідних ліків, ранню діагностику і лікування супутніх захворювань. У лікуванні хворих беруть участь інфекціоністи, імунологи, терапевти, психологи, педіатри, дерматовенерологи, гінекологи та інші фахівці.

Завдання хіміотерапії — блокування розмноження вірусу модифікованими нуклеазидами в якості інгібіторів зворотної транскриптази вірусу. Для цього застосовують різні препарати: азидотимідин, дидеоксиносин, дидеоксицитидин, ставудин, ламівудин, невірапін, делавірдин, інвіраза, криксиван, норвір, а також різні імуномодулятори. На сьогодні середня ціна пожиттєвого лікування хворого — понад 1000 доларів на місяць.

Хірургічні втручання пацієнтам із ВІЛ-інфекцією/СНІДом виконують за об'єктивними показаннями (розтин інфільтратів, абсцесів, флегмон, секвестректомія при остеомієліті з некрозом кістки) у заздалегідь підготовлених умовах, з необхідним обладнанням і інструментарієм, засобами захисту медичного персоналу. Забезпечують інактивацію (знищення) вилученого патологічного та зараженого кров'ю або видаленого матеріалу.

У практиці стоматолога можливим є зараження одного пацієнта від іншого через брудні інструменти та зараження лікаря (медперсоналу) від хворого. Сприяє цьому неналежний збір анамнезу та обстеження хворого, відсутність належної професійної підготовки лікаря щодо ВІЛ-інфекції/СНІДу та щодо нетравматичної роботи з тканинами в порожнині рота, травмування слизової оболонки при багатьох стоматологічних маніпуляціях, порушення правил асептики, робота лікаря без захисних засобів, відсутність у клініці одноразового інструментарію.

Для запобігання зараження медперсоналу в стоматологічних поліклініках, особливо під час хірургічного прийому, розроблені необхідні системні організаційні заходи захисту, зокрема організація спеціального стоматологічного кабінету, використання окремо призначеного або одноразового інструментарію тощо.

У разі розриву рукавичок, потрапляння інфікованого матеріалу на шкіру медичного працівника необхідно обробити її 70 % етиловим спиртом, вимити руки з милом, вдруге обробити шкіру спиртом. При проколах шкіри — витиснути кров із рани, обробити шкіру, як щойно зазначено, приймати протягом 30 діб тимозид по 800 мг на добу. У разі потрапляння інфікованого матеріалу на слизові оболонки, в око потрібно обробити їх 0,05 % розчином калію перманганату, горло прополоскати спиртом або розчином калію перманганату.

Про кожний випадок інфікування медичного персоналу інформують керівництво медичного закладу.

СИБІРКА

Сибірка — гостра бактеріальна інфекція, яка спричинює інтоксикацію, серозно-геморагічне запалення шкіри, лімфатичних вузлів, внутрішніх органів. Викликає захворювання *B. anthracis*, яка в організмі вегетує, а в зовнішньому середовищі створює спори.

Шляхи інфікування людини: 1) контактний (через ушкоджену шкіру, слизову оболонку), коли у 98 % випадків виникає шкірна форма; 2) аліментарний (через їжу, воду); 3) аспіраційний (бактерії потрапляють у легені з пилом, тоді розвивається легенева форма хвороби); 4) гематогенний — через судинну систему з первинного вогнища; 5) трансмісивний — передача хвороби комахами (кровосисні мухи, гедзі).

Інкубаційний період триває в середньому 2—3 доби (від 6 год до 12 діб). На голові та шиї шкірна форма сибірки розвивається у 40 % хворих — на місці проникнення збудника виникає карбункул, що містить некротичні тканини в центрі, геморагічний ексудат. Після розкриття інфільтрату в центрі виявляють чорного кольору (як вугілля, антрацит) струп, під яким видно виразкову поверхню темно-коричневого кольору. Навколо карбункула розвивається значний набряк тканин, який може превалювати над явищами інфільтрату. При легкому постукуванні по інфільтрату можливе його тремтіння — симптом Стефанського. Задіяні у запальний процес тканини є нечутливими до болю. При проколюванні шкіри біль не відчувається — це є дуже важливою диференціальною ознакою зі шкірними формами чуми, туляремії.

Перебіг захворювання тяжкий. Відзначають слабкість, підвищення температури тіла до 40 °С протягом 5—7 діб, різко виражений регіонарний лімфаденіт, інколи у хворих збільшується селезінка. Через 2—3 тиж. струп відторгається, виразка грануює, утворюється рубець. Летальність при шкірній формі сягає 1 %. У 80 % хворих вона перебігає легко, а у 20 % — тяжко, коли за 2—3 доби хвороба може призвести до летального наслідку.

Діагностика захворювання полягає у дослідженні вмісту пустул, карбункулу, крові, мокротиння, блювотних мас, сечі на наявність збудника. Матеріал беруть стерильним тампоном або пастерівською піпеткою, яку відразу запаюють.

Після одужання хворобу діагностують за даними алергійної проби — вводять внутрішньошкірно 0,1 мл антраксу, і гіперемія шкіри через 24 год розміром 3—3,5 см свідчить про перенесену раніше хворобу.

Диференціальну діагностику шкірного ураження проводять із банальним фурункулом та карбункулом, чумою, бешихою, туляремією; вісцеральні форми диференціюють із пневмонією, дизентерією, перитонітом, ентеритом, харчовою токсикоінфекцією.

Лікування — загальне і місцеве, проводять його в окремій палаті з використанням засобів індивідуального захисту персоналу. Призначають пеніцилін до 24 млн на добу, цефалоспорини по 4—6 г на добу, гентаміцин — по 240—320 мг, левоміцетин — 3—4 г. Використовують сибірковий гамаглобулін, а також плазму, альбумін, колоїдні розчини.

Місцеве лікування зводиться до перев'язок — накладання на карбункул мазей із антибіотиками та іншими протизапальними засобами. Використаний перев'язувальний матеріал спалюють, інструменти ретельно стерилізують. Активні хірургічні заходи, у тому числі припікання, протипоказані.

Окрім перерахованих специфічних захворювань можуть мати подібну з ними клінічну картину такі — фурункул, карбункул, лейшманіоз, туляремія, гранульоматоз Вегенера, гонорея, хламідіоз.

Розділ 8
ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Великі і малі слинні залози (Glandulae salivales) — група секреторних органів, які здійснюють різноманітні функції (секреторну, екскреторную, інкреторну), зв'язані з органами ендокринної (тиміко-лімфатичної) системи, впливають на стан організму в цілому, порожнину рота і травну систему, реагують у відповідь на патологічні процеси в організмі людини (мал. 91, 92).

Розрізняють малі й великі слинні залози. Перші розташовані в товщі слизової оболонки порожнини рота й діляться на губні, щічні, молярні, язикові й піднебінні залози. Великі слинні залози (привушна, піднижньощелепна та під'язикова) парні, розташовані за межами порожнини рота, відкриваючись у неї протоками.

Серозні залози виділяють рідину, багату на білок, слизові — слиз, змішані — змішаний секрет. Великі слинні залози, як і малі, виділяють серозний, слизовий або змішаний секрет. Суміш секрету всіх слинних залоз називають слиною.

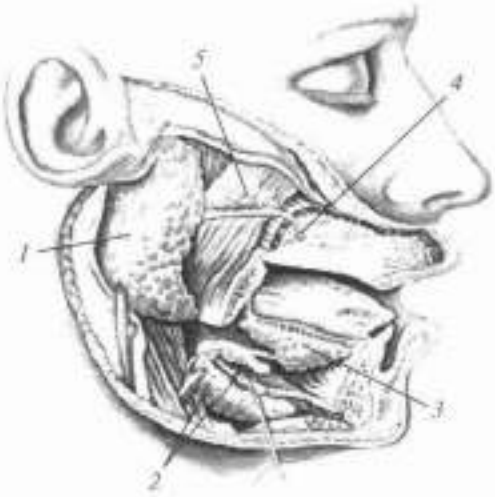
Привушна слинна залоза є залозою серозного типу. Вона має вивідну протоку, що проходить через жувальний м'яз і відкривається в порожнині рота на рівні другого верхнього кутнього зуба. Кровопостачається з поверхневої скроневої артерії, іннервація здійснюється з вушно-скроневого нерва, постгангліонарних волокон симпатичного шийного стовбура. Через привушну слинну залозу проходить лицевий нерв, зумовлюючи основні труднощі при втручаннях на цьому органі.

Піднижньощелепна слинна залоза відкривається протоком у ділянці вуздечки язика. Кровопостачається від лицевої артерії, іннервується з лицевого нерва й симпатичного сплетення.

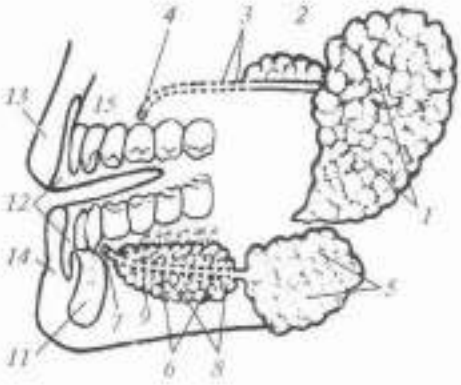
Під'язикова слинна залоза розташована у під'язиковому м'ясці і має загальну вивідну протоку з піднижньощелепною залозою.

Слина (saliva) — секрет слинних залоз, який в об'ємі до 2000 мл за добу виділяється в порожнину рота. Слина — основна частина ротової рідини, яка містить також ясенну рідину, мікрофлору, продукти її життєдіяльності, вміст пародонтальних кишень, десквамований епітелій, мігруючі в порожнину рота лейкоцити, залишки їжі та ін. На склад ротової рідини впливає багато чинників, що визначають стан організму і стан слинних залоз.

Швидкість і обсяг секреції слини змінюється при різних станах організму. З віком, а також у разі гострих і ряді хронічних захворювань секреторна функція слинних залоз зменшується.



Мал. 91. Великі слинні залози людини: *1* — привушна; *2* — піднижньощелепна; *3* — під'язикова; *4* — вивідна протока привушної залози; *5* — додаткова частка привушної залози



Мал. 92. Великі слинні залози (схема): *1* — привушна залоза; *2* — додаткова її частка; *3, 4* — привушна слинна протока і її отвір; *5, 6* — піднижньощелепна слинна залоза та її протока; *7* — під'язиковий сосочок; *8* — під'язикова залоза; *9* — слинна протока; *10* — малі під'язикові протоки; *11* — нижня щелепа; *12* — присінок порожнини рота; *13, 14* — губи; *15* — верхня щелепа

Класифікація захворювань слинних залоз

Захворювання слинних залоз поділяють на: вроджені та набуті. До вроджених захворювань відносять: агенезію, гіпоплазію, ектопію, гіпертрофію залоз та додаткові залози. Ряд захворювань пов'язані зі змінами проток залоз: атрезією, звуженням або розширенням, аномальним розгалуженням, дефектами стінок проток з утворенням вроджених фістул слинних залоз.

Набуті захворювання слинних залоз за етіологією і патогенезом класифікують на: 1) запальні (специфічні і неспецифічні); 2) реактивно-дистрофічні; 3) травматичні ушкодження; 4) пухлинні і пухлиноподібні новоутворення.

Для діагностики захворювань слинних залоз застосовують загальні і спеціальні методи дослідження, зокрема рентгенографію, контрастну рентгенографію з одиночним та подвійним контрастуванням, КТ і МРТ, ультразвукове дослідження, доплерівське дослідження, фістулографію, ангіографію, радіоізотопне дослідження, вивчення слини (кількісне, цитологічне, імунологічне) та біоптатів.

ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Найчастіше в практичній діяльності лікар діагностує запалення слинних залоз (сіалоаденіт), дистрофічні процеси (сіалоз) і різноманітні новоутворення.

Сіалоаденіт — запалення будь-якої слинної залози; паротит — запалення привушної залози. Сіалоаденіт може бути первинним (самостійне захворюван-

ня) або вторинним (ускладнення або прояв іншого захворювання). У процес може втягуватись одна залоза або одночасно дві симетрично розташовані; іноді спостерігається множинне ураження залоз. Серед трьох пар великих слинних залоз патологічні процеси частіше виникають у привушних та піднижньощелепних слинних залозах.

Етіологія. За етіологією гнійний, постінфекційний, післяопераційний і контактний сіалоаденіт, а також унаслідок обтурації вивідних проток. До місцевих причин запалення слинних залоз належать проникнення інфекції з порожнини рота по протоках (стафілококи, пневмококи, диплококи, стрептококи, кишкова паличка та ін.), потрапляння в протоки стороннього тіла (харчові частинки, ворсинки від зубної щітки тощо), новоутворення слинних залоз, рубцева стриктура вивідної протоки тощо.

Серед загальних причин, які призводять до розвитку запалення слинних залоз, виділяють: виснаження організму, інтоксикація, зневоднення організму, особливо після порожнинних операцій.

За класифікацією І.Ф. Ромачової, запальні захворювання слинних залоз поділяють на:

I. Гостре запалення слинної залози.

1. Гострий вірусний сіалоаденіт, спричинений:

а) вірусом епідемічного паротиту; б) вірусом грипу; в) іншими вірусами.

2. Гострий бактеріальний сіалоаденіт:

а) при гострих інфекційних захворюваннях (тиф, скарлатина тощо);

б) післяопераційний сіалоаденіт;

в) при кахексії, серцево-судинній недостатності, цукровому діабеті та інших виражених хронічних захворюваннях, які порушують трофіку тканин;

г) лімфогенний паротит (Герценберга);

д) контактний (при флегмонах у прилеглих до залози ділянках);

е) при потраплянні стороннього тіла до протоки слинної залози (за винятком каменів).

II. Хронічне запалення слинних залоз:

1. Хронічний сіаладеніт неспецифічний:

а) інтерстиціальний; б) паренхіматозний; в) сіалодохіт.

2. Хронічний сіаладеніт специфічний (актиномікоз, туберкульоз, сифіліс).

3. Слинокам'яна хвороба.

ГОСТРИЙ ЕПІДЕМІЧНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Епідемічний паротит ("свинка") — гостре інфекційне захворювання, яке спричинює фільтруючий вірус (Pneumophilis parotidis). Паротит ще в V ст. до н. е. згадував Гіппократ, у 1790 р. Гамільтон уперше описав ураження ЦНС при "свинці", а в 1934 р. Johnson і Goodpasture довели вірусну природу захворювання і виділили його збудник (з групи міксовірусів). Характеризується гарячкою, ураженням кількох (частіше привушних) слинних залоз; нерідко зазнають ушкодження інші залози (статеві, підшлункова, щитоподібна) і нервова система, переважно у формі серозного менінгоенцефаліту.

Епідеміологія. Епідемічний паротит частіше спостерігається в країнах з помірним і холодним кліматом. Епідемічний характер захворювання, пере-

дається повітряно-краплинним шляхом і через забруднені слиною предмети, якими користувалися хворі. Джерелом інфекції є контагіозні хворі, особливо протягом перших 3—5 днів хвороби. Найнебезпечніші хворі зі стертими і безсимптомними формами хвороби (до 30—40 % випадків).

Інкубаційний період триває 2—3 тиж. Вірус епідемічного паротиту спричинює утворення антитіл в організмі в перші 3—8 днів хвороби. Після видужання до вірусу залишається стійкий імунітет, однак можливі повторні випадки захворювання (0,4—3 %). Припускається наявність здорових вірусоносіїв. Переважно хворіють діти віком від 7 до 10 років. Серед дорослих частіше хворіють жінки.

Патогенез. Вхідні ворота інфекції — слизові оболонки порожнини рота, носа, гортані, в епітеліальних клітинах яких вірус розмножується, а потім потрапляє в кров. Гематогенно він поширюється в усі органи і тканини. Оскільки збудник епітеліо-, нейро- і вісцеротропний, патологічний процес охоплює органи із залозистою тканиною і ЦНС. У слинних залозах відбувається адаптація вірусу і його реплікація, після чого він знову потрапляє в кров, що призводить до посилення вірусемії.

Клінічна картина. Розрізняють типові та атипові (без ураження привушних залоз) форми хвороби. Залежно від тяжкості захворювання виділяють три форми клінічного перебігу: легка, середня та тяжка, а також неускладнений і ускладнений перебіг процесу.

До типових форм належать: залозиста — ураження будь-яких залозистих органів, що перебігає як ізольовано, так і в різних комбінаціях (привушні, піднижньощелепні, статеві, молочні, підшлункова залози тощо); нервова —ізольоване ураження ЦНС (серозний менінгіт, менінгоенцефаліт); комбінована — поєднання ураження залозистих органів і ЦНС. Атипові форми — стерта і безсимптомна.

Інкубаційний період триває 11—23 доби, у середньому 15—18. Продромальними симптомами іноді є нездужання, кволість, головний біль і біль у шийних м'язах, гарячковий стан. Хвороба здебільшого починається гостро з підвищення температури тіла до 38—39 °С, припухлості і болючості привушних слинних залоз. У цій ділянці відчувається біль під час відкривання рота, що може бути першою ознакою хвороби, іноді ще до збільшення слинних залоз. Біль посилюється під час вживання кислої рідини (лимонного соку, слабкого розчину оцету), що підвищує слиновиділення. Припухлість визначають за заповненням простору між заднім краєм нижньої щелепи і соскоподібним відростком. М'які тканини довкола залози набрякають та ущільнюються, що утруднює пальпаторне визначення її контурів. Максимальних розмірів уражена залоза досягає протягом 1—3 днів. Припухлість "приховує" гілку і кут нижньої щелепи, мочка вуха (вушна часточка) припіднята й направлена вперед. Консистенція залози тістувата або щільноеластична. Ураження привушних залоз зазвичай двобічне: спочатку однієї, а через 1—2 дні і другої.

Ділянка припухлості помірно болюча. Шкіра над нею звичайного кольору, напружена, блискуча. Біль відчувається під час натискання позаду мочки вуха і в ділянці верхівки соскоподібного відростка (симптом Філатова). Характерні й інші больові точки: перед мочкою вуха, над вирізкою нижньої щелепи, біля піднижньощелепної залози. Їх наявність допомагає в діагностиці при сум-

нівності збільшення слинних залоз. Якщо уражуються привушні слинні залози, спостерігається характерна гіперемія і набряк слизової оболонки в ділянці устя протоки привушної залози — симптом Мурсона. Іноді спостерігається набряк слизової оболонки глотки, мигдаликів та підшкірної жирової клітковини шиї.

Протягом наступних 3—7 днів припухлість поступово зменшується і зникає.

Крім привушних можливе ураження піднижньощелепних і під'язикових слинних залоз. У разі збільшення піднижньощелепної слинної залози припухлість поширюється вперед і вниз від кута нижньої щелепи на шию. Больові відчуття при цьому слабші, однак інволюція процесу відбувається повільніше, ніж у разі збільшення привушної залози. Під'язикова слинна залоза зазвичай збільшується разом із піднижньощелепними, ізольоване її ураження спостерігається дуже рідко. Ураження слинних залоз супроводжується зменшенням секреції слини в 3—4 рази. Функціональна здатність їх відновлюється лише через 3—4 тиж., тобто значно пізніше, ніж зникають прояви хвороби.

Ураження підшлункової залози може передувати збільшенню слинних залоз, виникати одночасно або з інтервалом у кілька днів. Основні симптоми — біль у животі (переважно навколо пупка), частіше нападоподібного, іноді оперізуючого характеру, диспепсичні розлади — нудота, повторне блювання, проноси. Помірно підвищений рівень амілази в крові характерний для більшості хворих на вірусну паротитну хворобу незалежно від наявності панкреатиту. Легкі і субклінічні форми панкреатиту розвиваються частіше, ніж їх виявляють. Перебіг панкреатиту сприятливий, симптоми зникають через 5—10 днів, але іноді можливий перехід панкреатиту в хронічну стадію.

При епідемічному паротиті можуть спостерігатися явища гострого нефриту, що супроводжується появою в сечі білка, гіалінових і зернистих циліндрів. Ураження нирок при паротиті носить доброякісний характер і, як правило, не переходить у хронічну стадію.

Орхіт та епідидиміт спостерігаються частіше у підлітків та дорослих і можуть розвиватися як окремо, так і одночасно. Орхіт з'являється переважно через 6—8 днів після початку хвороби, іноді пізніше і може не супроводжуватись помітним ураженням слинних залоз. Здебільшого спостерігається однобічний процес. У більшості хворих результат цього ускладнення сприятливий, але іноді настає атрофія яєчка (частіше однобічна).

Тиреоїдит паротитної етіології розвивається надзвичайно рідко.

Ураження ЦНС при вірусній паротитній хворобі виявляється в 50—80 % випадків і перебігає у вигляді серозного менінгіту, часто менінгоенцефаліту (головний біль, часте блювання, ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського), рідше — енцефаліту (іноді невриту, полірадикулоневриту і паралічу черепних і спинномозкових нервів). Украй рідко ураження нервової системи супроводжується психічними розладами.

Іноді епідемічний паротит може ускладнитися маститом, що розвивається на 3—5-й день захворювання. Мастит спостерігається не тільки в жінок, а й у дівчаток і чоловіків.

Ускладнення спостерігаються рідко, у пізні терміни. Як наслідок ураження нервової системи можливі гіпертензивний синдром, периферійні парези лицевого, трійчастого і слухового нервів, глухота. У маленьких дітей унаслідок

приєднання бактеріальної інфекції ускладненням може бути пневмонія, стоматит, отит.

Специфічна діагностика. Виділення вірусу з крові, слини і спинномозкової рідини є тривалим і трудомістким, через що в практиці використовується дуже рідко. Доцільно робити дослідження вмісту глюкози і кількості діастази в крові і сечі, серологічну діагностику (реакції зв'язування комплементу, гальмування гемаглютинації, шкірна алергійна та ін.). У хворих з неускладненою формою епідемічного паротиту при дослідженні крові зазвичай виявляють нормальну кількість лейкоцитів. Рідше спостерігаються лейкопенія, помірний моноцитоз і лімфоцитоз. ШОЕ залишається в межах норми.

Диференціювати епідемічний паротит необхідно з абсцесом і флегмоною, гострим лімфаденітом привушно-жувальної ділянки.

Лікування епідемічного паротиту симптоматичне. Хворих з легкою та середньотяжкою формами лікують у домашніх умовах. Обов'язковій госпіталізації підлягають лише особи з тяжкою формою хвороби при ураженні нервової системи і статевих залоз. У гострий період хвороби рекомендується постільний режим, особливо для дорослих, що запобігає розвитку ускладнень (орхіт, панкреатит, менінгіт та ін.), дієта з обмеженням жирів та вуглеводів.

Догляд за порожниною рота включає чищення зубів, полоскання рота після їжі перевареною водою, 2 % розчином натрію гідрокарбонату, розчином калію перманганату 1:1000, фурациліну 1:5000. При всіх формах хвороби рекомендують жарознижувальні, протизапальні, знеболювальні засоби. Застосовують мефенамінову кислоту по 0,25—0,5 г тричі на день, яка крім переліченого фармакодинамічного впливу є індуктором інтерферону. Показані також гіпосенсибілізувальна, загальнозміцнювальнаа терапія, мазеві пов'язки протизапального типу, фізіотерапевтичні процедури (солюкс, УВЧ-терапія, УФО).

Для запобігання поширенню епідемічного паротиту застосовують активну імунізацію живою протипаротитною вакциною (J. Enders і співавт., 1946; А.А. Смородінцев, Н.С. Клячко, 1954). Її вводять у кількості однієї прищеплювальної дози (0,5 мл) одноразово, підшкірно або внутрішньошкірно (безголковим ін'єктором) дітям віком 3—7 років, що відвідують дитячі дошкільні заклади, які раніше не хворіли на паротит. Щеплення проводять у будь-який термін після контакту з хворим. Щеплення також пропонують усім дорослим, які не хворіли на паротит.

Профілактика. Профілактичні заходи включають проведення вологої дезінфекції приміщення і речей хворого, кип'ятіння столового посуду, провітрювання приміщення. Хворого ізолюють до зникнення клінічних проявів хвороби, але не менше ніж на 9 днів. Остаточної дезінфекції не проводять. У дитячому закладі, де виявлено хворого, для дітей віком до 10 років встановлюють карантин на 21 день.

ГОСТРЕ НЕЕПІДЕМІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Гостре неепідемічне запалення слинних залоз (гострий бактеріальний сіаладеніт) може бути зумовлене різноманітними факторами. До них належать: виснаження, інтоксикація, зневоднення організму, висхідна інфекція

при стоматиті, закупорка вивідних проток густою слиною, потрапляння у вивідний проток стороннього тіла. При багатьох інфекційних захворюваннях (дизентерія, скарлатина, пневмонія та ін.) тимчасово знижується секреторна функція слинних залоз. Гіпосалівація рефлекторного характеру спостерігається після хірургічних втручань на черевній порожнині. Загальні патологічні процеси, які супроводжуються порушенням харчування (злоякісні новоутворення, хронічне запалення органів травної системи, серцево-судинні захворювання та ін.), призводять до кахексії, зниження слиновиділення та проникненню інфекції через устя вивідної протоки. Шляхи інфікування залоз — стоматогенний, лімфогенний, а при двобічному сіалоаденіті можливим є гематогенний.

Патологоанатомічна картина. Гострий сіаладеніт може бути серозним, гнійним (вогнищевим або дифузним) і флегмонозним (гангренозним). Серозне запалення характеризується гіперемією, набряком і помірною лейкоцитарною інфільтрацією тканини залози. Відзначається набрякання епітелію вивідних проток і залози. У них скупчується в'язкий секрет, злущений епітелій, велика кількість мікробів. При переході гострого серозного сіалоаденіту в гнійну форму наростає лейкоцитарна інфільтрація. У різко набряклих і повнокровних тканинах відзначають вогнища крововиливу. У вивідних протоках виявляють велику кількість лейкоцитів і злущеного дегенеративно зміненого епітелію. Окремі ділянки залози підлаються гнійному розплавленню: виникають мікроабсцеси, злиття яких веде до утворення заповнених гноєм порожнин, видимих на розрізі залози. Інколи сіаладеніт набуває гангренозного перебігу, що може бути пов'язане зі зміною стану реактивності організму при загальних соматичних захворюваннях, і тоді некротичний процес поширюється на всю залозу.

Клінічна картина. Гостре запалення слинної залози виникає як однобічний процес і починається з появи болю в її ділянці. Одночасно або з деяким відставанням частки залози набухають, унаслідок чого контури її чіткіше визначаються пальпаторно та візуально. Залоза стає щільною та болючою. Захворювання супроводжується підвищенням температури тіла до 38—40 °С, наростаючим болем у ділянці залози, що втягнута в процес запалення, характер якого залежить від перебігу процесу та може змінюватися від ниючого до рвучкого. Нерідко спостерігається іррадіація болю у скроневу ділянку, ділянку слухового ходу, потилиці та шиї. Частіше (до 80 % спостережень) уражується привушна слинна залоза.

У зв'язку з набуханням залози і збільшенням її об'єму відкривання рота стає важким. Для сіалоаденіту, що розвивається, характерна відсутність слиновиділення з вивідної протоки. При подальшому розвитку процесу з протоки виділяється густа слина з білуватими домішками. У разі розвитку гнійного запалення з протоки виділяється слина з домішкою гною.

Тяжкість перебігу процесу, кінець захворювання і можливість виникнення ускладнень у більшості випадків залежать від форми запалення. Клінічно та морфологічно розрізняють серозний, гнійний і флегмонозний (гангренозний) сіалоаденіт.

Перебіг *серозного сіалоаденіту* найбільш сприятливий та закінчуються видужанням без помітних порушень функцій залози.

У разі *гнійного сіалоаденіту* відбувається розплавлення паренхіми залози з утворенням іноді окремих гнійних вогнищ. Суб'єктивні відчуття хворих і кліні-

нічна картина захворювання значно погіршуються. Температура тіла підвищується до 40 °С, біль набуває пульсівного характеру. Унаслідок сильного набухання тканин залози контури її стають рельєфними, шкіра над залозою напружена, іноді гіперемована. Стиснення інфільтратом зовнішнього слухового ходу призводить до зниження гостроти слуху. Набухання залози буває настільки значним, що обличчя хворого стає асиметричним. З протоки ураженої залози виділяється гній.

Унаслідок *флегмонозного сіалоаденіту* може настати тотальне розплавлення паренхіми залози, що повністю порушує її функцію. Крім того, розплавлення гноєм фасції залози може спричинити поширення гнійно-запального процесу на прилеглі тканини, а прорив гною через шкіру обличчя призводить до утворення стійкого норицевого ходу. Відсутність фасції привушної залози в ділянці слухового ходу та біляглоткового отвору слухової труби зумовлює прорив гною в зовнішній слуховий хід і, що дуже небезпечно, поширення гною в навкологлотковий простір і навіть у середостіння з розвитком навкологлоткової флегмони та медіастеніту.

Флегмонозний паротит дуже небезпечний, оскільки поширення процесу на прилеглі ділянки запалення та вени спричинює розвиток флебіту та тромбофлебіту в системі лицевих вен. Це може призвести до ускладнень з боку мозкових синусів (пазух).

Частіше флегмонозний паротит спостерігається в осіб літнього віку на фоні значного зниження можливостей системи імунітету та інших життєво важливих систем.

Незважаючи на те що вищеперераховані тяжкі ускладнення трапляються при сучасних можливостях лікування дуже рідко, про них слід завжди пам'ятати та проводити відповідну лікувально-профілактичну терапію.

Діагностика гострого сіалоаденіту зазвичай не становить труднощів — такі характерні ознаки, як незначна давність припухання слинної залози, біль під час їди і навіть від вигляду їжі, гнійне виділення з вивідної протоки дозволяють встановити правильний діагноз. При цитологічному дослідженні слини знаходять скупчення нейтрофілів, серед яких є нечисленні лімфоцити, ретикулярні клітини і макрофаги. З елементів епітеліальної вистілки проток виявляються невелике число клітин циліндричного і плоского епітелію та поодинокі клітини кубічного епітелію.

Диференціальну діагностику гострого неспецифічного сіалоаденіту проводять з абсцесом або флегмоною привушно-жувальної або піднижньощелепної ділянки (головна ознака — вигляд і якість слини з вивідних проток залоз при абсцесі та флегмоні не змінюється), епідемічним паротитом (він зазвичай є двобічним, шкіра над залозою не гіперемована, залоза є м'якою, немає тяжких загальних захворювань й істотних змін з боку крові).

Лікування. При встановленні серозної стадії гострого паротиту лікування полягає в дотриманні ретельної гігієни порожнини рота, обробленні слизової оболонки щік, язика вологим марлевим тампоном, змоченим в 1 % розчині натрію гідрокарбонату або в 0,1 % розчині калію перманганату, та часті полоскання порожнини рота тим чи іншим розчином.

Застосовують новокаїнові блокади ділянок уражених залоз, антибіотикотерапію (дом'язово, введення в протоки залоз), сульфаніламіди, інтерферон,

гіпосенсибілізувальну та загальнозміцнювальну терапію. На ділянку ураженої залози призначають сухе тепло, солюкс, опромінення гелій-неоновим лазером. Серозний сіалоаденіт зазвичай через 7—14 днів закінчується повним видужанням.

Мал. 93. Ділянка некротичного розплавлення піднижньощелепної залози при гострому сіалоаденіті

У разі гнійного або флегмонозного сіалоаденіту проводять окрім вищевказаних методів лікування (за винятком фізіотерапії) активну антибіотикотерапію, обережний масаж залози, введення в проток розчинів протеолітичних ферментів, бужування (розширення) протоків. При появі ознак поширення процесу за межі залози виконують розтин гнояка з обов'язковим його дренуванням. Якщо гнійне розплавлення спостерігається на часточках залози, на місці розкриття гнояка часто утворюються стійкі слинні нориці, які закривають оперативним шляхом після ліквідації запалення (через 1—1,5 міс.) (мал. 93).

При виникненні ускладнень у вигляді тромбозу вен обличчя або медіастеніту потрібне проведення швидких лікувальних заходів, передбачених для таких тяжких випадків.

ПІСЛЯІНФЕКЦІЙНИЙ І ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПАРОТИТ

Іноді буває двобічним — через 2—3 дні уражується і протилежна залоза. Ступінь і характер запальних змін справа і зліва можуть бути різними.

Гострий паротит, який розвивається на фоні загальних захворювань, іноді ускладнюється поширенням гнійного процесу на прилеглі м'які тканини — тоді з'являється значний набряк, біль посилюється, стає пульсівним, шкіра червоніє, спаюється з інфільтратом, може настати самовільне розкриття гнояка в протоки залози або назовні.

При серозному й гнійному паротиті у разі сприятливого перебігу процесу запальні явища через 10—15 днів поступово стихають. Розсмоктування запального інфільтрату відбувається повільно, і щільний вузол у ділянці залози може залишатися протягом декількох тижнів.

Гостре неспецифічне запалення піднижньощелепної і під'язикової залоз проявляється припухлістю в піднижньощелепній ділянці, верхньому відділі шиї, підпідборідній ділянці. Хворих турбує біль під час ковтання, розмови, збільшення під'язикових складок. Залози стають щільними, болючими, із гладкою поверхнею, їх рухомість обмежена. Слизова оболонка над під'язиковою залозою стає сіруватого кольору, швидко руйнується, з вивідної протоки виходить гній.

При гнійному розплавленні залоз набряклість тканин навколо них і інфільтрація збільшуються, шкірні покрови червоніють, стають натягнутими та

блискучими, біль під час ковтання і розмови посилюється. Пальпувати слинні залози не вдається, відзначається лише болючий інфільтрат.

Лікування вторинного сіалоаденіту полягає у додатковому імунологічному лікуванні (і обстеженні) хворих, ретельного дотримання гігієни порожнини рота, проведення місцевих протизапальних процедур.

ГРИПОЗНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Виникнення його пов'язане з проникненням вірусу грипу в слинні залози, переважно в привушні, рідше — у піднижньощелепні, під'язикові та малі. Часто уражаються обидві парні слинні залози, а іноді спостерігається одночасне ураження привушних і піднижньощелепних залоз.

Гострий грипозний сіалоаденіт частіше починається в одній залозі, однак у процес швидко втягується парна залоза. Може відбутися гнійне розплавлення першої ураженої залози, а потім і інших.

У разі ураження привушних залоз характерною суб'єктивною ознакою є болючість при відкриванні рота й повороті голови убік. Набряк поширюється на щічну, піднижньощелепну, занижньощелепну ділянку та верхній відділ шиї. Болючий щільний інфільтрат з гладкою поверхнею визначається в межах привушної залози. При гнійному розплавленні залози інфільтрат швидко поширюється на прилеглі тканини.

У схему лікування грипозного сіалоаденіту додатково призначають інтерферон для зрошення порожнини рота 4—5 разів на день, комплекс заходів щодо гігієни порожнини рота, харчування, симптоматичної терапії з приводу грипозної інфекції та загальне спостереження за хворим.

КОНТАКТНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Виникає в разі контактного поширення запального процесу при флегмонах привушно-жувальної, піднижньощелепної, під'язикової ділянок на відповідну залозу або внаслідок травмування капсули залози під час операції розкриття флегмони, абсцесу. У таких випадках розвивається однобічне запалення в конкретній слинній залозі.

У більшості хворих контактний сіалоаденіт перебігає в легкій формі, рідше — середньої тяжкості. Захворювання проявляється припуханням залози і зниженням її функції. Наявність сіалоаденіту підтверджується цитологічним дослідженням секрету слинної залози.

Лікування додатково передбачає активацію репаративних процесів в тканинах слинної залози, контроль повного загоєння рани.

СІАЛОАДЕНІТ, СПРИЧИНЕНИЙ ПОТРАПЛЯННЯМ СТОРОННІХ ПРЕДМЕТІВ У ВИВІДНІ ПРОТОКИ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ

Після потрапляння стороннього предмета в протоку залози хворі звертаються до лікаря в різний термін, тому їх скарги не однакові.

Хворі відзначають характерне відчуття, що виникає в ділянці протоки залози перед початком запального процесу. Протягом деякого часу сторонній предмет може спричинювати лише затримку виділення слини та тимчасове незначне припухання залози. Потім виникає запальна реакція, яка відповідає картині гострого сіалоаденіту.

Гнійно-запальний процес у залозі може спричинити розплавлення її капсули та перехід процесу на прилеглі тканини. Іноді при самочинному розкритті гнояка виділяється сторонній предмет.

Коли сторонній предмет перебуває в протоці, періодично виникають загострення запального процесу і клінічна картина подібна до слиннокам'яної хвороби. Інколи сторонній предмет може стати центром утворення слинного каменя.

Діагноз підтверджується виявленням стороннього предмета при сіалографії по дефекту заповнення протоки або ретенції контрастної речовини.

Хірургічне втручання (видалення стороннього предмета з протоки) показане в разі потрапляння стороннього предмета в головну протоку залози. При розташуванні стороннього предмету в одній з малих проток залози показана екстирпація слинної залози разом з головною протокою та стороннім тілом.

СІАЛОАДЕНІТ НА ФОНІ ЗАГАЛЬНИХ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

При гострому паротиті, що розвивається на фоні загальних захворювань (недостатність кровообігу, діабет, атеросклероз тощо) в різні терміни від початку захворювання можуть виникати місцеві ускладнення.

До ранніх ускладнень відносять: поширення гнійного процесу в навкологлотковий простір, на бічну поверхню шиї в клітковину, що оточує загальну сонну артерію та внутрішню яремну вену і середостіння, прорив гною в зовнішній слуховий хід (тому що в цьому місці відсутня власна фасція залози). Інколи під впливом гнійного процесу відбувається розплавлення стінок великих судин шиї, обличчя і виникає смертельна кровотеча. Спостерігається тромбоз яремних вен і мозкових синусів. Рідко спостерігаються випадки парезу мімічних м'язів унаслідок невриту лицевого нерва.

Пізніми ускладненнями гнійного паротиту є утворення слинних нориць і привушний гіпергідроз, що потребує відповідного лікування.

Лікування таких хворих вимагає активної участі терапевтів для проведення загальних патогенетичних лікувальних заходів, без яких терапія запалення в залозі є малоефективною або неефективною.

НЕСПРАВЖНІЙ ПАРОТИТ

Несправжній паротит (псевдопаротит, хвороба Герценберга (Herzenberg)) — не є справжнім захворюванням привушних слинних залоз, а гостре запаленням лімфатичних вузлів (лімфаденіт), що локалізуються під привушно-жувальною фасцією на поверхні та в товщі привушної слинної залози й імітує клінічну картину початкової стадії гострого паротиту (мал. 94).

Мал. 94. Сіалограма привушної залози хворого на несправжній паротит після некротичного розплавлення внутрішньозалозистого лімфатичного вузла з проривом гною в протоку залози

Етіологія. Протоки лімфатичних вузлів привушної слинної залози сполучаються з ретромолярним трикутником нижньої щелепи, носоглоткою та мигдаликами, тому чинниками розвитку несправжнього паротиту можуть бути тонзиліт, перикоронит, запалення ділянки кореня язика або нижніх великих кутніх зубів.

Клінічна картина. Відзначається припухлість тканин привушно-жувальної ділянки, колір шкіри над нею не змінений, при пальпації визначається набряк тканин, у центрі якого іноді вдається виявити ділянки щільного болючого інфільтрату внаслідок випинання капсули лімфатичного вузла. Окремі збільшені лімфатичні вузли зазвичай не пальпуються. При гнійному запаленні в лімфатичному вузлі флуктуація не визначається. Слиновиділення може зменшитися за рахунок механічного стискання проток залози. Якість слини практично не змінена.

Для клінічного перебігу псевдопаротиту Герценберга з локалізацією лімфатичних вузлів під капсулою залози характерна відсутність значної асиметрії обличчя та швидкий перехід серозного запалення в гнійне.

Інколи несправжній паротит у разі розвитку періаденіту може призвести до вторинного паротиту.

Діагностика несправжнього паротиту часто буває затруднена (А.В. Клементов, 1967; А.А. Сакович, 1976). Клінічні прояви несправжнього паротиту Герценберга та епідемічного паротиту подібні, тому необхідно проводити їх диференціальну діагностику. У разі розвитку обох захворювань хворі скаржаться на мимовільний біль та болючість при пальпації ділянки привушної слинної залози, напруженість шкірних покровів та підвищення температури тіла до 37,5—38 °С.

Основним симптомом, що відрізняє привушний лімфаденіт від паротиту, є порушення функції слинної залози. При несправжньому паротиті слиновиділення не порушується, з вивідної протоки при масажі привушної ділянки виділяється прозора слина. Крім того, несправжній паротит, як правило, однобічний процес.

Лікування. Гострий серозний лімфаденіт лікують консервативно. При виявленні гострого гнійного запалення в лімфатичному вузлі необхідним є розкриття абсцесу і дренування рани, медикаментозне лікування. Іноді після операції можуть утворюватися слинні нориці.

Розташування лімфатичних вузлів біля привушної слинної залози і в товщі її паренхіми зумовлює сповільнення процесів регенерації післяопераційної рани, тому термін одужання при псевдопаротиті Герценберга триваліший, ніж при гнійному лімфаденіті іншої локалізації. Для прискорення одужання доцільно призначати фонофорез з гідрокортизоном, потім — з димексидом та калію йодидом, лазеротерапію.

ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Хронічний неспецифічний сіалоаденіт спостерігається у 60 % серед усіх захворювань слинних залоз. У більшості хворих в анамнезі відсутні дані про раніше перенесений гострий сіалоаденіт, що і визначає це захворювання як первинно-хронічний процес у слинній залозі, етіологія і патогенез якого вивчені недостатньо. Рідше він виникає як наслідок гострого паротиту.

Синоніми хронічного паренхіматозного сіалоаденіту: хронічний рецидивний паротит, хронічний поворотний паротит, хронічний сіалоектатичний паротит, інтермітивний поворотний гнійний паротит, кістозний паротит, кістозна дисплазія, повторно-інфікований сіалоз, дуктулярний паротит, поворотний бактеріальний паротит.

Характерним для розвитку паренхіматозного сіалоаденіту вважають: зниження функції слинних залоз, патологічний стан організму, пригнічення факторів неспецифічного захисту, проникнення висхідної інфекції в залозу, гіпосіалію, розвиток запалення.

Хронічний сіалоаденіт може перебігати у трьох формах: асимптомній (латентній), субклінічній (неактивній) і клінічно активній (маніфестній). При цьому в одного і того ж хворого ці форми можуть поєднуватися: в одній слинній залозі процес часто перебігає у латентній чи неактивній формі, а в другій — у маніфестній. Субклінічні й асимптомні форми хронічного сіалоаденіту виявляються під час обстеження хворого, при якому обов'язково досліджують стан симетричної (щодо запаленої) слинної залози.

Залежно від переважаючого включення в хронічний запальний процес визначених анатомічних складників слинної залози (строми, паренхіми, проток) виділяють: інтерстиціальний, паренхіматозний сіалоаденіт і сіалодохіт.

У хворих з хронічним сіалоаденітом більш ніж у 80 % випадків ушкоджується привушна залоза, рідше — піднижньощелепна і вкрай рідко під'язикова.

ХРОНІЧНИЙ ПАРЕНХІМАТОЗНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

У структурі хронічних запальних процесів привушної залози переважає хронічний паренхіматозний паротит (синоніми: хронічний рецидивний паротит, хронічний сіалоектатичний паротит тощо).

Етіологія паренхіматозного сіалоаденіту до нашого часу залишається "патологічною загадкою", хоч дослідження останніх десятиліть дозволяють стверджувати, що це захворювання є наслідком вродженої неповноцінності

кінцевих відділів залози, схильних до утворень порожнин (сіалоектазів). У порожнинах збирається і густішає секрет, що призводить до утруднення його відтоку (О.В. Рибалов, 1986; В.С. Колесов, 1987; В.В. Афанасьєв, 2000, та ін.). Мікрофлора, яка потрапляє в протоки залоз, відіграє при цьому вторинну роль.

Доказом вродженого (спадкового) генезу захворювання може бути обстеження близьких родичів хворих (батьків, сестер, братів). На сіалограмах привушних залоз при цьому часто можна виявити вроджені зміни системи проток залози, ознаки дисплазії її тканини — кулясті розширення проток, що є проявом вродженого полікістозу.

Клінічна картина. *Асимптомні (латентні) форми* паренхіматозного сіалоаденіту характеризуються прихованим перебігом, не проявляючи себе загостреннями хронічного процесу. При вивченні секреторної функції слинних залоз визначається виділення прозорого секрету в кількості, що відповідає нормі (1,3—1,5 мл за 10 хв). Однак в'язкість секрету може бути підвищеною, у ньому відзначаються видимі щільні грудочки.

Під час дослідження краплі такого секрету під мікроскопом виявляється фіктивність прозорості. У ньому містяться білуваті пластівчасті або ниткоподібні включення.

Субклінічні (неактивні) форми хронічного паренхіматозного сіалоаденіту характеризуються нечастими (один раз на 3—5 і більше років) загостреннями. У фазі тривалої ремісії клінічно у цих залозах хронічне запалення не проявляється. Хворі навіть забувають, що колись їх турбувала слинна залоза. Спостереження секреторної функції та візуальне вивчення секрету на прозорість дозволяють припустити, а цитологічне дослідження — підтвердити хронічний характер захворювання в його неактивній формі.

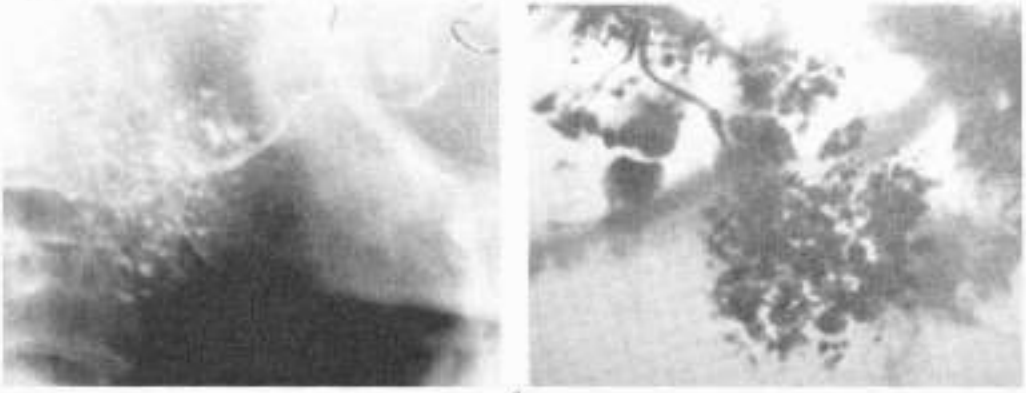
При клінічно *активному (маніфестному)* перебігу хронічного паренхіматозного сіалоаденіту спостерігаються часті (2—6 разів на рік) загострення захворювання, особливо в осінньо-весняний період. Загостренню здебільшого передує катар верхніх дихальних шляхів, загострення супутніх хронічних захворювань (ревматизм, гастрит тощо), переохолодження організму.

Клінічна симптоматика в період загострення зводиться до появи припухлості та незначного болю в ділянці однієї чи обох привушних залоз (що спостерігається рідше), підвищення температури тіла до 37,5—38 °С. Привушна залоза ущільнена, горбиста, болюча. Абсцедування при цій формі сіалоаденіту не спостерігається. Шкірні покриви над залозою звичайного кольору, збираються у складку. При огляді порожнини рота виявляється зяюче устя привушної протоки. Під час легкого масажу залози з нього у великій кількості виділяється густий в'язкий секрет з гнійними нитками. При цитологічному дослідженні секрету з проток уражених залоз у мазках в ділянках слизу спостерігаються скупчення нейтрофільних лейкоцитів на різних ступенях дегенерації, групи проліферуючих лімфоїдних елементів, малочисленні клітини циліндричного епітелію з явищами запальної метаплазії.

При рентгенографії привушних залоз з контрастною масою при всіх трьох формах хронічного перебігу паренхіматозного сіаладеніту в паренхімі спостерігаються порожнини різної величини і кількості. Виділяють два види сіалографічних картин: дрібноектатичну і великоектатичну. Кожна з них у свою чергу може бути обмеженою та дифузною (мал. 95).

Мал. 95. Сіалограма привушної залози (схема) при паренхіматозному паротиті: *1* — початкова стадія; *2* — клінічно виражена стадія; *3* — пізня стадія

Мал. 96. Схема сіалограми привушної залози при хронічному паренхіматозному паротиті (*1*), сіалограми привушної залози при паренхіматозному паротиті у клінічно вираженій стадії захворювання (*2*)



У початковій стадії хвороби на сіалограмі запустівають дрібні протоки (IV—V порядку), тінь паренхіми визначається нечітко, на її фоні видно невеликі (діаметром 1—2 мм) округлі тіні порожнин. Головна вивідна протока та протоки I порядку, як правило, мають нормальні обриси.

У клінічно вираженій стадії рентгенологічні зміни на сіалограмі посилюються — тіні порожнин збільшуються в розмірах, запустівають протоки II—III порядку, а тіні проток I порядку деформуються (мал. 96).

У пізній період на сіалограмах у ділянці паренхіми визначаються великі (діаметром до 5—8 мм) тіні порожнин; тіні частин залози відсутні; тіні проток простежуються тільки на окремих ділянках; зв'язок між порожнинами та окремими протоками не простежується.

Патогномонічними рентгенологічними симптомами хронічного паротиту вважають: розширення основної вивідної протоки, нерівномірне розширення та переривчастість протоки I та II порядків і поява округлих порожнин замість проток III і IV порядків. Залежно від стадії процесу ураження паренхіми залози прогресує, що проявляється розширенням привушної протоки, ураженням проток I—V порядків та збільшенням розмірів порожнин.

Диференціальну діагностику хронічного паренхіматозного сіалоаденіту у фазі загострення проводять з гострим епідемічним паротитом, лімфаденітом, флегмоною та глибокими абсцесами.

ХРОНІЧНИЙ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Синоніми: хронічний продуктивний сіалоаденіт, хронічний склерозуючий паротит, запальна пухлина Кюттнера, хронічний атрофічний сіалоаденіт, фібропродуктивний сіалоаденіт, симптоматична сіалопатія, гормональний сіалоз, повторно-інфікований сіалоз, хронічне припухання привушних залоз, хронічний сіалозоаденіт, гормональна гіпертрофія слинної залози тощо. Уперше захворювання в 1897 р. описав Kuttner, який прийняв збільшені піднижньощелепні залози за доброякісне новоутворення і видалив його.

Етіологія хронічного інтерстиціального сіаладеніту вивчена недостатньо. Виявлено, що хронічний процес у стромі слинної залози перебігає на фоні загальних захворювань організму, порушенні обмінних процесів при цукровому діабеті, хронічному панкреатиті і коліті, дисменореї, авітамінозі, гіпертонічній хворобі.

Патологоанатомічно визначається розростання міжчасточкової сполучної тканини без ураження залозистої, при якому відбуваються розростання строми, гіалінізація із заміщенням паренхіми та проток фіброзною тканиною.

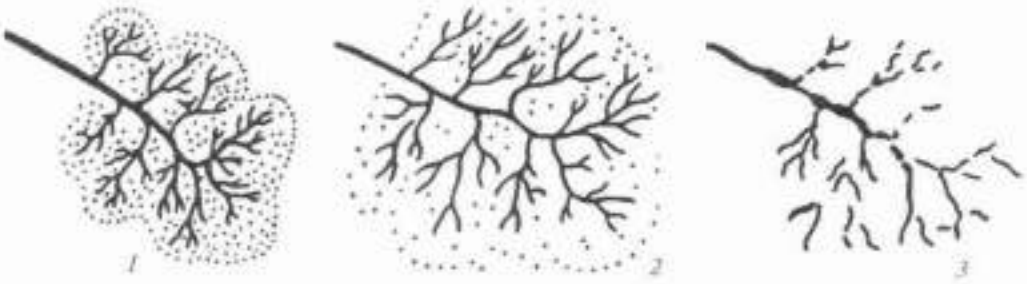
Часточки залози розділені прошарками щільної фіброзної тканини, паренхіма залози заміщена скупченнями лімфоїдних елементів, ацинуси поодинокі, протоки різко звужені щільною фіброзною тканиною у вигляді муфт. Подекуди поряд із скупченнями лімфоїдних елементів відзначають інтенсивно розвинену фіброзну і жирову тканину (M. Ruffman, 1968; В.С. Коваленко, 1969).

Клінічна картина. Інтерстиціальний сіалоаденіт частіше діагностують у жінок, особливо в літньому віці. Характерною ознакою захворювання є рівномірне припухання привушних та, рідше, піднижньощелепних слинних залоз. Збільшені залози мають гладеньку, рівну поверхню, з прилеглими тканинами не спаяні, їх консистенція тістоподібна, пальпація неболюча. Шкіра над слинними залозами не змінена, відкривання рота повільне, слизова оболонка порожнини рота звичайного кольору, помірно волога.

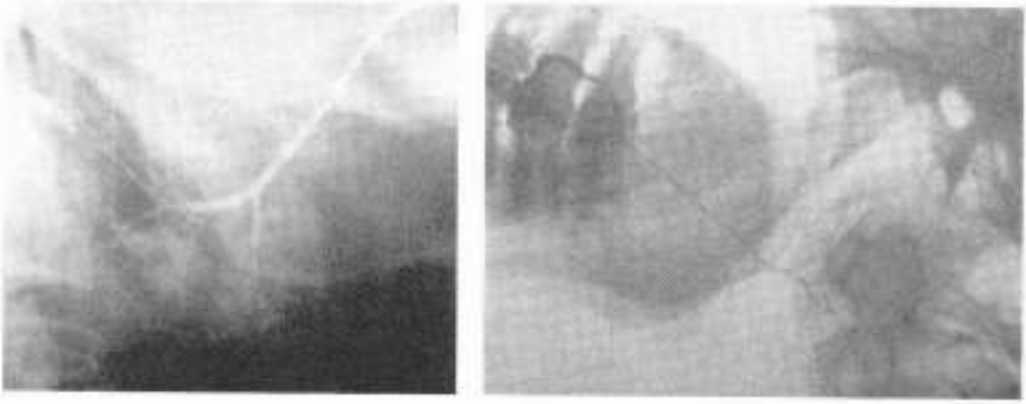
Секреція слинних залоз знижена, особливо в період загострення. Цитологічне дослідження секрету відзначає наявність незначної кількості клітинних елементів: нейтрофілів, клітин циліндричного епітелію, "голих" ядер. На сіалограмах щільність паренхіми зменшена, протоки III—IV порядків різко звужені. Контури проток рівні і достатньо чіткі (мал. 97, 98).

При тривалому перебігу захворювання хворі скаржаться на слабкість, зниження працездатності, іноді відзначають зниження слуху, сухість у порожнині рота. У всіх хворих спостерігається постійне неболюче або малоболюче збільшення уражених залоз. У порожнині рота слини мало. Під час масажу залоз із проток виділяється секрет у незначній кількості. При сіалографії спостерігається нечіткість зображення паренхіми, звуження чи відсутність проток III—V порядку. При цитологічному дослідженні мазків секрету виявляються нейтрофіли в стані дегенерації, гістіоїдні елементи, "голі" ядра, шари клітин плоского та циліндричного епітелію.

Інтерстиціальний сіалоаденіт диференціюють з хронічним паренхіматозним сіалоаденітом, сіалодохітом, пухлинами, а загострений сіалоаденіт —з лімфаденітом, епідемічним паротитом та гострим сіалоаденітом.



Мал. 97. Сіалограма привушної залози (схема) при хронічному інтерстиціальному паротиті: *1* — початкова стадія; *2* — клінічно виражена стадія; *3* — пізня стадія



Мал. 98. Сіалограми привушної залози при хронічному інтерстиціальному паротиті в клінічно вираженій стадії

ХРОНІЧНИЙ СІАЛОДОХІТ (ПРОТОКОВИЙ СІАЛОАДЕНІТ)

Синоніми: фібринозний сіалоаденіт, фібринозний сіалодохіт, хронічний сіалодохіт Куссмауля, ідіопатична дилатація проток.

Спостерігається переважно у хворих літнього віку, найчастіше уражуються привушні залози. Може мати прихований перебіг в одній із залоз і виявляється тільки під час спеціального дослідження.

В основі патогенезу захворювання — хронічне запалення епітеліальної вистілки проток залоз, найчастіше головної, рідше — проток I—V порядку.

Етіологічними моментами хронічного сіалодохіту можуть бути вроджені аномалії розвитку протокової системи чи рубцеві зміни устя вивідної протоки слинної залози, неадекватна пневматизація протокової системи (у сурмачів, склодувів).

Появу загострення при субклінічних формах хворі найчастіше пов'язують із вживанням гострої їжі, порушенням неврологічного статусу. При маніфестних формах поштовхом до загострення нерідко може бути переохолодження.

У разі хронічного привушного сіалодохіту хворі скаржаться на наявність припухлості і біль у вигляді розпирання в привушно-жувальній ділянці, появу в порожнині рота густої слини з неприємним солонуватим присмаком, особливо при натискуванні на збільшену слинну залозу. Загальний стан порушується незначно. При зовнішньому огляді у хворих відзначається припухлість у привушно-жувальній ділянці. Привушна залоза дещо збільшена, малоболюча. У частини хворих може спостерігатися інфільтрат за ходом привушної протоки. Пальпаторно протока схожа на щільний хворобливий тяж. Слизова оболонка щоки завжди набрякла, гіперемована. При натискуванні на залозу з протоки виділяється слизисто-гнійний секрет з фібринозними нитками. Зондування проток в однієї групи хворих здійснюється легко, безболісно, а в іншій — утруднено, болісно через вузьке устя.

Достовірно визначення функції слинної залози у фазі загострення становить значні труднощі, тому що секрет дуже густий. У фазі ремісії показники секреторної функції близькі до норми.

При цитологічному дослідженні секрету уражених залоз спостерігаються групи нейтрофілів, клітини ретикулоендотелію, великі клітини циліндричного епітелію, шари метаплазованого епітелію.

Для хворих цієї групи характерні два види сіалографічних картин (мал. 99, 100): а) з нерівномірним розширенням основної протоки або менших проток — дилатаційна форма; б) з нерівномірним звуженням основного чи менших проток — спастична форма.

Диференціальну діагностику хронічного сіалодохіту проводять з паренхіматозним, інтерстиціальним та епідемічним паротитом, слинокам'яною хворобою, кістами слинної залози, щічним лімфаденітом.

Лікування хворих на хронічний сіалоаденіт полягає у ліквідації гострих запальних явищ при загостренні процесу, запобіганні збільшенню патологічних змін у залозі та збереженні нормальної секреторної функції залози.

У гострий період захворювання призначають гіпосенсибілізувальні препарати (димедрол, супрастин, піпольфен); сульфаніламіди (етазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин тощо.

Мал. 99. Сіалограма привушної залози (схема) при хронічному сіалодохіті: *1* — початкова стадія; *2* — клінічно виражена стадія; *3* — пізня стадія

Лікування калію йодатом базується на здатності виділення слинними залозами йоду, який справляє протизапальну дію і поліпшує функції залози. Лікування проводять курсами, починаючи з 2 % розчину по 1 столовій ложці 3 рази на добу і підвищуючи концентрацію до 10 %. Курс триває 2—2,5 міс.

При тяжких станах та загостреннях хворим призначають антибіотики широкого спектра дії.

Відчутний терапевтичний ефект дають новокаїнові блокади ділянки залози курсом до 10—12 процедур через 2—3 дні (І.Ф. Ромачева та ін., 1986). При новокаїновій блокаді привушної залози вводять 50—60 мл підігрітого до 36—37 °С 0,25—0,5 % розчину новокаїну. Укол голки роблять у передньонижній відділ залози, на рівні нижньої щелепи, віялоподібно вводячи голку, інфільтрують клітковину над привушною залозою (за типом короткого новокаїнового блоку).

У протоки слинних залоз уводять протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин). За відсутності ферментів їх можна замінити на 2 % розчин натрію бікарбонату.

Протизапальний, антимікробний, гіпосенсибілізувальний і розсмоктувальний ефект дають мікстури, запропоновані А.Ф. Коваленко (1982). Вони містять: перша — гексаметилентетраміну 4 г, кальцію глюконату 4,5 г, димедролу 0,1 г, ментолової води 180 мл; друга — калію йодиду 5,4 г, натрію саліцилату 6 г, кальцію глюконату 4,5 г, ментолову воду 180 мл. Першу мікстуру призначають по 1 ст. л. 3 рази на добу протягом 1—2 тиж., другу —застосовують при гіпосалівації.

Що вираженіші запальні явища в залозистому апараті, то значніше порушення мікроциркуляторного кровообігу. З метою поліпшення реологічних властивостей крові та для запобігання загибелі ацинусів призначають інстиляції гепарину в залозу, компреси з 30 % розчином димексиду.

Мал. 100. Сіалограма привушної залози при сіалодохіті у клінічно вираженій стадії

Із фізичних методів лікування найчастіше застосовують гальванізацію, електрофорез ділянки слинних залоз (0,5 % розчин новокаїну, 0,5—1 % розчин галантаміну, 5 % розчин вітаміну С), магніто- і лазеротерапію тощо.

У період ремісії хронічного процесу в слинній залозі потрібно забезпечити корекцію неспецифічної резистентності організму пацієнта, вжити лікувальних та реабілітаційних заходів щодо супутньої патології та регулярно проводити цілеспрямовану терапію хронічних вогнищ запалення в слинній залозі для подовження періоду ремісії (профілактика загострень захворювання, бажано 2 рази на рік — весною та восени).

У комплекс лікувальних засобів включають натрію нуклеїнату (0,2 г 3 рази на добу курсом 14 діб, 2—3 курси на рік), тималін, полівітаміни з мікроелементами, α-токоферол та мембраностабілізуючі препарати. Ефективним є введення в протоки залоз олії шипшини, обліпихи, олійного розчину вітаміну А.

Застосовують ліковір, який завдяки тропізму до залозистої та лімфоїдної тканини справляє ефективну протизапальну та противірусну дію проти збудників цитомегалії та епідемічного паротиту (І.Г. Лісова, 2002).

Запропоновано також використовувати аутовакцину, виготовлену з виділених культур мікроорганізмів хворих на паротит. Підшкірно в передпліччя вводять 0,1—0,3 мл аутовакцини через 2 дні на третій (на курс 20 ін'єкцій). Після такого лікування відзначається тривала ремісія — до 3 років.

Лікування пірогеналом має поліпшити трофіку і функцію залози. Його вводять внутрішньом'язово через 2—3 дні (25 ін'єкцій на курс лікування), починаючи з 25 мінімальних пірогенних доз (МПД). Кожного наступного разу вводять на 25—50 МПД більше, якщо через 1 год не відзначається підвищення температури тіла до 37,5—38 °С. Якщо температура підвищується, то при наступній ін'єкції вводять ту ж дозу. Через 2—3 міс проводять лікування повторно.

З фізичних методів лікування використовують внутрішньозалозисте опромінення привушної залози за допомогою гелій-неонового лазера через світловід, введений у залозу через протоку (Д.В. Топчій, 1993). Також призначають гальванізацію, електрофорез ділянки слинних залоз 0,5 % розчином новокаїну, 0,5—1 % розчином галантаміну та 5 % розчином вітаміну С.

Рентгенотерапія слинних залоз заснована на протизапальній дії малих доз випромінювання (сумарно від 5 до 10 Гр), а також на здатності рентгенівського випромінювання регулювати збуджені центри ЦНС, пригнічувати симпатичну нервову систему, пригнічувати інфекцію і руйнувати лімфоцити. В.В. Афанасьєв, Н.В. Носенко (2005) у лікуванні інтерстиціального сіаладеніту з успіхом використовували курс гіпербаричної оксигенотерапії (5 сеансів по 0,2 атм. тривалістю 40 хв.).

Хірургічні методи лікування (субтотальна або тотальна резекція привушної залози) застосовують рідко, тому що своєчасна і цілеспрямована консервативна терапія зазвичай дає стійку і тривалу ремісію. Видалення привушної залози небажане й у зв'язку з її ендокриновою діяльністю. Показанням для її видалення є: неефективність консервативної терапії, часте загострення запального процесу (5—10 разів на рік), що супроводжується нагноєнням залози і значним порушенням її функції, структури і будови її вивідних проток.

Призначають також бужування проток для поліпшення їх діяльності. Методом припинення інфікування залози дуктогенним шляхом є порушення функції протоки її перев'язуванням або використанням медичного клею КЛ-3. Після цього розвивається незначне запалення залози, що усувається протизапальними засобами. Потім за допомогою пункцій для відсмоктування новоутворених малих порцій слини, рентгентерапії, стисних пов'язок, медикаментів ліквідують залишки екскреторної функції залози і настає її склероз.

КОНКРЕМЕНТОЗНИЙ СІАЛОАДЕНІТ (СЛИНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА)

В основі патогенезу захворювання лежить утворення каменів у протоках слинної залози. На частку слинокам'яної хвороби припадає 41—78 % усіх захворювань слинних залоз. Найчастіше (близько 90—95 %) слинні камені утворюються в протоці піднижньощелепної слинної залози.

Етіологія. Головний чинник хвороби — зміни загального характеру: порушення фосфорно-кальцієвого обміну, нестача вітаміну А, мікроорганізми, під впливом яких порушується фізико-хімічна структура стінок проток. Унаслідок цього відриваються клітинні елементи епітелію проток, утворюючи ядро, що інкрустується солями слини. Необхідною умовою каменеутворення є ектазії та стриктури проток з одночасним зниженням секреторної активності паренхіми залози, формування густого секрету, застій, збільшення в'язкості та облугування слини (рн 7,1—7,4); дискінезія проток залоз і атонія гладком'язових елементів у її стінках. Утворення слинного каменю відбувається в розширених відділах проток перед його звуженою частиною.

У структурі каменів переважають фосфат і карбонат кальцію, а органічна основа (протеїни) становить 25—30 % (D. Karengera et al., 1997). Однак, за даними А. Кораго (1993), у складі каменю переважають органічні речовини (амінокислоти аланін, гліцин, серин, глутамінова кислота).

Утворення конкрементів у привушних слинних залозах спостерігаються рідко. Це пов'язано з тим, що в їхньому секреті міститься статхерин, який є інгібітором осадження зі слини кальцію фосфату. Навпаки, піднижньощелепні залози виділяють секрет з більшим умістом слизу і більш в'язкий, ніж секрет привушних залоз. Він також більш лужний і містить вищий відсоток кальцію і фосфатів, ніж секрет привушних залоз.

Класифікація калькульозного сіалоаденіту А.В. Клементова (1960):

I. Калькульозний сіалоаденіт з локалізацією каменю в протоці залози (піднижньощелепній, привушній, під'язиковій) без клінічних ознак запалення, з хронічним запаленням і з загостренням хронічного запалення в залозі.

II. Калькульозний сіаладеніт з локалізацією каменю в залозі (піднижньощелепній, привушній, під'язиковій) без клінічних ознак запалення, з хронічним запаленням і з загостренням хронічного запалення в залозі.

III. Хронічне запалення в залозі на грунті калькульозного сіалоаденіту (піднижньощелепної, привушної, під'язикової залози) після самовільного відходження каменю або його оперативного видалення з протоки.

Клінічна картина. Початок захворювання частіше непомітне, оскільки слиновиділення в цей період не порушується і не відзначається виражених

запальних явищ з боку залози. Захворювання проявляється у вигляді "слинної коліки" (біль та припухлість залози під час споживання їжі, особливо гострої, унаслідок переміщення каменю током слини та обтурації протоки в місці звуження і затримка виведення секрету).

Указані явища зазвичай швидко зникають, але можуть повторюватись, якщо конкремент розміщується в головній вивідній протоці, особливо біля устя. Під час бімануальної пальпації можна виявити камінь у протоці чи в паренхімі залози.

За допомогою зондування протоки можна чітко визначити місце розташування конкременту в ній.

При надавлюванні на залозу чи пальпації протоки, особливо після зондування, з устя виділяється в'язкий секрет слизисто-гнійного характеру.

Найефективнішим у встановленні остаточного діагнозу є рентгенологічне дослідження, оскільки рентгеноконтрастні слинні камені спостерігаються у 88,7 % випадків (І.Ф. Ромачова, 1973; В. Балоде, 1974). Призначають рентгенографію тканин дна порожнини рота класичну і за методом В.С. Коваленко, що дозволяє встановити місце розташування каменя в протоці і задньому відділі залози та його розмір (мал. 101), рентгенографію піднижньощелепної ділянки за Гінзбургом, яка дає змогу визначити локалізацію каменю в залозі та його розміри (мал. 102, 103). Локалізацію конкременту можна уточнювати за допомогою сіалографії, комп'ютерної сіалотомографії.

При введенні в протоку залози контрастної речовини на місці розташування каменю визначається розширення протоки або порожнина. При цьому камінь дає тінь, менш контрастну, ніж уведена контрастна речовина, або навіть визначається як дефект наповнення проток залози (І.Ф. Ромачева, 1952).

Сіалотомографія є найінформативнішим методом виявлення слинних каменів, оскільки дозволяє виявити рентгенонегативні конкременти і визначити просторове розташування каменю, необхідне для вибору тактики оперативного лікування.

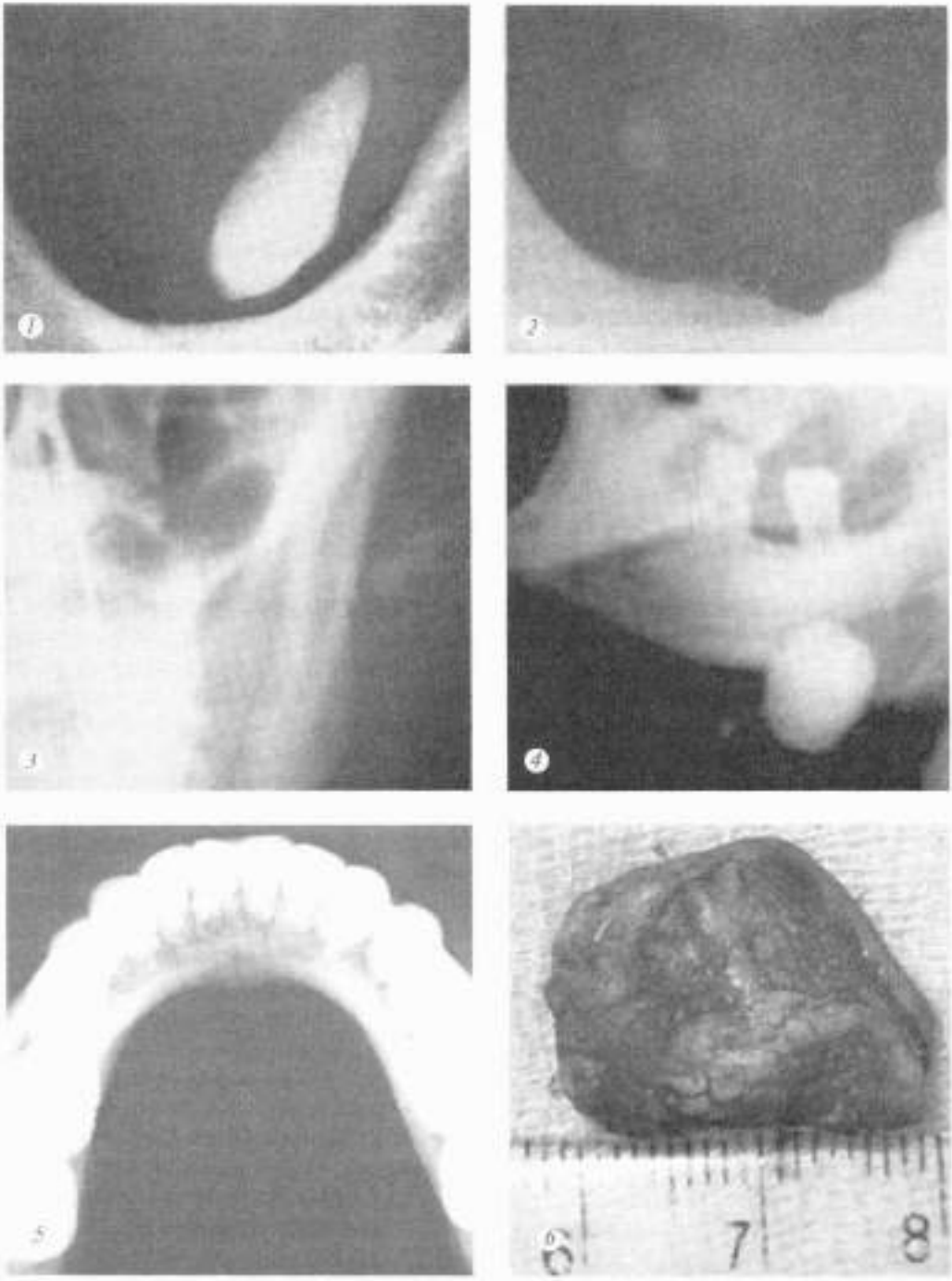
Слинокам'яну хворобу необхідно диференціювати від хронічного паренхіматозного сіалоаденіту, лімфаденіту, абсцесів щелепно-язикового жолобка, що не завжди просто.

Лікування хворих із слинокам'яною хворобою залежить від стадії запального процесу, наявності загострення сіалоаденіту, локалізації конкременту та передбачає протизапальну терапію і хірургічне втручання (видалення конкременту).

Консервативний метод лікування слинокам'яної хвороби мало ефективний. Він використовується за наявності каменів розміром до 1 мм, розташованих біля устя вивідної протоки. Пацієнтам призначають бужування проток і препарати, що стимулюють слиновиділення, після чого камені (бажано) виділяються зі струменем слини.

Розроблено метод екстракорпоральної літотрипсії слинних каменів — застосування ударних хвиль для дроблення слинних каменів з використанням літотриптера, який генерує ударні хвилі і фокусує найбільший тиск ударно-хвильового ефекту на камені (H. Iro et al., 1990).

Розробляють контактну літотрипсію (руйнування) слинних каменів, яка передбачає введення ультразвукового датчика в протоку залози до контакту із



Мал. 101. Слинні камені:
округлої форми (*2, 4*) — у паренхімі підщелепної слинної залози, довгастої форми (*1, 3, 5*) — в її протоці. Видалений слинний камінь (*6*)

Мал. 102. Сіалограма піднижньощелепної залози з дрібними каменями у вивідній протоці

Мал. 103. Сіалограма привушної залози при калькульозному сіалоаденіті з локалізацією каменю в усті вивідної протоки

конкрементом, який після руйнування виходить зі слинної протоки у вигляді піску.

У фазі загострення лікування полягає у ліквідації запальних явищ за загальними принципами лікування гострого гнійного сіалоаденіту. У разі локалізації каменю у передньому відділі протоки піднижньощелепної слинної залози видаляють конкремент поздовжнім розрізом слизової оболонки та протоки над каменем (див. мал. 101). Рану можна не ушивати.

При калькульозному піднижньощелепному сіаладеніті з локалізацією великого каменю в залозі, показано, якщо камень пальпується, видалення каменю. Якщо при загостренні це неможливо, розкривають капсулу залози над каменем інтраорально, а видаляють камінь після стихання запального процесу.

За наявності множинних каменів, при тривалому перебігу хвороби, виражених склеротичних змінах у залозі, частковому або повному стенозі протоки (у 30 % хворих), рецидивах захворювання і виникненні нових каменів (у 30—40 % випадків) показане видалення піднижньощелепної слинної залози зовнішнім доступом у піднижньощелепній ділянці.

За наявності каменю у товщі привушної залози їх видалення здійснюється зовнішнім доступом із збереженням гілок лицевого нерва та з дотриманням профілактичних заходів щодо можливого виникнення післяопераційної слинної нориці.

СИСТЕМНІ, РЕАКТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ (СІАЛОЗИ)

Слинні залози людини виконують багато функцій, своєрідно реагують на різні чинники зовнішньої дії і внутрішньоорганні фізіологічні (вікові, гормонального характеру, під час вагітності, пологів, вигодовування дитини і т. п.) та патологічні процеси (при захворюваннях шлунково-кишкового трак-

ту, серцево-судинної системи, залоз внутрішньої секреції, нервової системи, сполучної тканини, порушеннях харчування та авітамінозах).

При цьому системний характер порушень у слинних залозах супроводжується дистрофічними змінами у всіх структурних компонентах залози — стромі, паренхімі, протоковій системі. Незапальний генез дистрофічних змін у слинних залозах, які спричинені загальними порушеннями в організмі людини, став підставою дати їм назву "сіалоз" (Rauch, 1956). До дистрофічного процесу в залозі на пізній стадіях часто вторинно приєднується запальний процес.

Дистрофічні захворювання слинних залоз мають хронічний характер з клінічними проявами їх збільшення, змінами структури та порушенням функції.

До лімфоепітеліальних уражень належать синдроми Шегрена, хвороба Мікуліча, синдроми Геєрфордта, Кюттнера, в основі яких лежить аутоімунне запалення.

СИНДРОМ (ХВОРОБА) ШЕГРЕНА

Синоніми: ксеродерматоз, сухий синдром, синдром С'егрена, хвороба (синдром) Шегрена, синдром Предтеченського—Гужеро—Шегрена. У наш час розглядається як захворювання з рисами автоімунних і неопластичних порушень. З'ясовано генетичний маркер хвороби — дефектний ген на довгому плечі 1 хромосоми групи А.

Захворювання, назване за прізвищем шведського офтальмолога H.S. Sjugren (1933), який описав цей симптомокомплекс, а Гужеро (H. Gougerot) описав його у хворих із сухим кератокон'юнктивітом.

Прийнято визначати хворобу Шегрена (первинний синдром Шегрена) як системне хронічне автоімунне захворювання, що характеризується хронічним запаленням екзокринних залоз (насамперед слинних і сльозових), з поступовим розвитком їхньої секреторної недостатності.

За наявності проявів іншого системного захворювання разом з хворобою виділяють синдром Шегрена (вторинний синдром Шегрена), як вторинне ураження сльозових і слинних залоз з розвитком сухого кератокон'юнктивіту. Захворювання проявляється розвитком хронічного сіалоаденіту і ксеростомії при аутоімунних захворюваннях: ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку, системній склеродермії, хронічному активному гепатиті, первинному біліарному цирозі печінки, автоімунному тиреоїдиті, поліміозиті, тиреоїдиту Гашимото та ін.

Хвороба і синдром Шегрена зустрічаються в жінок у 20—25 разів частіше, ніж у чоловіків, переважно у віці 20—50 років.

Етіологія захворювання невідома. До ймовірних етіологічних факторів відносять хронічну вірусну інфекцію. Обговорюється роль вірусу Епстейна—Барр, цитомегаловірусу, ретровірусів та ін. Вірусна гіпотеза базується на подібному характері імунологічних порушень, що виявляються при хронічній вірусній інфекції і хворобі Шегрена. Передбачається роль спадкового фактора. Відзначено генетичну детермінованість захворювання, на що вказують сімейні випадки хвороби Шегрена та однояйцевих близнюків.

Велике значення у розвитку патологічного процесу надають стресу. Відомо, що емоційний стрес зумовлює значні порушення в гормональній системі.

У зв'язку з цим стає зрозумілим, чому синдром виникає у жінок середнього та літнього віку (клімактеричний період). Порушення функції ендокринних залоз призводить до зниження компенсаторних, адаптивних можливостей організму. Навіть незначні стреси спричинюють запорогове подразнення, порушення обміну, внаслідок чого і розвивається захворювання.

Основним патогенетичним фактором є розвиток аутоімунних реакцій з появою антитіл до тканини проток слинних, сльозових та інших ендокринних органів.

Класифікація хвороби Шегрена

Перебіг: підгострий; хронічний.

Стадії розвитку: початкова; виражена; пізня.

Ступінь активності: мінімальна (I); помірна (II); висока (III).

Клінічна картина хвороби Шегрена залежить від варіанта перебігу. При хронічному перебігу превалюють ознаки ураження ендокринних залоз, при підгострому — додатково в процес утягуються нирки, легені, розвивається некротичний васкуліт, ураження нервової системи.

У початковій стадії хворі скаржаться на сухість у роті, що з'являється при фізичному навантаженні, хвилюванні, відчуття різі, печіння, "стороннього предмета" і "піску" в очах. Характерні ознаки, пов'язані з ураженням слинних і сльозових залоз (ксеростомія, ксерофтальмія, кератокон'юнктивіт, збільшення залоз, їх хронічне запалення в пізній стадії), і ознаки, що виникають задовго до клінічних проявів процесу в слинних та сльозових залозах (множинний карієс, сухість червоної облямівки губ, стоматит, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, артрит). Тому обстежувати пацієнта слід за участю імунолога, окуліста, терапевта, гінеколога.

На пізньому етапі сухість рота стає постійною. При виражених проявах синдрому Шегрена хворі скаржаться на потребу запивати суху їжу, значне збільшення слинних залоз, підвищення температури тіла, погіршення загального стану. Збільшені залози нерідко можуть бути горбистими, після загострення процесу не повністю зменшуються в об'ємі. У третини хворих збільшення привушних залоз розвивається поступово, а в 50 % має рецидивний характер, прогресує карієс, нерідко в одному зубі є 3—4 пломби, посилюється ламкість емалі, у хворих молодого віку спостерігається вторинна адентія. У порожнині рота вільної слини мало, вона піниста або в'язка, а в пізній стадії може бути відсутня. Слизова оболонка порожнини рота яскраво гіперемована, язик на погляд сухий, складчастий, сосочки язика атрофічні, губи вкриті скоринками. Спостерігаються явища ангулярного стоматиту, глоситу.

Відзначають світлобоязнь, стовщення і гіперемію країв повік та набряклість кон'юнктиви, скупчення виділень з очей у вигляді грудочок або слизуватих ниток у кутах очей та порожнині кон'юнктиви. До загальних проявів хвороби Шегрена відносять інтерстиціальний пневмоніт, що перебігає субклінічно і має доброякісний перебіг, шкірний васкуліт. У 5—8 % випадків у хворих розвиваються В-клітинні лімфопроліферативні захворювання: псевдолімфома, В-клітинна лімфома, макроглобулінемія Вальденстрема. Лімфоми частіше локалізуються в привушних залозах, легенях, шийних лімфатичних вузлах, рідше — у порожнині рота, слизовій оболонці шлунка, шкірі і сльозових залозах. Вони є причиною смерті 2/3 хворих молодого віку.

Діагностика. Передбачає участь імунолога, окуліста, ендокринолога, гінеколога. Застосовують методи діагностики хронічного паренхіматозного сіалоаденіту, визначення ступеню слиновиділення (сіалографія, сіалометрія, УЗД, КТ, МРТ). У разі сіалометрії можна отримати невелику кількість секрету. На сіалограмах відзначаються зміни, які відповідають змінам при паренхіматозному паротиті, а іноді можуть бути поєднані із сіалодохітом.

Для оцінювання секреторної активності сльозових залоз при хворобі Шегрена проводять тести Ширмера (основний і рефлекторний), фарбування епітелію кон'юнктиви та рогівки бенгальським рожевим або флюоресцеїном з біомікроскопією, що дає змогу оцінити ступінь дистрофії епітелію кон'юнктиви і рогівки та виявити порушення цілості прероговкової сльозової плівки. Вивчають також матеріал кон'юнктивального зіскрібка, проводять імпресійну цитологію кон'юнктиви, лактоферриновий тест, дослідження осмолярності слизової рідини, біопсію сльозової залози, мікроаналіз кількості секретів і біологічних рідин методом рідинної хроматографії.

На сіалограмах при хворобі Шегрена виявляють дифузійні сіалоектази точкового характеру у вигляді порожнин або вогнищ деструкції без обструкції великих проток, нечіткість заповнення проток залози і контурів порожнин, іноді паренхіма залози не визначається, протоки залози звужені, в окремих ділянках переривчасті, мають нерівний контур.

На КТ визначають збільшення площі слинних залоз, методом сіалосцинтиграфії з 99mTc встановлюють рівень зниження швидкості виділення слини і рівня радіоактивності над залозою (мал. 104).

У разі вираженої і пізньої стадій захворювання при УЗД привушних слинних залоз відзначають негомогенність (неоднорідність) паренхіматозного малюнка та зниження ехогенності залози, акустично щільна тканина в середньому становить 67 % паренхіми залози.

Біопсія малих слинних залоз слизової оболонки нижньої губи дає змогу виявити лімфоцитарно-плазмоцитарну інфільтрацію вогнищево-дифузного або дифузного характеру. Для проведення дослідження використовують біоптат 5—10 малих слинних залоз. Оцінюють ступінь лімфоїдної інфільтрації. Фокус лімфоїдної інфільтрації ("focus score") визначається як скупчення мінімум 50 мононуклеарних клітин на площі в 4 мм^2.

При цитологічному дослідженні мазків секрету можна виявити нейтрофіли в стані дегенерації, гістіоїдні елементи, голі ядра, шари клітин плоского і циліндричного епітелію на тлі ділянок білкового субстрату.

Термографічно (контактна або дистанційна термографія) при будь-якому термотипі обличчя визначається зниження температури над ураженими слинними залозами. Гіпотермія в ділянці збільшених залоз відображає атрофічні процеси в органі.

Мал. 104. Сіалограма привушної залози при синдромі Шегрена

Діагностику системних проявів здійснюють із залученням вузьких фахівців з урахуванням локалізації і передбачуваного характеру ураження.

Лікування проводять у ревматологічному відділенні залежно від перебігу автоімунного процесу (хронічний, підгострий), активності (висока, помірна, низька) та стадії процесу (початкова, виразних клінічних проявів та пізня). Загальна терапія полягає у призначенні преднізолону та хлорбутину в невеликих дозах під контролем аналізу крові.

Однак у разі тяжких проявів захворювання (генералізована лімфаденопатія, виразково-некротичний васкуліт, цереброваскуліт) показане інтенсивне лікування з використанням пульс-терапії преднізолоном у поєднанні преднізолону з цитостатиками, а також екстракорпоральна терапія.

Базисна терапія хвороби Шегрена і синдрому Шегрена направлена на нормалізацію основних патогенетичних порушень імунного статусу, наслідком яких є всі клінічні прояви хвороби.

Прогноз при синдромі Шегрена у разі своєчасного лікування сприятливий. Якщо лікування розпочинають пізно, швидко розвиваються тяжкі офтальмологічні, стоматологічні, системні прояви захворювання, а в подальшому інвалідизація і можлива смерть хворого. Причиною смерті може бути розвиток зовнішньо- або внутрішньозалозистої злоякісної лімфоми.

ХВОРОБА МІКУЛІЧА

Синоніми: синдром Мікуліча, симптомокомплекс Мікуліча, алергійний ретикулоепітеліальний сіалоз Мікуліча, лімфоміелоїдний сіалоз, лімфоцитарна пухлина.

У 1888 р. Дж. Мікуліч (Johann Mikulicz) спостерігав випадок з безболісним двобічним збільшенням сльозових і слинних залоз. Він видалив і патологоанатомічно дослідив ці залози.

На розрізі тканина залози була м'якої консистенції, блідо-червоно-жовтого кольору, бідною на судини, із сальною прозорою поверхнею. Мікроскопічно незмінені ацинуси були розсунуті тканиною, круглі клітини якої відзначалися різними розмірами. Подібна картина спостерігалася в сльозових залозах. Збільшення всіх слинних і слізних залоз перебігало без ознак запалення.

Етіологія і патогенез хвороби залишаються невідомими. Найімовірнішою причиною захворювання вважають нейротрофічні й ендокринні автоімунні розлади.

Мікроскопічне дослідження дозволило встановити, що збільшення розмірів залоз зумовлено масивною дрібноклітинною інфільтрацією лімфаденоїдною тканиною їх інтерстиціальної сполучної тканини.

Клінічна картина. Характерні безболісні, щільні припухлі залози. Шкіра у кольорі не змінена. Зменшення кількості слини в порожнині рота іноді відзначається в пізній стадії. При цьому перебіг хвороби може ускладнитися запальним процесом. Сіалоз може переходити у сіалоаденіт, що за клінічним перебігом нагадує пізню стадію хронічного інтерстиціального сіаладеніту.

У деяких випадках захворювання перебігає з ураженням усього лімфатичного апарату, селезінки і печінки, у тому числі слинних і сльозових залоз, за типом алейкемічного (рідше лейкемічного) лімфоматозу.

Діагноз хвороби Мікуліча встановлюють на основі системного збільшення сльозових і всіх слинних залоз.

На сіалограмі у ранній стадії захворювання не відзначається збільшення розмірів залози, при цьому в структурі протоки і тіні паренхіми відхилень від норми не виявляють. У міру наростання процесу на сіалограмі з'являється нечіткість тіні паренхіми залози і проток (ознаки атрофії) внаслідок їх стиснення лімфоїдною тканиною. Протоки дуже вузькі, мають рівні контури.

Зазначені ознаки прогресують і згодом тінь паренхіми залози по периферії не визначається, оскільки залозисті зони не заповнюються контрастною речовиною. Контури проток залози при цьому залишаються рівними, однак просвіт їх настільки вузький, що на сіалограмі їхній хід можна простежити лише за допомогою лупи.

Лікування. Лікування хвороби Мікуліча є досить складним. Застосовують препарат "Дуплекс" (водний 0,1 % розчин стрихніну нітрату і 1 % розчин натрію арсенату), який справляє аналептичну і загальнотонізувальну дію. Його вводять підшкірно один раз на день щоденно, починаючи з 0,2 мл з поступовим підвищенням дози до 1 мл. Курс лікування — 20—40 днів. Призначають цитостатичні засоби — мієлосан і 6-меркаптопурин.

За відсутності ефекту від мієлосану призначають мієлобромол (5—6 разів на місяць по 250 мг — усього близько 10 г на курс), допан (по 10 мг на добу 1 раз на 7 днів).

Необхідною є раціональна дієта з включенням достатньої кількості білків, вітамінів, а також загальнозміцнювальна терапія.

Лікування кортикостероїдними препаратами дають добрий, але нестійкий результат; часто настає рецидив. Рекомендується курс новокаїнових блокад та застосування галантаміну. Призначають також рентгенотерапію (опромінювання ділянки слинних залоз), препарати радіоактивного фосфору.

Прогноз несприятливий. У віддалений період часто діагностують захворювання крові. Можливий розвиток злоякісної лімфоми. При диспансеризації хворих і комплексному лікуванні захворювання не прогресує та може наступити ремісія.

КСЕРОСТОМІЯ

Ксеростомія (грец. xeros — сухий і stoma — рот, отвір) — сухість у роті, сухість слизової оболонки порожнини рота. Розвиток симптому пов'язаний із зменшенням виділення слини і слизу із слинних і слизових залоз порожнини рота.

Найчастішою причиною появи сухості в роті, особливо в людей літнього віку, стає вживання ліків, які часто зумовлюють зниження слиновиділення за рахунок блокування холінергічної активності — трициклічні антидепресанти, антипсихотичні засоби, гіпотензивні засоби центральної дії (клонідин, дифенгідрамін), алкалоїди беладони (атропін, скополамін і гіосціамін).

Деякі захворювання впливають на функціональний стан слинних залоз (синдром Шегрена, ВІЛ/СНІД, діабет, хвороба Паркінсона, дисфункції щитоподібної залози, гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма). До розвитку ксеростомії часто призводить променева терапія і хіміотерапія при лікуванні онкозахворювань.

При нормальному функціонуванні слинних залоз сухість у роті з'являється у разі утруднення носового дихання унаслідок поліпів носа, викривлення носової перегородки, коли хворі вимушені дихати ротом; у людей літнього віку під час сну з відкритим ротом (унаслідок зниження тонусу м'язів — підіймачів нижньої щелепи). Ксеростомія може виникати і посилюватися при частих необґрунтованих полосканнях порожнини рота.

Патогенез. Розвиток захворювання або симптому з пригніченням слиновиділення спостерігається при променевій хворобі, деяких ендокринних розладах (цукровий діабет, тиреотоксикоз та ін.), порушеннях центрального механізму слиновиділення (неврогенна ксеростомія при спинній сухотці, травмах головного мозку, токсико-інфекційних ураженнях нервової системи), а також імунними порушеннями при склеродермії.

Клінічна картина. При ксеростомії пацієнти скаржаться на: відчуття стянутості і сухості в роті, проблеми з жуванням, ковтанням, смаковими відчуттями або мовою, неприємний запах з рота, відчуття печіння в роті, тріщини губ, сухий подразнений язик, виразки, ранки в роті, порушення сну із-за відчуття спраги, запалення ясен або інфекційні захворювання порожнини рота, утруднення при користуванні зубними протезами.

З позаротових симптомів відзначають: сухість у горлі, у носі, порушення сприйняття запахів, печіння, суху шкіру, часті грибкові захворювання, парестезію язика. Слизова оболонка порожнини рота суха, запалена, яскраво-червоного кольору. Слина густа, пінista. Збільшується кількість зубного нальоту, активізується мікрофлора в роті. Захворювання може ускладнитися ушкодженням слизової оболонки (запалення, тріщини, ерозія).

За клінічною вираженістю і ступенем порушення функції слинних залоз виділяють три стадії ксеростомії: початкову, стадію виражених ознак і пізню. Ступінь порушення функції слинних залоз встановлюють за допомогою об'єктивних методів дослідження слиновиділення.

При порушенні функції слинних залоз I ступеня в початковій стадії (стан компенсації функції слинних залоз) кількість слини, яка виділяється, знаходиться в межах норми (0,9—5 мл для привушної і 0,9—6,8 мл для підщелепної залози). У хворих у початковій стадії ксеростомії відчуття сухості в роті не відзначають або воно з'являється при тривалій розмові, перевтомі. Слизова оболонка ротової порожнини помірно зволожена, слина пінista.

При порушенні функції слинних залоз II ступеня у стадії виражених ознак ксеростомії спостерігається стан декомпенсації функції слинних залоз, яке виявляється постійною сухістю в роті, що утрудняє мовлення та вживання їжі (хворі вимушені запивати суху їжу водою). Слизова оболонка ротової порожнини зволожена слабо, блищить.

При порушенні функції слинних залоз III ступеня в пізній стадії ксеростомії (функція слинних залоз повністю пригнічена), хворих турбують різка сухість у роті, біль під час. Визначається катаральний глосит, стоматит, слизова оболонка ротової порожнини суха, гіперемована, нерідко з тріщинами, ерозіями. Губи сухі, лущаться, вкриті кірками. Ксеростомія, зумовлена дисфункцією слинних залоз, часто супроводжується множинним карієсом зубів.

Лікування спрямоване на усунення причини виникнення сухості в роті і стимуляцію слиновиділення. Призначають розчини калію йодиду (3 % розчин

по 1 ст. л. 2 рази на день), пілокарпіну (1 % розчин по 4—5 крапель увечері), галантаміну (щоденні підшкірні ін'єкції в дозі 1 мл 0,5 % розчину), прозерину, концентрат вітаміну А. Також показані новокаїнові блокади ділянки привушної і підщелепної залоз та фізіотерапевтичні процедури: гальванотерапія слинних залоз, електрофорез з калію йодидом або галантаміном, вібраційний масаж.

Рекомендують обробку слизової оболонки порожнини рота олією (персикова, соняшникова олія), сумішю бури і гліцерину, полоскання настоями лікарських трав (мати-й-мачуха, дивосил, термопсис). Необхідні санація і гігієна порожнини рота.

Для полоскання порожнини рота призначають 1,5—2 % водного розчину природної солі "Ахіллес".

Набуло поширення застосування препарату "Salix" і "Amifostine" (R. Nagler, Y. Marmary, 1998) як потужної протективної речовини проти радіаційно-індукованих пошкоджень клітин епітелію слинних залоз.

Із засобів симптоматичної (замісної) терапії А.М. Солнцев, В.С. Колесов, Н.А. Колесова (1991) пропонують ліки, що заповнюють дефіцит слини. Призначають вживання рідин, що підкислюють слину, часті зрошування порожнини рота, жувальну гумку, смоктання кислих льодяників, полоскання порожнини рота розчинами з гліцерином та желатином, змазування порожнини рота та губ вазеліном, бурою з гліцерином, риб'ячим жиром, каротоліном, обліпихою, персиковою та іншими оліями, застосування розчинів, що містять анестетики.

У 1981 р. І.Ф. Ромачовою та співавт. був створений препарат штучної слини бенсилол, до складу якого входять калію хлорид, натрію хлорид, магнію сульфат, диметилдодецилбензиламонію хлорид, метилцелюлоза, тримекаїн і фосфатний буфер.

Також запропоновано використання глюкокортикостероїдів (Н.Н. Потехина, Е.М. Міканбя, 1967), цитостатичних препаратів (Cummings at al., 1971), амінохінолінових похідних (Malkin, Hirsh, 1968), антилімфоцитарного гамаглобуліну (Albegger, Tilz, 1972), левамізолу (Symoens at al., 1979).

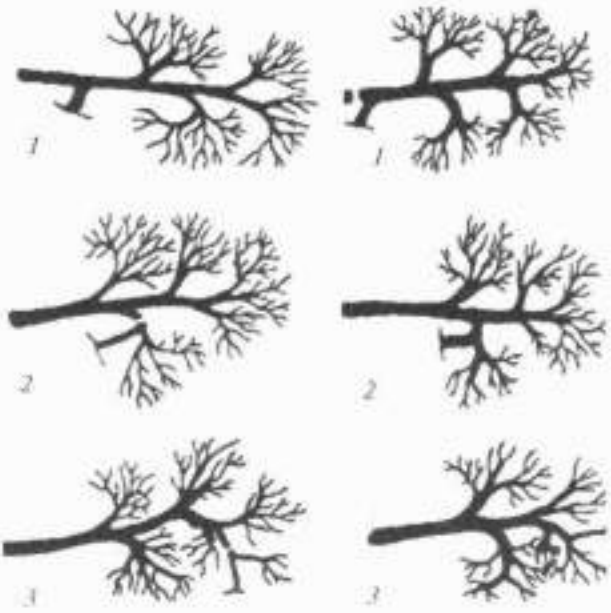
Прогноз визначається характером основного захворювання і ступенем порушення функції слинних залоз: у початковій стадії ксеростомії повне одужання можливе, в інших стадіях можна досягти значного поліпшення стану, проте розраховувати на значне поліпшення важко.

НОРИЦІ СЛИННИХ ЗАЛОЗ. СТЕНОЗ ВИВІДНИХ ПРОТОК

СЛИННІ НОРИЦІ

Слинні нориці — патологічні ходи, що з'єднують протоки слинних залоз з поверхнею обличчя або порожниною рота і зумовлюють вихід слини із залози неприродним шляхом.

Етіологія. Виділяють вроджені або набуті. Набуті нориці виникають при пораненнях паренхіми залоз та проток (мал. 105), частіше внаслідок



Мал. 105. Типи слинних нориць: *а* — повні нориці; *б* — неповні нориці; *1* — нориці головної протоки; *2* — нориці протоки I порядку; *3* — нориці протоки II порядку

побутової (переважно ножове поранення обличчя), вогнепальної, операційної травми (як ускладнення), або як результат хронічних запальних процесів у слинних залозах або в тканинах навколо них.

Класифікація слинних нориць: слинної залози (привушної, піднижньощелепної, під'язикової) та слинних протоків; зовнішні (відкриваються точковим отвором на шкірі обличчя в ділянці рубця) та внутрішні (що відкриваються у порожнину рота); повні та неповні; без запальних явищ у залозі та із запальними явищами в залозі.

Унаслідок розриву протоки утворюється повна нориця, при цьому вся слина виділяється через неї; якщо пошкоджена стінка протоки, частина слини виділяється через норицю, а частина — через устя протоки. Найчастіше спостерігаються слинні нориці привушної, рідше піднижньощелепної, слинної залози. Нориці під'язикової слинної залози, як правило, хворих не турбують.

Зовнішні слинні нориці. Хворі скаржаться на постійне виділення слини, яке посилюється під час вживання їжі. При повній нориці з устя вивідної протоки в порожнину рота слина не виділяється, а периферійний відділ протоки облітерується. Внутрішньоротові нориці (частіше піднижньощелепної залози) зазвичай хворих не турбують.

Постійне витікання слини з нориці, крім косметичного недоліку, спричинює значні незручності, пов'язані з намоканням одягу і необхідністю до 10—12 разів на добу його змінювати, мацерацією прилеглої шкіри, локальним переохолодженням тканин при перебуванні на холоді та необхідністю постійного носіння пов'язки.

Клінічна картина. Визначають локалізацію отвору нориці, стан прилеглих тканин (можливі запальні явища в тканинах навколо нориці (шкіри, клітковини, паренхіми залози), консистенцію слинної залози, характер виділень з нориці та устя вивідної протоки залози при її масажі. При зондуванні ходу нориці визначають його напрямок і довжину, наявність звужень або розширень.

Для уточнення виду нориці у вивідну протоку залози вводять нейтральну рідину (ізотонічний розчин натрію хлориду, воду для ін'єкцій, розчин фурациліну та ін.), підфарбовану брильянтовим зеленим. Вихід рідини через норицю свідчить про те, що вона є неповною.

Мал. 106. Сіалограма привушної залози з контрастованим норицевим ходом

Більш інформативні сіалографія і фістулографія з водорозчинними контрастними речовинами (верографін, урографін, кардіотраст тощо). За їх допомогою можна виявити зміни ділянок залози, пов'язаних з норицевим ходом (мал. 106). Протоки зазвичай заповнюються нерівномірно, іноді мають незвичний напрямок (ламана лінія). Не завжди на сіалограмі визначається і паренхіма залози.

Диференціюють слинні нориці із вродженими норицями привушно-жувальної та піднижньощелепної ділянок (нориці зябрових дуг), рудиментом зовнішнього слухового проходу, додатковою часткою привушної слинної залози, хронічним лімфаденітом (підшкірною гранульомою), пухлинами (кістозного характеру з виходом нориці зовні), що не завжди є очевидним.

Лікування. Застосовують консервативні і хірургічні методи лікування хворих із слинними норицями.

Консервативні методи. Мета цих методів — домогтися загибелі епітеліальної вистилки, розвитку рубцювання і закриття слинної нориці без оперативного втручання. Вони зводяться до ліквідації запалення навколо нориці та пригнічення функції залози, ушкодження епітеліальної вистилки норицевого ходу за допомогою хімічних речовин з припікаючою дією (хромовою, хлористоводневою і молочною кислотами, спиртом, йодоформом, кристалами ляпісу, спиртовим розчином йоду), електрокоагуляції, кріодеструкції, механічної деепітелізації, зовнішнього тиску на залозу і норицю. У разі значних рубцевих змін навколо нориці призначають рентгенотерапію в поєднанні з електрокоагуляцією норицевого ходу для пригнічення функції слинної залози.

Ці заходи посилюють фармакологічно — для зменшення функції слинної залози призначають 6—8 крапель 0,1 % розчину атропіну сульфату або настоянки беладони за 30 хв до їди, що зумовлює зменшення секреції слини.

Зазначені заходи більш ефективні при неповних норицях.

Оперативні втручання поділяють на дві групи: 1) формування механічної перешкоди для відтоку слини; 2) створення умов для відтоку слини в порожнину рота.

Хірургічні методи лікування відрізняються радикальністю. До них належать: звуження нориці введенням у тканини біля неї парафіну та інших розчинів, що не розсмоктуються; ушивання нориці; кюретаж і ушивання нориці; висічення і ушивання нориці; часткове висічення норицевого ходу і накладення циркулярного шва; висічення нориці з прилеглими тканинами і переміщення її в порожнину рота; різні методи створення нового відтоку слини прорив ним

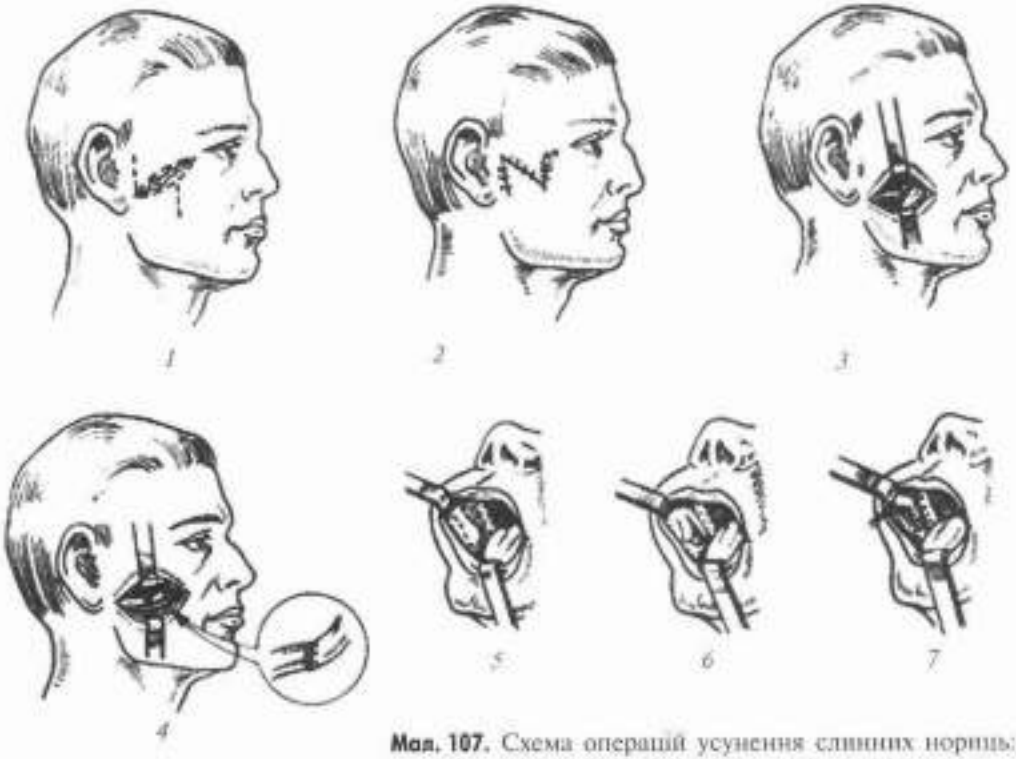
шляхом; видалення функціонуючої слинної залози; активне пригнічення функціональної здатності залози шляхом її денервації тощо.

Найчастіше застосовують висічення норицевого ходу в межах здорових тканин до слинної залози та пошарове ушивання рани з усуненням утвореного дефекту методом пластики місцевими тканинами, що передбачає додаткові розрізи й взаємопереміщення тканинних структур.

Неповні нориці можна усувати шляхом створення механічної перешкоди для відтоку слини через норицю і створення умов для відтоку слини природним шляхом функції слинної залози через протоку. Найпоширеніша методика — Сапожкова, яка полягає у висіченні норицевого ходу і накладення на підшкірну жирову клітковину кисетного шва. Ф. Кеніг (1922) та С.О. Козлова (1950) пропонують додатково закривати рану фасціальною тканиною.

Метод А.А. Лімберга полягає у висіченні норицевого ходу з наступним закриттям рани шляхом переміщення зустрічних трикутних клаптів шкіри. Це втручання ефективне і при повних норицях часткових і часточкових проток залози, коли слина у норицевий хід виділяється в незначній кількості лише з невеликої частини залози (мал. 107).

Лікування повних нориць привушної протоки є найбільш складним. Вибір методу операції залежить від локалізації нориці, величини дефекту тканин протоки, стану периферійного відділу протоки і прилеглих тканин.



Мал. 107. Схема операцій усунення слинних нориць: *1, 2* — за А.А. Лімбергом; *3, 4* — класична методика ушивання слинної протоки; *5, 6, 7* — за Г.А. Васильєвим

Створення механічної перешкоди для відтоку слини, особливо в поєднанні з рентгенотерапією, для тимчасового пригнічення секреторної функції залози сприяє загоєнню слинної нориці і згасанню секреторної функції невеликого відділу залози. При повних норицях, що виходять із периферичних відділів залози, крім названих методик, можливе висічення нориці разом із частиною залози, з якою вона зв'язана.

У деяких випадках хірургічні методи лікування не завжди дають бажаний результат, бо за рахунок високої протеолітичної активності слини нориця часто рецидивує.

Найбільш повноцінною у фізіологічному відношенні є операція відновлення безперервності протоки. Це можливо при збереженні периферійного відділу протоки, локалізації нориці в позазалозистій частині протоки, невеликих розмірах дефекту протоки. Операція полягає у зшиванні кінців протоки над уведеною в неї трубкою.

Мікрохірургічну техніку застосовують при усуненні слинних нориць вивідної протоки привушної залози — висікають норицю з рубцевими тканинами, за допомогою операційного мікроскопа виявляють центральний і периферійний відділи вивідної протоки, мобілізують їх і відновлюють протоку накладанням мікрохірургічних швів. За наявності дефекту протоки або відсутності периферійної його частини як автотрансплантат використовують вставку з вени пацієнта (О.П. Чудаков, 1992).

Методика пластичного відновлення привушної протоки (за Васильєвим) при повній норицi її залозистого відділу передбачає підшивання до частини протоки, яка залишилася, згорнутого в трубку язикоподібного клаптя зі слизової оболонки щоки.

Для відновлення протоки використовують також трубку, сформовану із розщепленого (за Тіршем) клаптя шкіри, або чекають до 20—30 діб, поки між епітелієм щоки та центральним фрагментом вивідної протоки залози навкруг пластмасової трубки діаметром 5—7 мм не відбудеться самочинна епітелізація штучно створеного ранового ходу.

ЗВУЖЕННЯ СЛИННОЇ ПРОТОКИ

При рубцевому звуженні протоки привушної або піднижньощелепної слинної залози (мал. 108) хворі скаржаться на розпиральне припухання та біль у ділянці залози під час їди, які через кілька хвилин або 1—2 год зникають. Ці симптоми пов'язані із затримкою виділення слини. Що більше звуження, то довше зберігається припухлість залози. Під час огляду в ділянці відповідної слинної залози можна визначити безболісне припухання м'якої консистенції, яке через якийсь час після їди зникає. Якщо захворювання

Мал. 108. Звуження (стеноз) слинної протоки піднижньощелепної слинної залози

триває кілька років, то залоза ущільнюється і пальпаторно може визначатися збільшеною. Згодом протока за звуженою ділянкою розширюються і може бути пропальпованою у вигляді ущільненого тяжа. Рентгенографічно конкременти в ділянці залози не відзначаються.

Лікування. Відновити просвіт привушної протоки можна бужуванням, яке варто робити щодня конічними зондами різних розмірів. Починаючи з найменшого, зонд уводять конічною частиною в протоку крізь звужену ділянку на можливу глибину і залишають там на 10—15 хв, періодично переміщуючи. Тривалість лікування залежить від щільності рубців, що оточують звужену ділянку протоки.

Бужування можна замінити введенням поліетиленового катетера через протоку в утворену слиною порожнину і на 3—4 тиж. підшити його до слизової оболонки порожнини рота.

Якщо необхідного лікувального ефекту не настає, то показане хірургічне усунення стриктури.

Синдром Хесрфордта (увеопаротитна гарячка) — поєднання щільної інфільтрації обох слинних залоз, іридоцикліту (увеїту) та легкої гарячки (може бути відсутньою) з одно- або двобічним паралічем одного або кількох черепно-лицевих нервів, частіше лицевого, за периферійним типом, а також слухового, блукаючого або зорового нервів. Синдром виникає у будь-якому віці, окрім дітей раннього віку та літніх людей, удвічі частіше в жінок. Вважають, що це один з варіантів системного захворювання на саркоїдоз із ураженням слинних залоз.

Захворювання розвивається за типом рецидивного сіаоаденіту з формуванням гранульом у тканинах залози, супроводжується втратою апетиту, зменшенням маси тіла, головним болем, дратівливістю. Відзначають зміни в печінці, збільшення лімфатичних вузлів середостіння, дифузну інфільтрацію легеневої паренхіми, які, як правило, зникають за кілька місяців. Паралічі лицевого нерва зазвичай неповні, через кілька місяців у 87 % випадках простежується спонтанне одужання.

Розділ 9

ПУХЛИНИ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШИЇ

За визначенням ВООЗ, пухлина — аномальна маса тканини з надлишковим розростанням, що некоординовано з ростом нормальної тканини й триває після припинення дії причин, що його викликали. Крім справжніх пухлин виділяють пухлиноподібні ураження, які клінічно нагадують пухлини, однак являють собою клітинну проліферацію непухлинної природи.

Чітко класифікувати й систематизувати безліч різноманітних пухлин і пухлиноподібних уражень голови й шиї дуже складно. Запропоновано велику кількість класифікацій, але єдиної класифікації пухлин нині не існує, оскільки створення узагальнювальної класифікації на даному етапі розвитку медичної науки навряд чи можливо. У той же час, розвиток онкології вимагає використання єдиних, загальновизнаних підходів у цьому питанні, оскільки наявність численних класифікацій і різноманітної номенклатури пухлин, різного розуміння термінів, створює значні труднощі в інтерпретації наукових і клінічних досліджень, обміні досвідом, порушує наступність при наданні допомоги в різних лікувальних закладах. Тому ВООЗ з 1971 року почала розробку й публікацію серій Міжнародної гістологічної класифікації пухлин (МГКП), кожна з яких являє собою класифікацію групи новоутворень, виділених за принципом анатомічної локалізації.

Серії МГКП є результатом міжнародного співробітництва провідних спеціалістів, узагальненням клінічного й морфологічного матеріалу з урахуванням досягнень медичної науки. Вони дозволяють найбільш повно й адекватно розв'язувати проблему класифікації й номенклатури пухлин. МГКП не є остаточною, її серії періодично переглядаються й уточнюються.

Пухлини щелепно-лицевої ділянки й шиї представлені в серіях МГКП:

МГКП № 3 — Гістологічна класифікація пухлин м'яких тканин

МГКП № 4 — Гістологічна класифікація пухлин порожнини рота й ротоглотки

МГКП № 5 — Гістологічна класифікація кісткових пухлин

МГКП № 6 — Гістологічна класифікація одонтогенних пухлин, кіст щелеп і подібних уражень

МГКП № 7 — Гістологічна класифікація пухлин слинних залоз

частково МГКП № 12 — Гістологічна класифікація пухлин шкіри

МГКП № 19 — Гістологічна класифікація пухлин носа й приносових пазух.

Крім того, у щелепно-лицевій ділянці спостерігаються новоутворення щитоподібної залози, нервової системи, ЛОР-органів, метастази злоякісних пухлин інших анатомічних ділянок тощо.

Переваги МГКП порівняно з раніше запропонованими класифікаціями:

1. Об'єктивність критеріїв для визначення групи, до якої належить пухлина: злоякісність, гістогенез, локалізація, будова.

2. Єдність номенклатури, термінології й принципів класифікації новоутворень у всіх серіях МГКП.

3. Класифікація є універсальною, загальновизнаною, складена провідними спеціалістами різних держав і за даними основних світових центрів.

4. МГКП постійно допрацьовується й переглядається з урахуванням останніх наукових даних.

5. Включає всі відомі на сьогодні новоутворення.

6. Містить докладну характеристику клінічної, морфологічної і рентгенологічної картини пухлин.

Відповідно до МГКП всі пухлини поділяють:

За локалізацією: пухлини порожнини рота й ротоглотки; пухлини порожнини носа й приносових пазух; пухлини слинних залоз; пухлини ЦНС; пухлини щитоподібної залози; пухлини й кісти щелеп; пухлини шкіри тощо.

За гістогенезом (видом тканини, з якої походить пухлина) МГКП розрізняє такі пухлини: епітеліальні пухлини; пухлини м'яких тканин; пухлини кісток і хрящової тканини; пухлини лімфоїдної і кровотворної тканини; пухлини змішаного генезу; вторинні пухлини (наприклад, метастази злоякісних пухлин внутрішніх органів у щелепно-лицевій ділянці); пухлини спірного або неясного гістогенезу; пухлиноподібні стани.

Таблиця 10

Порівняльна характеристика доброякісних і злоякісних пухлин

Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Високий ступінь клітинної і тканинної диференціації	Низький ступінь диференціації, клітинний і тканинний атипізм
Експансивний характер росту	Інфільтративний характер росту
Як правило, повільний ріст	Як правило, швидкий ріст
Не метастазують	Здатні метастазувати
Не спричинюють кахексії	Здатні спричинювати кахексію
Зазвичай не становлять безпосередньої загрози для життя хворого	Становлять безпосередню загрозу для життя хворого
Після радикального видалення зазвичай не рецидивують	Схильні до рецидивування
Не чутливі до променевої та хіміотерапії	Різна чутливість до променевої і хіміотерапії

За особливостями клінічної картини та біологічної поведінки: доброякісні і злоякісні пухлини.

За гістологічною будовою (співвідношення строми й паренхіми, форма й розмір клітин і т. д.). Цей критерій часто є визначальним у визначенні тої або іншої нозології, особливо в разі, коли гістогенез і природа новоутворення не з'ясовані.

Доброякісні пухлини відрізняються від злоякісних порівняно повільним темпом росту, відсутністю метастазування. Вони зазвичай не рецидивують після радикального видалення, мають порівняно високий ступінь клітинної і тканинної диференціації, не спричинюють кахексії, ростуть переважно експансивно (розсовуючи й здавлюючи прилеглі тканини), не чутливі до променевого впливу й хіміотерапії, не становлять безпосередньої загрози для життя хворого (табл. 10), однак здатні малігнізуватися.

Крім того, виділяють групу пухлин, доброякісних за гістологічною будовою, які, однак, характеризуються швидким деструктивним ростом (не розсовують, а проростають прилеглі тканини, руйнуючи їх), агресивним клінічним перебігом і високою частотою рецидивів навіть після радикального видалення. Такі пухлини розглядаються, як проміжні форми (місцеводеструктивні). До них належать літична форма гігантоклітинної пухлини, десмопластична фіброма, агресивна остеобластома, деякі одонтогенні пухлини тощо.

Крім справжніх пухлин, МГКП розглядає пухлиноподібні ураження. Їхня природа різна, і вони можуть являти собою:

1. Ембріональну ваду розвитку, порушення закладки й формування органів і тканин (судинні аномалії, лімфангіоми, гамартоми, брахіогенні й дермоїдні кісти, фіброзна остеодисплазія, фолікулярні кісти тощо).

2. Прояв спадкових синдромів (нейрофіброматоз, херувізм та ін.).

3. Прояв системних захворювань (синдром Шегрена, фіброматоз ясен при гормональних захворюваннях, паратиреоїдна остеодистрофія, хвороба Педжета).

4. Наслідок гострої або хронічної травми (травматична неврома, проста або травматична кісткова кіста, фіброзні розростання та папіломатоз слизової оболонки порожнини рота).

5. Реактивну гіперплазію при хронічному запаленні (піогенна гранульома, радикулярні кісти, пухлина Кюттнера).

6. Порушення відтоку (ретенція) секрету екзокринних залоз (ретенційні кісти слинних залоз, атероми).

7. Пухлиноподібні ураження, природа яких до кінця не вивчена (аневризмальна кісткова кіста).

ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ПУХЛИННИХ УТВОРЕНЬ

Причиною виникнення пухлини є дія факторів, що зумовлюють незворотні зміни в генетичному апараті клітини, у результаті чого порушується процес її розподілу. В уражених клітинах виникає неконтрольована стимуляція розподілу або втрачається (стає неефективним) його гальмування.

Загальноприйнятої теорії пухлинного росту до сьогодні ще не визначено, але найбільш широке визнання отримали поліетіологічна теорія й уявлення

про механізм розвитку (канцерогенез) новоутворень, як стадійного процесу перетворення нормальної соматичної клітини в пухлинну. Інтенсивно ці процеси вивчаються відносно злоякісних новоутворень.

Зміни клітини можуть бути спричинені прямою або опосередкованою дією різноманітних ендогенних (5 % усіх канцерогенів) та екзогенних факторів (95 %) — хімічних, фізичних і біологічних агентів (канцерогенів).

Хімічні канцерогени найпоширеніші в природі, і їхня кількість зростає в результаті діяльності людини — розвитку промисловості, урбанізації, видобутку й переробки нафти.

До них відносяться поліциклічні ароматичні вуглеводи, різні аміноазосполуки, нітрозаміни, деякі медикаменти (алкувальні препарати, прокарбозини, естроген, тестостерон, фенацетин, імунодепресанти), неорганічні елементи (миш'як, кадмій, нікель, хром) і т. д.

Хімічні канцерогени можуть мати біологічне походження (продукти життєдіяльності деяких грибів — афлотоксин) і утворюватися ендогенно в організмі людини в ході обмінних процесів (нітрозаміни, метаболіти тирозину).

Канцерогенний ефект ряду хімічних сполук передбачається або потенційно можливий. Деякі речовини (нітрати, нітрити тощо) здатні до метаболічного перетворення в організмі людини, іноді 2—3 рази і більше, поки утвориться похідне, що має безпосередній канцерогенний ефект.

Фізичні канцерогени — іонізуюче та ультрафіолетове опромінення, а також, до деякої міри, підвищена температура, ультразвук високої інтенсивності, гальванічні струми. Механізм їх дії — пряме ушкодження ДНК, активація вільнорадикальних процесів з ураженням генетичного апарата.

Канцерогенний ефект пов'язують із механічним впливом (хронічна травма, тривале стиснення тканин). Хоча прямої мутагенної дії цей фактор звичайно не має, він значно посилює ефект інших канцерогенів.

Біологічні канцерогени — це різні ДНК- і РНК-утримувальні віруси, які проникають у клітину й вбудовуються в її геном. Вони або безпосередньо містять ген, відповідальний за пухлинний ріст (онкоген), або активують відповідні гени в геномі людини. Однак онкоген віруса має пригнічуватися системою регуляторних генів-супресорів (антионкогенів клітини). Пухлина буде виникати, коли під дією інших канцерогенів (фізичних або хімічних) відбудеться мутація або пригнічення регуляторного гена. Латентний період від моменту інфікування до виникнення пухлини сягає 10—40 років і більше.

Доведена вірусна природа лімфоми Беркіта і Т-клітинної лімфоми. Папіломи й деякі інші пухлини порожнини рота асоціюють із ДНК-утримувальними PAPOVA-вірусами й вірусами Эпстейна—Барр. Віруси герпеса, HBV-вірус і деякі аденовіруси є причиною ряду епітеліальних пухлин.

Хімічні речовини-канцерогени поділяють на генотоксичні, які реагують безпосередньо із ДНК клітин, і епігенетичні, які викликають інші біологічні ефекти, що є базою для їх канцерогенності. Усі нині відомі людські канцерогени є генотоксичними.

Хоча канцерогени надзвичайно різноманітні за своєю природою, всі вони характеризуються рядом загальних ознак:

1. Канцерогени здатні викликати незворотні зміни в геномі клітини, не приводячи до її загибелі.

2. Можуть проникати через біологічні бар'єри, у тому числі клітинну мембрану (це є умовою для взаємодії канцерогену із ДНК хромосом).

3. Мають здатність до кумуляції і сумації канцерогенного ефекту.

4. Субпорогових концентрацій/доз канцерогену не існує, навіть мінімальна його концентрація може призвести до виникнення пухлини.

5. Більшість канцерогенів пригнічують імунні реакції організму.

Механізми пухлинного переродження клітини й подальшого розвитку пухлини. Поділ клітин регулюється складними механізмами. Спрощено вони представлені в гіпотезі Х'югса, відповідно до якої регуляція клітинного поділу визначається системою генів-ініціаторів, що запускають мітоз, і генів-супресорів, що блокують ген-ініціатор. У нормі нерегульованого поділу клітини не відбувається. При репаративній регенерації, запаленні, компенсаторній гіперплазії поділ клітини запускається дією зовнішніх паракринних регуляторних факторів (фактори росту й т. д.). Їхній вплив на мембрану клітини через систему вторинних месенджерів (переносників) призводить до розблокування гена-ініціатора клітинного поділу. У всіх цих випадках поділ клітин не безмежний і контролюється.

Припинення клітинного поділу регулюється декількома механізмами:

— пригнічення синтезу факторів росту за механізмом зворотного зв'язку;

— контактне гальмування (клітина перестає ділитися після того, як її мембрана досягає контакту з мембраною сусідньої клітини);

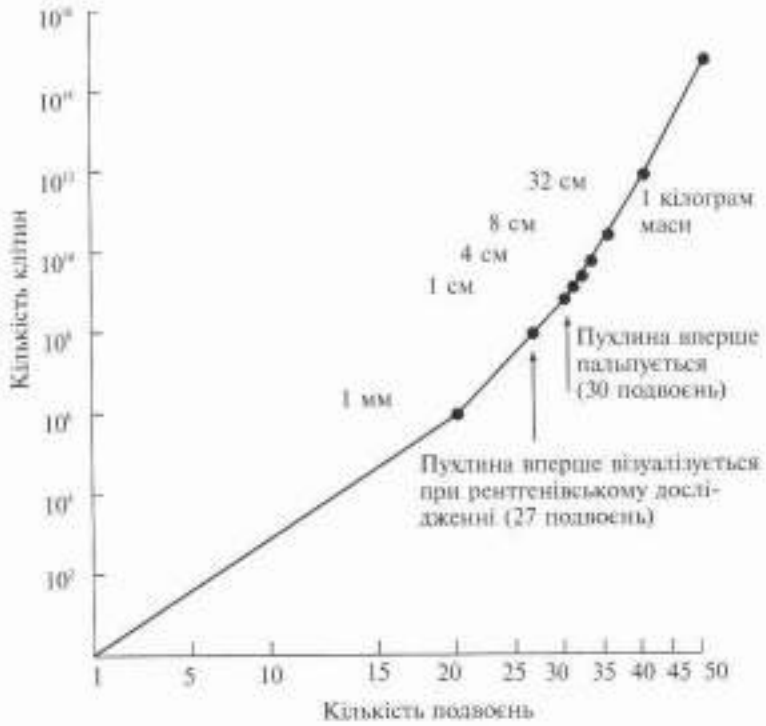
— ліміт Хейфлика — клітина ділиться певну кількість разів, потім гине.

Порушення або перекручування одного або декількох механізмів призводить до пухлинного переродження клітини. Наприклад, мутація гена супресора призводить до розблокування гена-ініціатора клітинного поділу та втрату механізму зворотного зв'язку. Інший механізм — неконтрольоване вироблення клітиною факторів росту внаслідок мутації.

Зміни генетичного апарата, що приводять до пухлинного переродження, можуть бути різними. Так, у клітинах плеоморфної аденоми (доброякісна пухлина слинних залоз) відзначають 4 типи мутацій.

Перша стадія (фаза) канцерогенезу — стадія ***ініціації***, коли відбуваються незворотні порушення генотипу нормальної соматичної клітини і вона стає схильною до трансформації в пухлинну клітину. При взаємодії генотоксичних канцерогенів із ДНК відбувається транслокація й підсилюється дія протоонкогена — гена, що контролює ріст і диференціювання клітини й надає властиві їй якості. Активація протоонкогена є основним механізмом ініціації канцерогенезу й може бути викликана власними внутрішньоклітинними структурами. Канцероген або його активний метаболіт взаємодіють з нуклеїновими кислотами (РНК, ДНК) і білками клітини. Ушкодження структур клітин, що виникають після такої взаємодії, зазвичай мають генетичний характер (зміни в послідовності ДНК або числа хромосом, генні мутації, хромосомні аберації й т. д.). Після змін у генетичному апараті клітини наявність канцерогенної дії для подальшого розвитку пухлинного процесу вже не є обов'язковою.

Генетичні зміни в клітині, які призводять до втрати контролю над її поділом (трансформація) можуть певний час не проявлятися. "Латентні" (ініційовані) клітини здатні до посиленої проліферації — відтворення собі подібних, зумовленої переважно, активацією додаткового протоонкогена. Заміна одного



Мал. 109. Схематичне зображення життєвого циклу пухлини людини

лише нуклеозиду в протоонкогені може викликати їхнє функціонування як онкогенів і злоякісну трансформацію клітини. У стадії ініціації відбувається близько 30 подвоєнь, тобто утворюється 30 поколінь (близько 1 млрд) латентних клітин і посилюється вироблення онкобілка, з появою й наростанням продукції якого наступає ***друга фаза*** канцерогенезу — ***стадія промоції***.

Початок росту пухлини (промоція), як правило, починається під дією провокуючого фактора — травми, запалення, хімічних агентів, гормональних стимулів. Пухлинні клітини, які були в латентному стані, починають активно ділитися, формуючи пухлинний вузол. Вважають, що стадія промоції коротка за часом і протягом неї відбувається близько 10 подвоєнь клітин, що трансформуються.

Ріст пухлини підпорядковується експонентному закону. З однієї клітини з'являється 2, потім 4, 8 і т. д. За 30 подвоєнь пухлина зазвичай досягає розмірів 1 см у діаметрі, тобто умовно діагностованого розміру. За 40 подвоєнь маса пухлини досягає 1—1,5 кг, що часто асоційовано зі смертю хворого (мал. 109).

Темп подвоєнь клітин різний — від кількох днів (при лейкозі) до кількох місяців (при солідних новоутвореннях).

Ріст пухлини супроводжується зміною властивостей пухлинних клітин, спрямованих на підвищення автономності новоутворення (пухлинна прогресія). Головним чином вони розвиваються у бік малігнізації і підвищення злоякісності пухлини. Найбільш характерні такі зміни:

1. Збільшення числа спонтанних і індукованих мутацій у клітинах пухлин з появою низькодиференційованих, агресивних клітинних форм.

2. "Клональна еволюція" — під дією захисних механізмів організму й медикаментозного лікування (хіміотерапії) виживають тільки найбільш стійкі пухлинні клітини.

Цим пояснюється здатність доброякісних пухлин до злоякісного переродження й поява рентген- і хіміорезистентності в злоякісних пухлинах у ході лікування.

Останніми роками з'явилася гіпотеза про наявність у пухлинах (переважно злоякісних) так званих стовбурових клітин пухлини, кількість яких становить 15—20 % від загальної кількості клітин. Їхнє розмноження підтримує існування й розвиток усієї пухлини. У зв'язку із цим висунуте припущення, що основним завданням протипухлинної терапії є знищення саме цих стовбурових клітин, після чого інші клітини пухлини легше елімінувати.

Протипухлинна резистентність організму

Впливу канцерогенного фактора й включення механізмів канцерогенезу ще недостатньо для виникнення пухлини, оскільки в організмі існують різноманітні механізми протипухлинної резистентності. До них належать:

1) антиканцерогенні механізми, що перешкоджають взаємодії канцерогену з клітиною і її генетичним апаратом;

2) антитрансформаційні механізми, що перешкоджають переродженню нормальної клітини в пухлинну після ушкодження ДНК;

3) антиелюлярні механізми, спрямовані проти окремих пухлинних клітин, що перешкоджають росту пухлини (табл. 11).

Антиканцерогенні механізми спрямовані на дезактивацію канцерогену до того, як він вступить у контакт із ДНК хромосом. Найважливіше значення в антиканцерогенному захисті має антиоксидантна система. Відомо, що дія практично всіх фізичних і багатьох хімічних канцерогенів на геном клітини опосередкована вільними радикалами, які мають високу активність і проникну здатність. Захист клітини від вільних радикалів забезпечується вітаміном Е,

Таблиця 11

Механізми протипухлинної резистентності організму

Антиканцерогенні механізми	Антитрансформаційні механізми	Антиелюлярні механізми
Інактивація хімічних канцерогенів у процесі макросомального окислювання. Інгібіція вільних радикалів антиоксидантною системою. Елімінація канцерогенів з організму. Інгібіція онкогенних вірусів інтерфероном і специфічними антитілами	Ферментативні системи репарації ДНК. Система генів-супресорів. Антионкогенні протеїни p53, p21, p16. Апоптоз	Цитотоксична дія: — Т-лімфоцитів — макрофагів — натуральних кілерів, антитіла до пухлинних антигенів. TNF (фактор некрозу пухлини). Інтерферон

селеном, системою глутатіона та ферментами: каталазою, пероксидазою, супероксиддисмутазою. Антиканцерогенний ефект дає аскорбінова кислота. Вона перетворює синтез високоактивних канцерогенів — нітрозамінів з нітритів, і пригнічує канцерогенну активність ендогенних метаболітів тирозину. Хімічні канцерогени піддаються також ферментативному й неферментативному перетворенню, кон'югації з іншими молекулами та елімінації з організму.

Антитрансформаційні механізми. Деякі ушкодження ДНК і мутації можуть бути усунуті системою ферментів, відповідальних за репарацію ДНК. Ці системи, однак, піддаються зовнішнім впливам, їхня активність знижується з віком, при стресі, деяких системних і спадкових захворюваннях.

Якщо мутація відбулася, то антионкогенні механізми генів-супресорів блокують онкогени та етапи мітогенної стимуляції. До них відносяться протеїни p53, p16, p26 і деякі інші. Найважливішим з них є протеїн p53, що супресує багато онкогенів і гени факторів росту, а також запускає апоптоз.

При глибоких порушеннях генетичного апарата запускається програмована смерть клітини (апоптоз). При порушенні цього механізму клітина не гине, а перетворюється в пухлинну.

Якщо пухлинне переродження відбулося, включаються **антицелюлярні механізми**, спрямовані на знищення клітини із чужорідною генетичною інформацією. На ранніх стадіях розвитку пухлини імунна система може елімінувати ушкоджені клітини. Коли пухлина досягла більших розмірів, її знищення захисними системами організму стає практично неможливим.

Антицелюлярні механізми реалізуються імунною системою. Виділяють специфічні та неспецифічні. Основна роль належить Т-клітинній ланці імунної системи (Т-лімфоцити розпізнають і знищують генетично чужорідні клітини, запускають реакцію блокування пухлинної тканини) і протипухлинним цитокінам (TNF і інтерферон).

Досить часто при спеціальному пошуку пухлинних клітин у крові вони можуть бути виявлені, тобто існує явище "карцинемія", що є закономірним. Однак метастази виникають значно рідше, ніж виявляється карцинемія, бо пухлинні клітини в крові гинуть. Зазначений феномен є свідченням наявності в організмі протиметастатичного опору, активності. Вважають, що в цій активності значну роль відіграє система "гіпоталамус—гіпофіз—кора надниркових" (1-а система) та "епіталамус—загруднинна залоза—лімфоїдна тканина" (2-а система). Гіпоплазія загруднинної залози (тимусу) і лімфоїдних органів ("органів імунітету") у відповідь на активацію 1-ї системи є пусковим механізмом метастазування злоякісних пухлин.

Таким чином, пригнічення імунної системи й інших механізмів протипухлинної резистентності має не менше значення в розвитку пухлин, ніж дія канцерогенів.

Роль екзогенних і ендогенних факторів у розвитку пухлин

Розвиток пухлини визначається взаємодією багатьох екзогенних і ендогенних факторів. Деякі з них справляють пряму мутагенну дію (канцерогени), інші посилюють дію канцерогенів (коканцерогени) або пригнічують ме-

Таблиця 12

Фактори, що зумовлюють виникнення пухлин

Екзогенні фактори	Ендогенні фактори
Нераціональне харчування Куріння Підвищена інсоляція Уживання алкоголю Вплив промислових канцерогенів Вірусні інфекції	Генетична схильність Первинні або вторинні імунодефіцити Виснаження антиоксидантної системи Ендогенні канцерогени Стреси

ханізми протипухлинної резистентності організму. Велику роль мають генетична схильність, зміни зовнішнього середовища, шкідливі звички, стан здоров'я та імунної системи, характер харчування, етногеографічні особливості й т. д. (табл. 12).

Промислові й побутові канцерогени. Науково-технічний прогрес зумовлює збільшення кількості канцерогенів, з якими контактує людина. Канцерогени містяться у вихлопних газах, промислових відходах, є продуктами багатьох технологічних процесів, входять до складу добрив, пестицидів, харчових добавок і консервантів, продуктів побутової хімії й т. д. Людина перебуває під впливом іонізуючого випромінювання внаслідок використання радіоактивних речовин у промисловості, медицині, аварій на АЕС тощо.

Куріння та алкоголізм. Канцерогени тютюнового диму і смол (бензпірен, антрацен, пірен, нітрозамини та ін.) викликають гіперпластичні і пухлинні процеси. Доведено, що куріння в переважній більшості випадків є безпосередньою причиною розвитку раку губи й дна порожнини рота.

Зловживання алкоголем також підвищує ризик пухлинних захворювань. Хоча сам алкоголь не має канцерогенних властивостей, він підвищує проникність слизової оболонки порожнини рота для справжніх канцерогенів, наприклад, тютюнового диму. Алкоголь призводить до виснаження антиоксидантної системи, дає імуносупресивний ефект, пригнічує метаболічні перетворення та елімінацію канцерогенів у печінці.

Характер харчування. Вживання великої кількості копчених і консервованих продуктів, гостра, солона їжа, великий уміст тваринних жирів, дисбаланс білкових продуктів при перевазі тваринного білка й дефіциті рослинного, часте вживання алкоголю й дуже гарячої їжі зумовлює канцерогенез.

Навпаки, велика кількість клітковини, молочно-рослинна дієта, багата на вітаміни С і Е, а також поліненасичені жирні кислоти, дає протекторний ефект проти канцерогенів. Протекторну дію справляють морепродукти та червоне вино в помірних кількостях.

Стан імунної системи. Організм людини не може уникнути контакту з канцерогенами, які не мають субпорогових концентрацій і доз, тому мутації і пухлинні переродження клітин неминучі. У нормі вони не завжди приводять до розвитку пухлин, оскільки змінені клітини знищуються, і вирішальне значення в цьому має стан імунної системи.

Зниження імунних захисних механізмів робить організм людини сприйнятливим до впливу канцерогенів. Розвитку пухлин сприяють первинні й вторинні імунодефіцити, вроджені імунодефіцитні стани (синдром Віскотта—Олдрича та ін.), СНІД, приймання імуносупресивних препаратів. Навіть субкомпенсовані форми порушень імунологічного гомеостазу є серйозною передумовою розвитку пухлин. Так, порушення імунної системи мають значення в патогенезі амелобластом, одонтогених кіст та ін.

Спосіб життя сучасної людини зумовлює розвиток імунодепресії. Імунну систему пригнічують стрес, адинамія, несприятливий екологічний фон, нераціональне харчування, шкідливі звички (алкоголізм, наркоманія, куріння) і т. д. Більшість відомих канцерогенів також пригнічують імунну систему. Її резервні можливості знижуються з віком і в осіб з хронічними соматичними захворюваннями.

Багато екзогенних факторів, пов'язані з розвитком пухлин, безпосередньо не є канцерогенами, а діють опосередковано, пригнічуючи імунну або антиоксидантну систему.

Стан антиоксидантної системи. Вільнорадикальне окислювання є універсальним механізмом ушкодження хромосом. Багато канцерогенів діють опосередковано через активацію цього механізму (іонізуюче випромінювання та ін.). Виснаження антиоксидантної системи пригнічує антиканцерогенні захисні механізми і підвищує ризик пухлинного переродження. Усі фактори, що впливають на активність вільнорадикального окислювання і стан антиоксидантної системи, так чи інакше, позначаються на процесі канцерогенезу.

На стан антиоксидантної системи впливають головним чином такі фактори: вік, метаболічні порушення, характер харчування, хронічний стрес і інтоксикація, етногеографічні особливості.

Генетична схильність. Виділяють ряд спадкових синдромів, асоційованих з підвищеним ризиком розвитку пухлин. Це хвороба Реклінгаузена (нейрофіброматоз I типу), пігментна ксеродерма, синдром Гарднера, синдром Маффучі, синдром Горліна—Гольця та ін. В їх основі лежить генетичний дефект механізму протипухлинної резистентності організму, що збільшує ризик або робить неминучим розвиток пухлин і визначає їх агресивний плин.

При пігментній ксеродермі спостерігається спадкова недостатність систем репарації ДНК, що супроводжується значним підвищенням ризику злоякісних пухлин шкіри.

При нейрофіброматозі ушкоджується один з генів-супресорів, що кодує синтез білка нейрофібраміну, який бере участь в інактивації білків-промоторів (ras-протеїну і його аналогів), забезпечуючи динамічний контроль клітинного росту в тканинах нейроектодермального походження. Пухлини при нейрофіброматозі виникають майже винятково в цих тканинах (нейрофіброма, невринома, гліома, менінгіома, астроцитома та ін.).

Генотип визначає також конституціональні особливості організму, тип сполучної тканини, характеристики імунної системи і т. д., що побічно позначається на виникненні й прогресуванні пухлинних захворювань.

Таким чином, виникнення пухлини є інтегральним результатом впливу несприятливих екзогенних і (рідше ендогенних) канцерогенних факторів на фоні пригнічення захисних механізмів організму людини.

Цитогенетика злоякісного росту

Злоякісний ріст варто розглядати як патологічний спосіб розвитку клітин, перехід до якого можливий для клітин різних тканин тварин і рослин.

Каріотип пухлинних клітин. Вміст ДНК у ядрах. Вміст ДНК у ядрах пухлинних клітин і число хромосом часто змінні. Хромосомний набір ракових клітин відрізняється від такого нормальних клітин, причиною чого є порушення мітозу і виникнення поліплоїдних і анеуплоїдних ядер. Малігнізація клітин пов'язана з реорганізацією генома, структурними і чисельними змінами хромосом і їхніх ділянок, мінливістю числа хромосом клітин пухлини. Найпоширеніше число хромосом у межах однієї пухлини називають стовбуровим (модальним) числом хромосом, а клітини, до яких належать ці хромосоми — стовбуровою лінією. Така гетерогенність пухлинних клітин має адаптивний характер, бо у ході розвитку пухлини змінюється її клітинний склад і часто відбувається зміна стовбурної лінії — відбір клітин, найбільш пристосованих до умов існування пухлини у хворому організмі. Отже, неоднорідність забезпечує стійкість пухлини. Найактивніше діляться клітини стовбурової лінії, а клітини інших ліній не беруть активної участі в рості пухлини.

Варіативність каріотипу. Зміна числа хромосом у пухлинних клітин — не єдина причина виникнення генотипової мінливості й гетерогенності. Хромосоми, що є в нормальній кількості, можуть мати не нормальний і не однаковий каріотип у межах пухлини. Новел і Хангерфорд (1960) виявили у хворих на мієлоїдний лейкоз недостачу (делецію) великої ділянки довгого плеча однієї хромосоми 21 пари, її назвали "філадельфійською" (Ph). При інших лейкозах і пухлинах її не спостерігали, але були виявлені інші зміни хромосом 21 пари.

Хромосомні перебудови. Відомі численні приклади хромосомних перебудов, які зумовлюють виникнення схильності до розвитку онкологічних захворювань, або можуть бути прямою причиною злоякісної трансформації.

Реорганізація генома при малігнізації клітин. Аналіз хромосом людини та їхніх ділянок дозволив до 1996 р. описати 26 523 пухлин з різними хромосомними аномаліями. Було виділено онкогени й гени-супресори пухлинного росту. Виявлені також типові хромосомні перебудови для великої кількості неоплазій людини і стала очевидною клінічна значимість даних хромосомного аналізу при встановленні діагнозу, вибору лікування й контролю ефективності терапії.

Теорії виникнення раку

1920—1930 рр. О.О. Богомолець встановив зміни реактивності організму при розвитку злоякісних пухлин.

Теорія "імунологічного нагляду" (Bernet, 1970) — активні Т-лімфоцити не спроможні розпізнати та знищити пухлинні клітини з моменту їх появи.

Мутаційна теорія. Загальноприйнятою є концепція, що рак є генетичною хворобою, в основі якої лежать зміни в геномі клітини (нагромадження мутацій у специфічних ділянках клітинної ДНК, що призводять до утворення дефектних білків). Злоякісні пухлини розвиваються з однієї клітини, тобто, мають моноклональне походження.

Видозмінена традиційна мутаційна теорія (Lawrence A. Loeb, 1974, Вашингтонский университет) — в основі канцерогенезу лежить виникнення величезної кількості мутацій (від 10 000 до 100 000 на клітину, що забезпечують клітині переваги при поділі).

Теорія ранньої нестабільності (Кристоф Лингаур, Берт Фогельштейн, 1997) — рання хромосомна нестабільність зумовлює появу мутацій в онкогенах і генах-онкосупрессорах.

Теорія анеуплоїдії (Пітер Дюсберг, 1999, Каліфорнійський університет, Берклі) — рак є наслідком анеуплоїдії, а мутації в специфічних генах ні при чому. Анеуплоїдія — укорочення й подовження хромосом, переміщення їхніх великих ділянок (транслокації).

Біологічні характеристики пухлинної тканини

Пухлинна тканина характеризується наступними властивостями:

1. Тканинна та клітинна анаплазія або метаплазія. Анаплазія — втрата специфічних функцій вихідної тканини й наближення пухлинних клітин до ембріонального стану. Ступінь анаплазії може бути різний. Так, деякі одонтогенні пухлини зберігають здатність, хоча й викривлену, продукувати тверді тканини зуба (одонтома, цементома), інші пухлини цієї групи повністю втрачають таку здатність (амелобластома). Метаплазія — набування пухлиною властивостей іншої тканини. Пухлинні клітини, при цьому, здатні спадково передавати свої змінені властивості.

2. Неконтрольований і, найчастіше, безмежний ріст.

3. Автономність пухлинної тканини. Пухлинні клітини менш залежні від зовнішнього середовища й факторів регуляції. Це досягається спрощенням метаболізму, зміною механізмів регуляції, виділенням пухлиною факторів росту (насамперед судинних), зміною її антигенних властивостей. Взаємовідношення злоякісних пухлин і організму є конкурентними. Пухлина інтенсивно поглинає живильні речовини й трофічні фактори з кров'яного русла, виділяючи в кров продукти життєдіяльності, багато з яких токсичні. Це є основним механізмом кахексії при злоякісних пухлинах. При доброякісних неоплазмах автономність пухлини відносна.

4. Зміна метаболізму пухлинних клітин більше притаманна злоякісним пухлинам. Характеризується активацією гліколізу, зміною (пригніченням) окисного фосфорування, спрощенням біохімічної структури. Пухлини здатні синтезувати патологічні білки та ізоферменти, деякі з яких мають діагностичне значення (як онкомаркери).

5. Зміна механізмів регуляції. Пухлинна тканина не реагує або неадекватно реагує на нормальні механізми нейрогуморальної регуляції. Водночас у пухлині виникають власні регуляторні механізми, відбувається виділення паракринних регуляторів і факторів росту, зокрема судинних (фактор росту ендотелію та ін.), які зумовлюють інтенсивну васкуляризацію пухлини.

6. Зміна антигенних властивостей пухлинної клітини. Пухлинна тканина за антигенною будовою відрізняється від здорових тканин, однак ефективно уникає механізмів імунологічного контролю за рахунок:

— спрощення антигенного складу, пов'язаного із втратою частини специфічних антигенів у ході пухлинної прогресії;

— появи ембріональних антигенів з простішою біохімічною будовою та меншою імуногенністю;

— "маскування" пухлинних антигенів за рахунок полісахаридних комплексів, розташованих на поверхні пухлинної клітини;

— виділення речовин, що пригнічують імунну систему;

— збільшення негативного заряду на поверхні пухлинної клітини, і лімфоцити через подібність зарядів здатні контролювати пухлинну клітину меншою мірою, ніж нормальну,

— виснаження імунної системи пухлиною великих розмірів.

Основні морфологічні ознаки, що відрізняють ракову клітину від неракової:

1) порушена будова клітинної оболонки й внутрішньоклітинних мембран, унаслідок чого ракові клітини легше відокремлюються від основної тканини, гублять цитоплазму, з'являються "голі" ядра;

2) морфологічна й хімічна анаплазія ядер, розміри їх різні (зазвичай збільшені), поліхроматофілія, нерівномірність у розташуванні хроматину, наявні гігантські та багатоядерні клітини, горбистість ядер, мітози тощо;

3) анаплазія нуклеол, збільшення їхньої кількості;

4) у цитоплазмі і ядрі додаткові включення, ознаки дистрофії.

Матеріал для цитологічного дослідження не завжди вдається одержати в достатній кількості. "М'який", низькодиференційований рак дає рясний зіскрібок, а в разі "щільного", скірозного раку одержують незначний зіскрібок, не завжди достатній для морфологічного дослідження.

Диференціальну діагностику раку проводять з лейкоплакією, доброякісними пухлинами, травматичними й трофічними виразками, специфічними ураженнями (туберкульоз, сифіліс, лепра), виразками при червоному плоскому лишаю та інших хронічних запальних процесах.

Загальні клінічні прояви пухлин

У клініці під час обстеження хворого потрібно враховувати можливу наявність 4 груп опорних патогенетичних симптомів:

1. Факт наявності пухлиноподібного новоутворення: вогнищеві підвищення, ерозії, "променисті" ділянки, дисплазія, поліпозні розрастання, атрофічно-гіпертрофічні ділянки слизової оболонки, кровоточивість, відсутність тенденції до загоєння (вирішальний критерій — прицільна біопсія. Основні форми раку — ендофітна, екзофітна, змішана).

2. Місцеві опорні симптоми: порушення функцій органа (прогресує), больові відчуття (виникають і стають постійними не відразу), патологічні порушення (характерні для екзофітних пухлин).

3. Загальні опорні симптоми (можуть бути облігатними, факультативними або неспецифічними): інтоксикація (загальна слабкість, схуднення, втрата апетиту, збільшення ШОЕ, паранеопластичні симптоми (гематологічні, ендокринні, шкірні, нейро-м'язові, імунологічні та ін.).

4. Симптоми ускладнень та метастазування (можуть бути різними).

Потрібно пам'ятати про ріст злоякісної пухлини й у максимально короткий строк встановлювати діагноз. Лікування без встановленого діагнозу не повинно тривати більше ніж 7 днів. Варто усунути місцеві подразники, однак не застосовувати засоби, що зумовлюють ріст пухлини (припікання, фізіотерапія й ін.). У складних випадках лікар зобов'язаний залучити до обстеження хворого більш досвідчених фахівців.

Лікування хворих проводять щелепно-лицеві онкологи. Після лікування рака або передракових захворювань хворі повинні перебувати під диспансерним спостереженням (S.C. Beke, 1933).

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ І ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШИЇ

ПУХЛИНИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

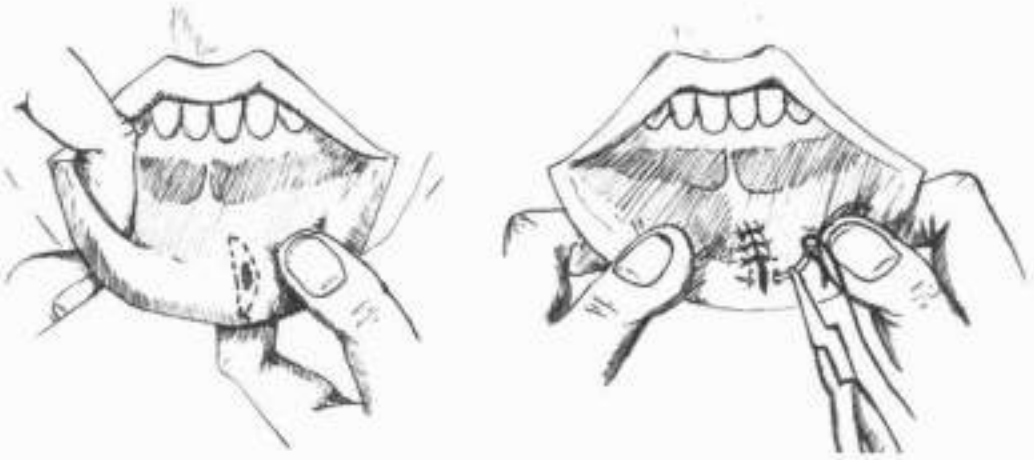
Фіброма — доброякісна пухлина зі зрілої сполучної тканини. Зустрічається в різних відділах порожнини рота, щелепно-лицевої ділянки й шиї. Найчастіше локалізується під слизовою оболонкою губ, щік, на твердому й м'якому піднебінні, уражує дно порожнини рота, ясна, язик, рідше фіброми виявляють у товщі м'яких тканин обличчя й шиї. Пухлина росте повільно, роками не даючи про себе знати. Її розміри варіюють від кількох міліметрів у діаметрі до 5—10 см і більше. Клінічні прояви фіброми неспецифічні, скарги пацієнтів і основні симптоми визначаються головним чином розмірами й локалізацією пухлини.

Пацієнти зазвичай вказують на наявність безболісного новоутворення, іноді відзначають деякий функціональний дискомфорт: пухлина може травмуватися зубами, утруднювати пережовування їжі й носіння знімних протезів. Досягши більших розмірів, фіброми можуть спричинювати більш глибокі естетичні й функціональні порушення: асиметрію обличчя, обмеження відкривання рота, дисфагію, утруднення рухів язика і т. д.

Пальпаторно пухлина має щільноеластичну (тверда фіброма) або еластичну консистенцію (м'яка фіброма) залежно від співвідношення клітинних елементів і волокон колагену в пухлині.

У порожнині рота фіброма являє собою округлу або овальну пухлину, що підвищується над прилеглими тканинами, на широкій основі. Слизова оболонка над новоутворенням не змінена, епітелій над фібромою зазвичай не зроговіває, її поверхня — гладенька, блідо-рожевого кольору. Межі фіброми чіткі, пальпація безболісна. Однак у разі хронічної травми (зубами, твердою їжею або краєм протеза) пухлина може виразкуватися, інфільтруватися та запалюватися.

У товщі м'яких тканин пухлина являє собою чітко відмежований щільний вузол, не спаяний з прилеглими тканинами, що зміщується, безболісний при пальпації. Поверхня пухлини гладенька або злегка горбиста. Шкіра над новоутворенням не змінена, береться в складку. Макроскопічно фіброма має чітку капсулу, на розрізі сіро-білого кольору, однорідна. Випадки малігнізації фібром спостерігаються винятково рідко.



Мал. 110. Видалення пухлин (фіброми) нижньої губи

Лікування. Єдиний метод радикального лікування — видалення пухлини в межах здорових тканин. Фіброми порожнини рота й ротоглотки, розташовані в зоні рухомої слизової оболонки (ділянка губ, щік, м'якого піднебіння і т. д.), видаляють у такий спосіб: проводять два півмісяцеві збіжні розрізи, що облямовують пухлину, відступаючи на 1—2 мм від її країв. Новоутворення відокремлюють від м'яких тканин. Роблять гемостаз, краї рани зближують і пошарово ушивають (мал. 110). При фібромах невеликого розміру дренувати рану не потрібно. У післяопераційний період пацієнтові призначають антисептичні полоскання порожнини рота, індивідуально вирішують питання щодо профілактичної антибіотикотерапії та знеболювальних препаратів.

Видалення фібром, локалізованих у ділянці нерухомої слизової оболонки (ясна, тверде піднебіння) має особливості — її видаляють разом з окістям. Тому розріз виконують навколо основи пухлини до кістки, трохи відступивши від її видимих меж, і распатором відокремлюють пухлину від кістки (мал. 111). Рану на цих ділянках не можна закривати звичайним зближенням країв, для цього використовують місцево-пластичні прийоми з взаємним переміщенням слизових або слизово-окісних клаптів. Однак у більшості випадків цього не потрібно — рана гоїться вторинним натягом і її ведуть під йодоформним тампоном або відкритим способом (при невеликих розмірах новоутворення).

Якщо фіброма локалізується в товщі м'яких тканин, то її необхідно виділити в капсулі й видалити. Особливості хірургічного доступу й оперативної техніки визначаються локалізацією і розмірами пухлини.

Рецидивування при радикальному видаленні пухлини не характерно, прогноз сприятливий.

Мал. 111. Висічення пухлини (фіброми) альвеолярного відростка щелепи і ведення рани під йодоформним тампоном

ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Пухлиноподібні утворення сполучної тканини — новоутворення, які не є справжніми пухлинами, а являють собою, як правило, реактивну гіперплазію сполучнотканинних елементів, що нагадує за клінічними проявами пухлинний ріст. Сполучнотканинні пухлиноподібні ураження трапляються досить часто, значно переважаючи над справжніми пухлинами, вражають переважно порожнину рота. За походженням і клінічною картиною вони неоднорідні. У МГКП більшу їхню частину поєднують поняттям "фіброзне розростання", що включає травматичну фіброму, банальний епулід, фокальну фіброзну гіперплазію та ін. Окремо виділяють спадковий фіброматоз ясен і периферійну гігантоклітинну гранульому.

Фіброзні розростання виникають унаслідок запалення або хронічної травми (постійне прикушування, травма гострими краями зубів, знімним протезом і т. д.). Уражують ясна й інші відділи порожнини рота: тверде піднебіння, внутрішню поверхню губ і щік, бічну поверхню язика. Клінічно вони нагадують справжні фіброми, однак відрізняються наявністю причинного зв'язку з місцевими факторами, що травмують, більш частими і вираженими запальними змінами. До фіброзних розростань відносять банальний епулід — пухлиноподібне сполучнотканинне утворення, що виходить з періодонта; деякі форми фіброматозу ясен; фокальну фіброзну гіперплазію — стовщення ділянки сполучної тканини в різних відділах порожнини рота, що має, як правило, дизонтогенетичну або спадкову природу (симетричні фіброми, фіброматоз горбів верхньої щелепи); протезний епулід (epulis fissuratum) — специфічне сполучнотканинне розростання, що виникає у присінку порожнини рота в ділянці краю часткового або повного знімного протеза, у вигляді валиків, що охоплюють його із двох боків і травматичну фіброму — розростання сполучнотканинних елементів у ділянках хронічної травми слизової оболонки. Це новоутворення найчастіше виникає при накушуванні зубами губ, щік, бічної поверхні язика, унаслідок порушень прикусу або шкідливої звички.

Лікування. Завданням лікування фіброзних розростань є радикальне видалення новоутворення й усунення причин, що його викликали. Усунення місцевих травмівних факторів, сприяє частковій регресії пухлиноподібного ураження, однак у більшості випадків воно повністю не зникає. Хірургічне видалення фіброзних розростань роблять за аналогією з видаленням справжніх фібром порожнини рота. Прогноз у разі радикального видалення — сприятливий. Імовірність рецидиву висока лише в тих випадках, коли не вдається ефективно усунути фактори, що зумовили гіперплазію сполучної тканини.

Епулід (епуліс) — сполучнотканинне пухлиноподібне утворення, що походить з крайового періодонта. Фактором, що призводить до його виникнення, є травма ясенного краю нераціонально виготовленою коронкою, кламером протеза, пломбою або твердою їжею при втраті контактного пункту або аномальному розташуванні зуба в зубному ряді. Певне значення мають ендокринні зміни під час вагітності (епуліди вагітних). Епуліди ростуть повільно, безболісно, частіше розміщуються на вестибулярній поверхні коміркового відростка, уражуючи з однаковою частотою верхню й нижню щелепи. Епуліди вагітних

мають тенденцію до часткової регресії після пологів, однак повного самовилікування не відбувається.

Розрізняють фіброзний та ангіоматозний епулід. Це розподіл умовний, оскільки ці форми мають одну гістогенетичну природу, являючи собою реактивні розростання сполучної тканини. У фіброзному епуліді переважає волокниста фіброзна тканина, судинний компонент виражений слабо. В ангіоматозному — сполучна тканина менш зріла, відзначають велику кількість судин.

Клінічна картина. Епулід — грибоподібне розростання овальної або округлої форми на більш-менш вираженій ніжці, що йде в періодонт зуба. Його розміри варіабельні: від кількох міліметрів у діаметрі до 2—3 см і більше, поверхня гладенька або злегка горбиста. Новоутворення переважно локалізується в межах періодонта одного зуба, обмежено зміщується. Фіброзний епулід має щільноеластичну консистенцію, білуватого або блідо-рожевого кольору. Ангіоматозний — більш м'який, червоного або вишневого кольору, іноді із синюшним або бурим відтінком, легко кровоточить.

У початковій стадії росту епуліди не спричинюють розхитаності зубів і деструкції коміркового відростка, однак у разі існування протягом тривалого часу, цей симптом може з'явитися.

При фіброзному епуліді в комірковій кістці, як правило, не визначається рентгенологічних змін. При ангіоматозних епулідах іноді відзначають крупнопетлистий малюнок коміркової кістки й часткову резорбцію межзубної перегородки. Коли епулід часто травмується зубами або твердою їжею, його поверхня виразковується й покривається брудно-сірим нальотом, з'являється біль.

Лікування. Лікування передбачає радикальне видалення новоутворення різними методами. Для цього вдаються до:

— хірургічного видалення;

— кріотерапії рідким азотом (3—5 циклів заморожування—відтавання);

— діатермокоагуляції, висічення пухлини електроскальпелем, лазером;

— склерозивної терапії (введення під основу епуліду хімічних реагентів — 70 % етиловий спирт, варикоцид, трихлороцтову кислоту).

Видаленню новоутворення передує терапевтична санація порожнини рота й усунення місцевих травмівних факторів. Техніка виконання операції: розріз до кістки на відстані 1—2 мм від зовнішніх меж епуліду і його видаляють (мал. 112). Проводять кюретаж пухлинного ложа, особливо ретельний у ділянці

а *б* *в*

Мал. 112. Видалення епуліду:
а — вигляд епуліду; *б* — етап видалення епуліду; *в* — тампонада рани і фіксація тампона

періодонтальної зв'язки. Бором, фрезою або гострою кюретажною ложкою обробляють коміркову кістку, руйнують часто наявну тут зону росту епуліда з живильною судиною в центрі, що кровоточить (частіше при ангіоматозному епуліді).

Прилеглі зуби видаляють при рецидивах новоутворення, при оголенні кореня більше ніж на 1/3, руйнуванні коміркової кістки патологічним процесом, а також розхитані зуби. Після видалення зуба роблять часткову резекцію країв ямки і ї ретельний кюретаж. Рану ведуть під йодоформним тампоном або відкритим способом. При видаленні епуліду і фіброматозних розростань з вираженим ангіоматозним компонентом можливі інтенсивні кровотечі, які спиняють видаленням зони росту, компресією ділянки кістки, що кровоточить, застосуванням місцевих гемостатичних препаратів (гемостатична губка, водню пероксид і т. д.). Прогноз при банальному епуліді, у разі усунення причин, що його викликали — сприятливий.

При епулідах вагітних варто дотримуватися вичікувальної тактики. Оперативне втручання проводять через 3—6 міс. після народження дитини й пізніше, оскільки після пологів відбувається часткова регресія новоутворення й значно знижується ризик рецидиву. Видалення епуліда не відкладають, якщо новоутворення травмується зубами, утруднює вживання їжі, звиразковується, часто кровоточить або зумовлює різко виражені естетичні порушення. Ризик рецидиву при цьому існує.

Гігантоклітинний епулід (периферійна гігантоклітинна гранульома, гігантоклітинна репаративна гранульома, периферійна форма остеобластокластоми). Природа новоутворення до кінця не встановлена. Це пухлиноподібне реактивне розростання, що виходить із періодонта зубів і є реакцією на хронічне подразнення або травму. На відміну від банального епуліду, воно характеризується агресивнішим перебігом і частим рецидивуванням при нерадикальному хірургічному видаленні.

Клінічна картина. Новоутворення має округлу або витягнуту форму з гладенокою або горбистою поверхнею м'якоеластичної консистенції, темно-червоного, синюшного або буруватого кольору, діаметром до 2—3 см і більше. Локалізується в ділянці крайових ясен на широкій основі, що охоплює зону 2—3 зубів. Гігантоклітинний епулід, досягаючи більших розмірів, може травмуватися зубами або твердою їжею, ерозуватися, звиразковуватися й запалюватися. Новоутворення безболісне. Росте зазвичай повільно, однак інколи темпи росту можуть бути значними. Характерним є прогресивний ріст, що зумовлює зсув і розхитування зубів, деструкцію підлеглої коміркової кістки вже на ранніх стадіях.

Рентгенологічно при гігантоклітинному епуліді виявляють ділянку деструкції коміркової кістки (не поширюється на тіло щелепи) з неправильними, нечіткими контурами. Періостальна реакція не характерна.

Лікування. Видалення гігантоклітинного епуліду має бути більш радикальним порівняно з банальним епулідом. Для цього застосовують різні за ступенем радикалізму операції:

— видалення епуліду і кюретаж кісткового ложа;
— видалення епуліду із прилеглою ділянкою кістки (альвеолектомія);
— видалення епуліду міжзубної перетородки і прилеглих зубів;

Мал. 113. Видалення гігантоклітинного епуліду:
а—в — етапи операції

— резекція частини коміркового відростка в межах 2—3 зубів у блоці з епулідом.

Вибір виду операції залежить від клінічних даних, у тому числі від агресивності пухлини, ступеня руйнування кісткової тканини, загального стану хворого тощо.

Типове видалення гігантоклітинного епуліду: виконують розріз слизової оболонки ясен до кістки на відстані 2 мм від видимих меж новоутворення, епулід видаляють разом із зубами, розташованими в ділянці його основи. Кістковими гострозубцями резектують стінки альвеол (комірок), кюретажною ложкою вишкрібають пухлинне ложе. Фрезою або бором згладжують гострі краї, руйнують зону росту епуліду. Рану ведуть під йодоформним тампоном або закривають наглухо трапецієподібним клаптем слизової оболонки з вестибулярного боку коміркового відростка (мал. 113). Прогноз при радикальному видаленні гігантоклітинного епуліда — сприятливий.

Симетрична фіброма — пухлиноподібне сполучнотканинне розростання, що має, очевидно, дизонтогенетичну природу, локалізується симетрично на піднебінній поверхні коміркового відростка верхньої щелепи, і, значно рідше, на язиковій поверхні нижньої щелепи. Симетрична фіброма проявляється, як правило, у зрілому віці, росте повільно, безболісно. Скарги пацієнтів зазвичай невиразні, пухлиноподібне утворення часто виявляють випадково під час огляду порожнини рота.

Клінічна картина. Форма симетричної фіброми витягнута, овальна або веретеноподібна з більш-менш чіткими контурами, поверхня гладенька, слизова оболонка над ним не змінена, новоутворення не зміщується, щільно зрощено з окістям. Його консистенція щільна або еластична, пальпація — безболісна. Симетрична фіброма, розростаючись, може вкривати значну частину коронки зубів, які залишаються нерухомими. Між фібромою і поверхнею зуба в цих випадках утворюється щілина, в якій можуть затримуватися залишки їжі, слина, злущені клітини епітелію, що спричинює появу неприємного запаху з рота, інфікування й запалення новоутворення.

Лікування. Радикальне лікування симетричної фіброми — висічення пухлиноподібного утворення в межах здорових тканин. Показане при значних розмірах, частій травматизації і запаленні новоутворення хоча б з одного боку, а також уразі, коли фіброма утруднює фіксацію ортопедичних конструкцій (знімних протезів і т. д.). Фіброму висікають розрізами, що облямовують їх,

проведеними до кістки, разом з окістям. Дефект, що утворився, загоюється вторинним натягом, його ведуть під захисним тампоном. Симетрична фіброма невеликого розміру часто не вимагає хірургічного лікування. У цьому разі здійснюють тільки диспансерне спостереження, забезпечують підтримку нормального рівня гігієни порожнини рота й, усувають місцеві травмівні фактори.

Фіброматоз ясен (фіброзна гіперплазія ясен, слоновість ясен)— пухлиноподібне утворення, що характеризується гіпертрофією ясенних сосочків, маргінальної слизової оболонки, іноді і ясен. Залежно від причини виникнення виділяють спадковий, лікарський, гормональний, ідіопатичний фіброматоз. Клінічні прояви цих форм захворювання подібні.

Спадковий фіброматоз ясен — генетичне захворювання, що передається по аутосомно-домінантним типом, а також може бути одним із проявів вроджених синдромів, поєднуючись із гіпертрихозом, краніофаціальними деформаціями, епілепсією, ураженням рогівки ока, відставанням у розумовому й фізичному розвитку.

Лікарський фіброматоз пов'язаний із тривалим прийманням ряду медикаментозних препаратів: протисудомних, блеоміцину, циклоспорину, блокаторів кальцієвих каналів (ніфедипін, верапаміл, діатіазем) та ін.

Гормональний фіброматоз зумовлений ендокринними порушеннями під час вагітності й статевого дозрівання, прийманням гормональних препаратів і т. д.

При ідіопатичному фіброматозі ясен безпосередню причину його виникнення виявити не вдається.

Перші ознаки вродженого та ідіопатичного фіброматозу з'являються, найчастіше в підлітковому віці, у період прорізування постійних зубів. Фіброматоз вагітних виникає й прогресує у II—III триместрі вагітності, а в період лактації спостерігається стабілізація (іноді часткова регресія) процесу. При фіброматозі, індукованому прийманням медикаментів, перші ознаки стають помітними через 3 міс. і більше (інколи через кілька років) після початку приймання препарату. Після його відміни можлива часткова регресія новоутворення. Загалом фіброматоз ясен може проявлятися в будь-якому віці. Темпи росту фіброматозних розростань ясен варіюють значною мірою, зростаючи при незадовільній гігієні порожнини рота й хронічній травматизації пухлиноподібного утворення.

Пацієнти скаржаться на косметичний дефект, невиразне мовлення, утруднення жування. У дитячому віці можлива затримка прорізування зубів, зсув зачатків, часткова адентія. Гіперплазія ясен при фіброматозі частіше носить генералізований характер, однак її виразність у різних сегментах зубних рядів може варіювати. Фіброматозні розростання локалізуються одночасно на верхній і нижній щелепах і можуть досягати великих розмірів, іноді повністю перекриваючи коронкову частину зубів. Вони можуть мати часточкову будову, при цьому часточки, як правило, зміщуються, або являють собою суцільне стовщення ясен (слоновість ясен).

Як правило, фіброматозні розростання більше виражені з вестибулярного боку. При пальпації вони мають щільноеластичну консистенцію, безболісні. Слизова оболонка над ними зазвичай має бліде забарвлення. Розростання можуть травмуватися зубами або твердою їжею, звиразковуватися й запалюватися.

ся. При цьому ясна стають набряклими, гіперемованими, легко кровоточать. Наявність фіброматозних розростань протягом тривалого часу може супроводжуватися розвитком остеопорозу, а потім і деструкцією коміркового відростка, появою розхитаності й зсуву зубів. Відомі одиничні випадки малігнізації фіброматозних розростань.

Лікування. При фіброматозі показане висічення крайової і сосочкової ділянки ясен, які розрослися, у разі якщо вона спричинює функціональні та косметичні порушення. Операцію роблять за типом гінгівектомії.

Фіброматозні розростання висікають до окістя, рану ведуть відкритим способом або під йодоформним тампоном. Можливе застосування лікувальних пародонтальних пов'язок. При генералізованому ураженні одномоментне висічення всіх змінених ясен досить травматичне, необхідно робити висічення розростань поетапно, розділивши зубний ряд на 2—3 сегменти. Видалення розростань можна виконувати з використанням кріодеструкції або електроскальпеля.

Одночасно з операцією усувають місцеві травмівні фактори — санують порожнину рота, відновлюють контактні пункти між зубами, роблять корекцію протезів, забезпечують підтримку гігієни порожнини рота. Це знижує ризик рецидиву й темпи прогресування процесу. Якщо причиною гіперплазії є системні фактори (вагітність, застосування медичних препаратів, спадкові синдроми), їхнє усунення не завжди ефективне. При цьому ризик рецидиву після хірургічного видалення істотно зростає.

ПУХЛИНИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ

Ліпома — доброякісна пухлина зі зрілої жирової тканини. Виникає в будь-якому віці, уражуючи з рівною частотою чоловіків і жінок. Локалізуються ліпоми під шкірою волосистої частини голови й обличчя, у товщі губ, щік, дна порожнини рота й шиї, рідше в товщі язика, на твердому підщенбінні, привушно-жувальній ділянці (мал. 20, кольорова вклейка). Ліпома росте повільно й безболісно, іноді досягаючи великих розмірів. Пухлина є високодоброякісною, малігнізація не характерна, після радикального видалення не рецидивує.

Пацієнти скаржаться на наявність новоутворення, асиметрію обличчя й шиї, рідко на функціональні порушення: при ліпомах порожнини рота відзначають утруднення жування і рухів язика, при великих ліпомах шиї — обмеження повороту голови і т. д.

Клінічна картина. Ліпома являє собою новоутворення округлої, овальної або неправильної форми. При пальпації частіше має м'якоеластичну консистенцію, іноді більш щільну. При поверхневому розташуванні пухлина зміщується й має чіткі контури. Поверхня пухлини гладка, шкіра над новоутворенням у кольорі не змінена, береться в складку.

Пухлина являє собою один вузол або має часточкову будову. На розрізі пухлина жовтого або білуватого кольору, оточена сполучнотканинною капсулою. Ліпоми глибокої локалізації (паравісцеральні, міжм'язові) спричинюють деформацію обличчя і шиї, лише досягаючи більших розмірів, їхня симптоматика вкрай бідна, діагностика утруднена.

На УЗД пухлина має вигляд округлого або овального утворення з однорідною структурою і підвищеною ехогенністю, межі новоутворення нечіткі. Іноді доплерографія дає змогу виявити наявність кровоносних судин у пухлині, однак у більшості спостережень ліпома виглядає аваскулярною. Пухлина добре візуалізується на КТ і МРТ.

Лікування. Єдиний метод лікування — радикальне хірургічне видалення. Якщо розміри ліпоми значні, при проведенні розрізу необхідно планувати висічення надлишку шкіри. Тому найчастіше проводять 2 півмісяцеві збіжні розрізи над новоутворенням. Їхній напрямок визначається ходом шкірних складок, зморшок або ліній натягу шкіри.

При локалізації ліпоми в привушно-жувальній ділянці з косметичних міркувань використовують розріз Ковтуновича або Редона з широкою відсепаровкою шкірного клаптя допереду. При ліпомах, розташованих під слизовою оболонкою порожнини рота, видалення проводять внутрішньоротовим доступом, розріз слизової оболонки роблять над новоутворенням. Видалення ліпом глибокої зони обличчя, крило-піднебінної і підскроневої ямок, глибоких ділянок шиї проводять за аналогією з видаленням інших пухлин цієї локалізації.

Типова операція видалення ліпоми. Після розсічення шкіри, підшкірної жирової клітковини й поверхневої фасції тупим шляхом розшаровують підлеглі м'які тканини. За допомогою сепарувальних ножиць і лопатки Буяльського акуратно виділяють пухлину в капсулі, намагаючись не ушкодити останню. По ходу операції здійснюють гемостаз. При видаленні ліпоми необхідно уникати травми великих нервів, судин, вивідних проток слинних залоз і інших важливих анатомічних утворень. Рану дренують на 2—3 доби, пошарово ушивають. Методом вибору є використання швів з високими естетичними характеристиками (внутрішньошкірний шов). Подальше ведення рани під асептичною пов'язкою. Питання з призначенням профілактичної антибактеріальної терапії вирішують індивідуально.

Гібернома — пухлина з ембріональних залишків бурого жиру, зустрічається в щелепно-лицевій ділянці вкрай рідко й клінічно не відрізняється від ліпоми. Лікування аналогічне лікуванню ліпом.

Хвороба Маделунга (множинний або дифузійний ліпоматоз шиї, "жирна" шия, кільцева ліпома шиї) — пухлиноподібне утворення, що характеризується надлишковим утворенням жирової тканини на шиї в ділянці передньобічних і задніх поверхонь. Новоутворення розростається на шиї у вигляді коміра, чітких меж не має, жирові вузли позбавлені вираженої капсули й розташовані не тільки в підшкірній жировій клітковині, а й у міжм'язових просторах. Характерною рисою є схильність до рецидивів, після хірургічного видалення ліпоматозних вузлів.

Клінічна картина. Захворювання частіше виникає у чоловіків середнього віку. Причиною дифузійного ліпоматозу є порушення жирового обміну при ендокринній патології, захворюваннях ЦНС, порушенні функцій печінки при цирозі й хронічному алкоголізмі. Описано випадки спадкового ліпоматозу шиї, що передається за аутосомно-домінантному типу. Темпи росту ліпоматозних вузлів, що не мають оболонки, варіюють, однак можуть бути досить великими. Ліпоматозні вузли поступово розростаються в міжм'язових і міжфасціальних просторах по всій шиї, поширюються в середостіння, над- і підключич-

ні ділянки. Це призводить до стиснення органів шиї і середостіння, утруднює їхню функцію. Клінічно це проявляється в утрудненні дихання, порушенні рухомості шиї, функції серцево-судинної системи. Створюється враження "короткої шиї", а ліпоматозні розростання нагадують "жабо".

Можливою причиною смерті при хворобі Маделунга є стиснення органів середостіння жировою тканиною, що призводить до серцево-легеневої недостатності. Комплексне обстеження й лікування пацієнта дає змогу призупинити перебіг хвороби й уникнути тяжких ускладнень. Необхідно залучити до обстеження й лікування пацієнта торакального хірурга, терапевта, невропатолога, ендокринолога, отоларинголога.

Лікування. При хворобі Маделунга радикальне видалення жирових розростань неможливе через їх значну поширеність і відсутність загальної капсули навколо пухлинної тканини. При плануванні втручання намагаються домогтися максимального косметичного й функціонального ефекту, зіставляючи його з операційним ризиком і негативними наслідками операції. Найважливіше максимально видалити жирові відкладення на передній і бічній поверхні шиї, а також навколо трахеї і стравоходу, які створюють найбільший функціональний і косметичний дискомфорт. Оптимальним є виконання широкого горизонтального розрізу по одній із шийних складок, його можна доповнити розрізами, проведеними паралельно передньому й задньому краю m. sternocleidomastoideus і по передньому краю m. trapesius для ефективної ревізії бічних і задніх відділів шиї. Підшкірну жирову клітковину видаляють радикально й максимально широко.

Ліпоми, що поширюються вглиб шиї, навпаки, варто видаляти з великою обережністю і тільки при доброму візуальному контролі, щоб уникнути травми життєво важливих анатомічних структур шиї. Якщо ліпоматозні розростання, поширюючись углиб шиї, не спричинюють функціональних порушень, варто обмежитися їх частковим видаленням. У випадках, коли ліпоматозні розростання поширюються із шиї на середостіння, не зумовлюючи функціональних порушень, проводити ревізію середостіння непотрібно, оскільки ризик цього втручання значний, а радикальне видалення ліпоматозної тканини навряд чи можливо. Часом вдаються до етапного лікування захворювання, видаляючи розростання частинами.

Прогноз при хворобі Маделунга частіше сумнівний. Після операцій у переважній більшості випадків розвиваються рецидиви, що вимагають повторних втручань. У разі усунення факторів, що сприяють виникненню (алкоголізм) і лікування супутньої соматичної патології (захворювання печінки й т. д.), очевидно, можна сповільнити темпи росту ліпоматозної тканини.

ПУХЛИНИ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

Лейоміома — доброякісна пухлина, що розвивається із гладких м'язів внутрішніх органів, шкіри, судинної стінки (ангіолейоміома). У щелепно-лицевій ділянці зустрічається винятково рідко. Розвивається в дермі або підшкірно-жировій клітковині в ділянці спинки язика й коміркових відростків щелеп, росте повільно, однак іноді досягає великих розмірів. Описано випадки малігнізації лейоміоми.

Клінічна картина. Пухлина являє собою обмежений вузол різних розмірів або конгломерат з декількох вузлів. Лейоміома має еластичну або щільноеластичну консистенцію, гладку поверхню, чіткі контури. При пальпації іноді болісна. Шкіра й слизова оболонка над новоутворенням не змінені. У разі локалізації пухлини в порожнині рота може травмуватися і виразковуватися.

На розрізі має сірувато-білий колір зі своєрідним шарувато-малюнком внаслідок переплетення по-різному орієнтованих м'язових пучків, оточена сполучнотканинною капсулою.

Лікування. Лейоміоми видаляють хірургічно, у межах здорових тканин. Особливості доступу й оперативної техніки визначаються локалізацією і розмірами новоутворення. При радикальному хірургічному видаленні прогноз сприятливий.

Рабдоміома — доброякісна пухлина, що виходить із посмугованої м'язової тканини. У щелепно-лицевій ділянці спостерігається вкрай рідко. Частіше уражує чоловіків зрілого й літнього віку. Описані випадки виникнення рабдоміоми у немовлят і в ранньому дитячому віці. Вважають, що пухлина має дизонтогенетичну природу. Росте повільно й безболісно, іноді досягаючи значних розмірів. Малігнізація не характерна.

Клінічна картина. Новоутворення частіше локалізується в порожнині рота й ротоглотки, рідше в товщі м'язів обличчя, періаурикулярній ділянці. Переважно уражує гортань, глотку, піднижньощелепну й під'язикову ділянку, дно порожнини рота, язик, нижню губу, м'яке піднебіння. Пухлина безболісна, щільноеластичної консистенції. Клінічні прояви неспецифічні й залежать головним чином від її локалізації і розмірів, що утруднює діагностику, особливо з огляду на казуїстичну рідкість м'язових пухлин щелепно-лицевої ділянки й шиї.

Макроскопічно має вигляд одиночного вузла, розташованого в товщі м'язової тканини. На розрізі — коричневий або ясно-коричневий кольори, вираженої капсули не має, тому щільно спаяна з прилеглими тканинами.

Лікування. Радикальне хірургічне видалення в межах здорових тканин. З огляду на відсутність вираженої капсули, на ділянках, де пухлина інтимно спаяна з прилеглими м'язами, висічення варто проводити, відступаючи 1—2 мм від видимих меж новоутворення. Особливості оперативного втручання залежать від топографо-анатомічної локалізації пухлини. Рецидиви після радикального видалення пухлини спостерігаються рідко.

ПУХЛИНИ Й ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

Судинні пухлини дуже різноманітні. У МГКП відділені пухлини кровоносних і лімфатичних судин (гемангіома й лімфангіома), комбіновані ангіоми (ангіофіброма, ангіоліпома, нейроангіома), а також пухлини, які рідко зустрічаються, що виходять із клітин, утворюючи у стінках судин особливі структури (гемангіоперицитома, гломусна ангіома, ангіолейоміома та ін.). Не менш різноманітні пухлиноподібні ураження цієї групи, які включають піоген-

ну гранульому (ангіому грануляційно-тканинного типу), телеангіоектазії, вроджені аномалії і мальформації кровоносних і лімфатичних судин, у тому числі "винні плями" і системний ангіоматоз.

Гемангіома — доброякісна пухлина кровоносних судин. Природа цього новоутворення дотепер точно не встановлена. Відповідно до сучасних поглядів їхнє виникнення пов'язане з порушенням закладки судин і регуляції ангіогенезу в ембріональному періоді, перенесеними травмами, порушеннями системи імунітету.

Особливістю клінічного перебігу гемангіом є бурхлива проліферація в початковий період їхнього розвитку, потім можлива стабілізація або спонтанна інволюція пухлини. Здатність до інволюції відрізняє справжні гемангіоми від вроджених аномалій і мальформацій судин, які проявляються при народженні дитини й ростуть пропорційно росту організму, не маючи схильності до мимовільного зменшення в розмірах або зникнення.

Гемангіоми частіше трапляються у жінок. Вони зазвичай виникають відразу після народження дитини, або в перші півроку життя. Клінічна маніфестація гемангіом у старші вікові періоди спостерігається досить рідко. У більшості випадків характерним є швидкий ріст у перші 8—12 міс. життя з наступною стабілізацією або спонтанною інволюцією, що триває 5—8 років. Пухлина при цьому блідне, зменшується в розмірах, іноді повністю зникає. Строки, темпи й ступінь інволюції непередбачені. Здебільшого повної інволюції не відбувається, розвиваються перманентні зміни шкіри й м'яких тканин, які надалі практично не змінюються протягом життя.

Показано, що у віці 10—12 міс. навколо пухлини починає формуватися сполучнотканинна оболонка, що стримує її ріст. Очевидно, це зумовлено дією вже достатньо для цього сформованою імунною системою й неспецифічних захисних механізмів, бо саме в цей час припиняється грудне виголовування й пасивне надходження імунних факторів до організму дитини. Тож, вплив системи імунітету на пухлину — очевидний.

На відміну від більшості доброякісних пухлин, гемангіома характеризується інфільтративним ростом, схильністю до рецидивів, дуже швидким ростом і агресивним перебігом на певних етапах свого розвитку. Її тканина має антикоагулянтні властивості, малігнізується вона рідко і не метастазує.

Щелепно-лицева ділянка і шия є улюбленою локалізацією судинних пухлин. Гемангіоми можуть уражати різні ділянки голови й шиї, частіше локалізуючись в одній анатомічній ділянці, однак можливі поширені ураження, що охоплюють кілька ділянок і множинні гемангіоми, розташовані в різних відділах тіла людини. Найчастішою локалізацією пухлини є щоки, бічна поверхня носа, носо-губна борозна й губи, підочноямкова, привушно-жувальна ділянка, дно порожнини рота. На слизовій оболонці гемангіома частіше уражує коміркoвий відросток щелеп, тверде піднебіння, тканини під'язикової ділянки і язика.

Гемангіоми нерідко спричинюють істотні кометичні порушення й супроводжуються вираженою асиметрією обличчя. Батьки часто вказують на швидкий ріст новоутворення, пов'язаний зі спотворюванням дитини й розвитком функціональних порушень. Досягаючи більших розмірів, гемангіоми можуть зумовлювати обструкцію верхніх дихальних шляхів, розташовуючись привуш-

но-жувальній, завушній ділянках або в ділянці вушної раковини — звуження зовнішнього слухового ходу й зниження слуху. Гемангіоми очної ямки спричинюють погіршення зору від порушень рефракції різного ступеня до повної його втрати. Розміри гемангіом дуже варіабельні: від мм до 5 см і більше. Інколи її діаметр перевищує 20 см.

У пацієнтів з гемангіомами великих розмірів часто розвивається синдром Казабах—Меррітта, що належить до коагулопатій споживання й характеризується: вираженою тромбоцитопенією, подовженням протромбінового часу, зниженням рівня фібриногену. Точний механізм його виникнення не ясний, але передбачається, що велику роль відіграє збільшення площі ендотеліальної вистилки в ділянці гемангіоми, що має антикоагулянтні властивості й захоплює тромбоцити з кров'яного русла у великій кількості.

Прогноз при розвитку синдрому досить серйозний. Смертність досягає 35—40 % незважаючи на проведену терапію. При великих кавернозних гемангіомах голови, шиї або внутрішніх органів можливий розвиток застійної серцевої недостатності. Це ускладнення супроводжується летальністю в 50—55 %.

Гемангіома може інфікуватися й травмуватися, при цьому її поверхня ерозується, можуть виникати рясні кровотечі. Тканина гемангіоми в центрі пухлини часто піддається некрозу через недостатність трофіки, при цьому спонтанно виникають рясні, профузні, часто нічні кровотечі, що призводять до різкого погіршення стану хворого.

Агресивність росту пухлини, частота кровотеч і обсяг крововтрати у жінок різко зростає у II—III триместр вагітності під час активного росту плода. Іноді через численні повторювані масивні кровотечі з некротизованого центру пухлини порушують питання про доцільність збереження вагітності за медичними показаннями (навіть у термін 4—7 міс.) і проведенні передчасних пологів або плодоруйнівної операції.

Розрізняють капілярну, кавернозну, гілчасту й змішану гемангіому, які відрізняються за клінічною картиною, перебігом і прогнозом. Окрему групу новоутворень становлять комбіновані ангіоми — ангіофіброма, ангіоліпома, нейроангіома, ангіоміома тощо. Комбіновані ангіоми поєднують у собі ознаки ангіом та інших м'якотканинних пухлин, точний діагноз установлюють при гістологічному дослідженні.

Капілярна гемангіома — рясне розростання розширених і звитих капілярів, а також дрібних артеріол і венул, що переплітаються і анастомозують одна з одною. Капілярні гемангіоми локалізуються на шкірі обличчя (у дермі або гіподермі) і слизовій оболонці порожнини рота (у підслизовому шарі). При прогресуванні процесу можуть поширюватися на підлеглу клітковину й м'язи, зумовлюючи стовщення й деформацію різних відділів обличчя (макроглосія, стовщення губи і т. д.). Ріст пухлини нерівномірний, періоди швидкого росту змінюються стабілізацією, інколи капілярні гемангіоми можуть спонтанно зникати або зменшуватися.

Капілярні гемангіоми безболісні, при натисненні забарвлення її блідне або зникає, а при припиненні тиску швидко відновлюється. Розрізняють плоскі й гіпертрофічні капілярні гемангіоми. При гіпертрофічних гемангіомах поверхня новоутворення горбиста, воно піднімається над рівнем шкіри. На сли-

зовій має вигляд горбистих червоно-багряних розростань, з яких спостерігаються часті, але не інтенсивні кровотечі під час вживання їжі, чищення зубів тощо. Плоскі капілярні гемангіоми не піднімаються над поверхнею шкіри, їхня поверхня здебільшого гладка. Клінічно вони являють собою плями різної конфігурації і величини, рожево-червоного (при перевазі артеріального компонента) або багрово-синюшного кольору (при перевазі венозного компонента).

Плоскоклітинна гемангіома складається зі звитих товстостінних судин венозного або артеріального типу. У щелепно-лицевій ділянці спостерігається вкрай рідко. Очевидно, вона не є справжньою пухлиною, а є вадою розвитку великих судин. Клінічно являє собою одиночний вузол, з напруженою, іноді візуально видимою пульсацією, що помітно слабшає при стисненні судин. При нахилі голови пухлина збільшується в розмірі, а при піднятті голови — зменшується (симптом наповнення-спорожнювання). За наявності артеріовенозних анастомозів у пухлині над ними прослуховується систолічний шум.

Кавернозна гемангіома — група великих, вистелених ендотелієм і заповнених кров'ю порожнин, які сполучаються одна з одною або розділені сполучнотканинними перегородками. Розміри пухлини значно варіюють від невеликих новоутворень до дифузійних уражень декількох анатомічних ділянок. Досягаючи значних розмірів, кавернозна гемангіома, різко спотворюючи обличчя пацієнта, може спричинити функціональні розлади, порушення жування, ковтання і вживання їжі.

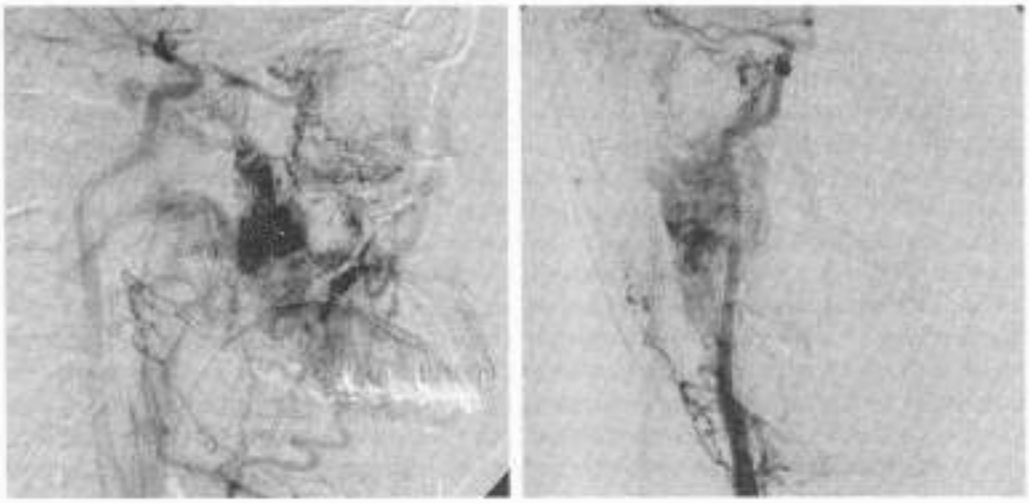
Кавернозна гемангіома, розміщуючись у товщі м'яких тканин, зумовлює стовщення, деформацію і збільшення обсягу відповідної анатомічної ділянки, може спричинити зсув, атрофію або деформацію прилеглих анатомічних структур. Новоутворення проектуються у вигляді синюшних плям різної форми, іноді горбистої. Пухлина не має чітких контурів, при пальпації — безболісна, або слабко болісна, м'якоеластичної консистенції, у товщі новоутворення можна визначити ділянки ущільнення — флеболіти, що являють собою звапновані тромби. Їхні розміри коливаються від 1 мм до 10 і більше, а кількість може досягати 20—30 і більше.

Новоутворення при стисненні зменшується в розмірах, синюшні ділянки шкіри й слизової бліднуть. Після припинення тиску колишній розмір, форма й зовнішній вигляд відновлюються (позитивний симптом "наповнення-спорожнювання"). При нахилі голови, напруженні пухлина збільшується в розмірі. При діагностичній пункції кавернозної гемангіоми одержують венозну кров і відзначають тривалу кровотечу з місця введення голки.

Змішані гемангіоми — поєднання перерахованих видів гемангіом.

Діагностика. Застосування додаткових методів дослідження є важливим джерелом діагностичної інформації при різних типах гемангіом. Для діагностики великих гемангіом і гемангіом глибокої локалізації найінформативнішою є МРТ, що дає змогу точно визначити їхні розміри й локалізацію. КТ також дозволяє візуалізувати гемангіоми як вогнище низької інтенсивності неправильної форми з нечіткими контурами.

Для диференціальної діагностики гемангіом з іншими м'якотканинними пухлинами часто використовують УЗД. Гемангіома проявляє себе як вогнище з нечіткими, нерівними контурами низької або середньої ехогенності. Засто-



Мал. 114. Ангіограми судин голови, змішана гемангіома правої верхньої щелепи, крилоподібної та підскроневої ділянок

сування доплерографії дозволяє оцінити інтенсивність кровотоку й характер кровонаповнення пухлини.

Гемангіома добре візуалізується при ангіографії, що дозволяє оцінити її кровопостачання й виділити основну живильну судину. Останнє, однак, не завжди можливо, оскільки гемангіоми щелепно-лицевої ділянки мають кровопостачання з різних джерел за рахунок розвинутої системи колатералей (мал. 114).

Рентгенографія у звичайних укладках дає змогу виявити ураження кісткових структур, ступінь їхніх вторинних змін (атрофія, деформація, недорозвинення) від стиснення пухлиною. На рентгенограмі також добре візуалізуються флеболіти у вигляді інтенсивних тіней з чіткими контурами.

Лікування гемангіом є непростим завданням. Вибір методу лікування визначається видом новоутворення, його локалізацією, поширеністю, характером росту, виразністю косметичних і функціональних порушень, наявністю ускладнень, а також віком пацієнта, станом його соматичного здоров'я, особливостями раніше проведеного лікування й інших факторів.

Вибір лікувальної тактики здійснюють суворо індивідуально, лікування переважно багатоетапне, а його результат не завжди передбачуваний. Існують значні ризики пов'язані як з лікувальними маніпуляціями, так і з подальшим прогресуванням захворювання і його ускладнень: кровотеча, виразка, синдром Казабаха—Меррітта, малігнізація гемангіоми, асфіксія тощо.

Лікуванню пацієнтів має передувати ретельна діагностика із чітким визначенням поширеності процесу, а також оцінюванням стану органів і систем хворого. Ангіоми обличчя часто спостерігаються при вроджених синдромах, таких як синдром Маффуччі (множинні гемангіоми шкіри й слизової оболонки порожнини рота, що поєднуються з дифузійним хондроматозом кісток і вітиліго), Брука (множинні трихоепітеліоми обличчя у поєднанні з гемангіома-

ми, кістами щелеп, фібромами ясенників і гіперхолестеринемією), Тоблера (поєднання плоскої гемангіоми на обличчі з однобічною гіпертрофією верхньої щелепи) та ін., поєднуються з аномаліями розвитку внутрішніх органів і порушеннями гомеостазу. Ця патологія має бути виявлена або виключена до початку лікування. Потрібно всебічно і ретельно оцінювати загальний стан пацієнта.

У всіх хворих з гемангіомами обов'язковим є оцінювання показників гемограми та системи згортання крові. При великих гемангіомах з огляду на ризик системних порушень гемодинаміки (застійна серцева недостатність тощо) проводять електро- і ехокардіографію. У всіх випадках множинних гемангіом виконують УЗД черевної порожнини й рентгенографію грудної клітки для виявлення можливих уражень внутрішніх органів, які клінічно себе не проявляють, однак можуть призвести до розвитку серйозних ускладнень.

За показаннями призначають консультації педіатра (терапевта), невропатолога, залучають інших фахівців. Наприклад, при локалізації новоутворення в періорбітальній ділянці лікування проводять разом з офтальмологами, а при поширенні пухлини на ділянку верхніх дихальних шляхів — з отоларингологами.

Етапи лікування гемангіом:

1. Амбулаторний — обстеження і спостереження за пацієнтом, застосування консервативних схем лікування і підготовка до госпіталізації (загальнозміцнювальна терапія, імунокорекція, гіпосенсибілізація).

2. Госпітальний етап — хірургічне лікування.

3. Амбулаторний етап — диспансерний нагляд, підготовка до наступного етапу лікування.

Застосування одного з перерахованих етапів і методів лікування або їхнього поєднання, терміни надання допомоги визначаються індивідуально.

Консервативне лікування (вичікувальна тактика). У дитячому віці можлива спонтанна регресія гемангіоми аж до її повного зникнення. У зв'язку з цим багато авторів рекомендують не вдаватися до активної лікувальної тактики, спостерігаючи за процесом у динаміці, протягом 1—1,5 року і більше, з подальшим вирішенням питання щодо необхідності і методу лікування. У цей період призначають дозовану компресію пухлини, загальзміцнювальне лікування, імунокорекцію, гіпосенсибілізацію, вітамінотерапію. Окремі автори надають значення стану системи імунітету, оскільки клінічні дані свідчать про зниження її функціональних можливостей у хворих з гемангіомами, крім того, активація росту пухлини може спостерігатися після імунізації, зробленої без оцінювання імунограми. Однак системних досліджень з цього приводу не проводилося.

Важливо, що інволюція гемангіом при консервативному лікувальному підході спостерігається не завжди. Крім того, з огляду на непередбачений перебіг пухлин, можливість бурхливого росту, розвиток косметичних дефектів і функціональних ускладнень вичікувальна тактика в більшості випадків є не виправдана.

Водночас, у дорослих при стабілізації процесу й відсутності активного росту варто втриматися від активної лікувальної тактики, якщо пухлина не викликає значних косметичних і функціональних порушень, а лікувальні заходи пов'язані з ризиком серйозних ускладнень.

Хірургічне лікування. До хірургічних методів лікування гемангіом належать: дермабразія поверхневих капілярних гемангіом у межах шкіри, висічення пухлини в межах здорових тканин (часткове або повне), перев'язка та емболізація привідних і відвідних судин, обшивання й прошивання пухлини черезшкірними швами (за Крогіусом), підшкірне руйнування пухлини, склерозивна терапія, електрокоагуляція, кріодеструкція, лазеротерапія, а також системна або місцева терапія стероїдними гормональними препаратами та інтерфероном, комбінація декількох вищезгаданих методів та ін.

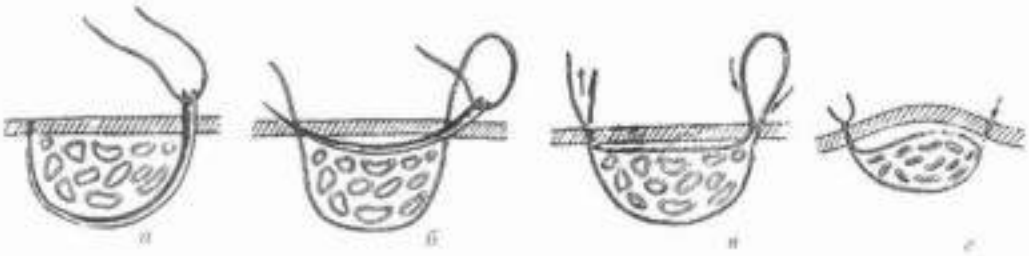
Дермабразія шкіри показана при плоских капілярних гемангіомах, зазвичай після стабілізації їхнього росту в пацієнтів старшого віку. Її роблять під місцевою інфільтраційною анестезією, використовуючи карборундові камені або камені з алмазним напилюванням. Знімають поверхневий шар ураженої пухлиною шкіри, суміжну зі здоровою шкірою, завширшки до 0,8—1 см, на глибину 0,2—0,6 мм, до вираженої кровотечі з ранової поверхні (але зі збереженням власне дерми). На ранову поверхню накладають антисептичну марлеву пов'язку з помірним тиском. Унаслідок крайової епітелізації рани пов'язка через 7—10 діб починає відходити від її поверхні. Через 12—15 діб рана повністю гоїться. Через 1—2 міс. можна починати наступний етап дермабразії, ще більше скорочуючи зону ураження шкіри.

Висічення гемангіоми в межах здорових тканин застосовують при невеликих, чітко відмежованих гемангіомах, розташованих у зонах, де післяопераційний дефект може бути замішений з використанням прийомів місцевої пластики. Операцію здійснює під місцевою потенційованою анестезією, НЛА або наркозом хірург, що має достатній досвід. За 1—3 тиж. до операції необхідно зробити емболізацію привідних судин або перев'язку великих магістральних артерій (зовнішньої сонної, верхньощелепної артерії і т. д.), однак гемангіоми часто мають розвинені колатералі, тому перев'язка великих судин не у всіх випадках дає достатній і стійкий ефект.

Роблять розріз шкіри над новоутворенням. Якщо пухлина на якій-небудь ділянці спаяна зі шкірою, варто проводити облямовувальний розріз у межах здорових тканин. Ділянки шкіри беруть на затискачі, уникаючи захоплення й травматизації стінки пухлини. Якщо пухлинний вузол розташований у глибині тканин, то розріз шкіри проводять стандартно, довжина його повинна бути достатня для доброго візуального контролю. Пухлину поступово вилущують, перев'язуючи й перетинаючи всі судини, що ведуть до неї. Варто уникати травми гілок лицевого нерва й проток слинних залоз. По ходу операції виповнюють кровотрату. Після видалення пухлини рану пошарово ушивають.

Невеликі капілярні гемангіоми видаляють, висікаючи їх у межах здорових тканин. Рану або безпосередньо ушивають, або дефект, що утворився, виповнюють, використовуючи прийоми місцевої пластики. Великі капілярні гемангіоми можуть бути вилучені в кілька етапів.

Під час лікування кавернозних і змішаних гемангіом губи, язика, щік і привушно-жувальної ділянки використовують *черезшкірне прошивання пухлини* (мал. 115). За допомогою крутої голки із проміжками 1—3 см накладають глибокі (на губі й щоці наскрізні) паралельні шви шовком. При цьому пухлина спадається, запустіває і надалі замішується рубцевою тканиною. Щоб звести до мінімуму ушкодження шкіри, використовують шви за Крогіусом (укол та



Мал. 115. Схема черезшкірного прошивання поверхневих гемангіом за Крогіусом: *а—г* — етапи прошивання пухлини і зав'язування вузла

викол голки проходить через один отвір). Шви зав'язують над марлевими валиками й утримують протягом 2—3 тиж.

Висічення пухлини часто проводять у поєднанні з емболізацією, склерозивною терапією або її прошиванням. При великих гемангіомах, що поширюються на кілька анатомічних ділянок, хірургічне втручання може бути застосовано лише в поєднанні з іншими методами лікування. За неможливості радикального видалення пухлини навіть часткове зменшення її розмірів часто дає змогу домогтися кращого косметичного й функціонального результату.

Хірургічному висіченню підлягають також рубцево-змінені ділянки пухлини після проведення склерозивної терапії.

Склерозивна терапія гемангіом полягає у введенні в тканини агресивних речовин, що спричинюють хімічний внутрішній опік тканин з наступним асептичним запаленням і рубцюванням. Для склерозування гемангіом використовують спирт-новокаїнову, хінін-уретанову суміш, трихлороцтову кислоту (у тому числі з дикаїном), киплячий ізотонічний розчин натрію хлориду, варикоцид, кальцію хлорид, локальне введення преднізолону і т. д. У судинні порожнини можна вводити препарати, які тверднуть, а потім повільно розсмоктуються (тромбовар, медичний клей КЛ-3 та ін.), зумовлюючи їхнє запустіння.

Склерозування пухлини здійснюють в умовах стаціонару, під наркозом. Післяопераційне ведення пацієнтів проводять з урахуванням розвитку набряку, больового синдрому й ризику післяопераційних ускладнень (інтоксикація спиртом, некроз тканин, кровотеча).

Склерозування спирт-новокаїновою сумішшю проводять за методами В.С. Агапова або Ю.Й. Бернадського. Спосіб В.С. Агапова передбачає використання суміші такого складу: 95 % етиловий спирт 70 мл, 2 % розчин новокаїну 1 мл, дистильована вода 29 мл. Пухлинну тканину інфільтрують склерозуючим розчином після її попереднього звільнення від крові. Вколюють голку на відстані 1—2 см від видимих меж новоутворення. Суміш (не більше 90 мл) уводять до одержання щільного інфільтрату. Накладають стисну пов'язку. Повторну ін'єкцію проводять не раніше, ніж через 15 днів.

За Ю.Й. Бернадським склерозивну терапію проводять 95 % етиловим спиртом. Гемангіому стискують лапчастими затискачами Г.Г. Ярошенка або О.В. Бабашева і відмежовують від прилеглих тканин додатковим введенням навколо затискача 0,5 % розчину новокаїну для уникнення загальнотоксичної дії спирту на ЦНС, особливо у дітей і підлітків, що іноді має місце і може при-

звести до летального наслідку. З пухлини відсмоктують кров і вводять 95 % етиловий спирт (достатня експозиція 3—5 хв). Потім спирт відсмоктують, а порожнину промивають ізотонічним розчином натрію хлориду. Метод показаний при великих кавернах, що добре сполучаються між собою і які легко спорожнити. Якщо ж каверни невеликі й погано сполучаються між собою, то здавлену пухлину проколюють голкою в 5—10 і більше місцях, випускаючи з неї кров. Шприцом у порожнину гемангіоми вводять 40—100 мл спирту, що випливає через проколи. Потім пухлину таким же чином промивають ізотонічним розчином натрію хлориду. Знімають затискач і накладають стисну пов'язку. Цілком очевидно, що ці способи показані лише при локалізації пухлини в ділянках, де вона може бути повністю захоплена затискачем (губи, щоки, язик). У всіх випадках зберігається ризик (!) поширення спирту за межі пухлини та інтоксикація.

Для склерозування невеликих, поверхово розташованих гемангіом застосовують суміш 90 % трихлороцтової кислоти та 2 % дикаїну в співвідношенні 5:1 ("рідина П.В. Ходоровича"). З огляду на її високу токсичність, одноразово у новоутворення інсуліновим або туберкуліновим шприцом з тонкою голкою вводять не більше ніж 0,05 мл розчину.

Для склерозування гемангіом також локально вводять преднізолон. Ефект зменшення розміру й збліднення гемангіоми розвивається через 2—3 доби (після зменшення постопераційного набряку) і наростає протягом 2—4 тиж. Однак він відзначається не у всіх хворих. Повторну ін'єкцію проводять через 2—3 міс. Локальне введення преднізолону не показано в періорбітальній (навколоочноямковій) ділянці, оскільки воно пов'язане з ризиком оклюзії центральної артерії сітківки й розвитком сліпоти.

Склерозивна терапія є методом вибору, коли радикальне хірургічне видалення пухлини з різних причин неможливе. Метод досить ефективний, однак пов'язаний зі значним ризиком найближчих і віддалених ускладнень, серед яких: системний токсичний ефект склерозивних розчинів, алергійні реакції, асфіксія, некроз і виразка пухлини, що супроводжується інтенсивними кровотечами, рубцювання й атрофія прилеглих тканин, що призводить до виражених косметичних і функціональних порушень, ризик малігнізації пухлини в людей літнього віку. Здебільшого після успішної склерозивної терапії потрібна хірургічна корекція ділянки пухлини (висічення деформівних рубців, видалення надлишку шкіри, відновлення форми обличчя, контурна пластика, усунення рубцевих контрактур і т. д.).

При поверхневих капілярних гемангіомах виконують *селективну деструкцію лазером*. Принцип методу полягає в тому, що лазер генерує випромінювання з довжиною хвилі, близької до абсорбційного максимуму оксигемоглобіну. Енергія лазера вибірково поглинається еритроцитами, що містяться в аномальних судинах. Це спричинює локальне підвищення температури, опік внутрішньої оболонки судин і виникнення тромба. За кілька місяців після процедури ділянка пухлини заміщується сполучною тканиною, колір шкіри блідне або нормалізується. Ушкодження несудинних тканин у разі застосування лазера мінімальне. Якщо однієї процедури виявляється недостатньо, проводять повторні процедури з інтервалами 3—4 тиж. Для лікування гемангіом використо-

вують аргоновий, неодієвий, імпульсний барвний лазер і ін. При поверхневих гемангіомах невеликого розміру застосовують також *кріодеструкцію рідким азотом і діатермокоагуляцію.*

Істотної стабілізації росту гемангіом можна домогтися *системним застосуванням гормонів і інтерферону.* Кортикостероїдні гормони пригнічують ангіогенез, сприяють зменшенню розмірів пухлини й прискоренню темпів інволюції. Системну стероїдну терапію призначають при швидкому рості пухлини, що призводить до виражених зовнішніх проявів або функціональних порушень. Вона є методом вибору, коли хірургічне лікування або проведення склерозивної терапії неможливе або пов'язане з істотним ризиком для життя пацієнта. Застосовують тільки в раннього дитячому віці у фазі активного росту пухлини.

Преднізолон призначають у добовій дозі 2—3 мг/кг (іноді можливе підвищення дози). Ефект досягається протягом 3—4 міс. Істотне зменшення розмірів пухлини спостерігається в 1/3 пацієнтів, в 1/3 стабілізація росту — в 1/3, 30 % — резистентні до терапії стероїдами. Однак проведення гормонотерапії загалом небезпечно для гормональної системи дитини.

У разі неефективності стероїдної терапії призначають α-2 інтерферон, внутрішньовенно в добовій дозі 3 млнОД. Він пригнічує проліферацію і міграцію клітин ендотелію. Призначення інтерферону показане в пацієнтів із синдромом Казабаха—Меррітта, оскільки він поліпшує показники системи згортання крові — зниження агрегації тромбоцитів, поліпшення мікроциркуляції, забезпечує простациклін-залежний ендотеліопротекторний ефект. Тривалість терапії становить від кількох тижнів до місяців.

При застосуванні системної терапії стероїдами або інтерфероном необхідно враховувати побічну дію препаратів і ризик розвитку ускладнень, пов'язаних з їхнім застосуванням.

При великих гемангіомах із системними порушеннями, паралельно зі специфічним лікуванням необхідно забезпечити підтримуючу терапію. Так, пацієнтам із синдромом Казабаха—Меррітта переливають свіжозаморожену плазму крові, кріопреципітат, тромбоцитарну масу. Призначають також низькі дози гепарину. При порушеннях системної гемодинаміки застосовують діуретики й серцеві глікозиди.

"Винні плями" (капілярна судинна ангіопатія, nevus flammeus, капілярний ангіоматоз) — ембріональна вада розвитку судин капілярного типу, що виникає, очевидно, внаслідок порушення нейро- та ангіогенезу в I триместрі вагітності й характеризується порушенням симпатичної іннервації поверхневого й глибокого судинного сплетення шкіри (мал. 21, кольорова вклейка).

Виявляється при народженні дитини у вигляді рожевої, червоної або пурпурної плями, що не піднімається над поверхнею шкіри. Частіше локалізуються на одній стороні обличчя, уражуючи навколоочноямкову, привушно-жувальну, лобову ділянки, щоки, губи, крила носа, іноді поширюються на слизову оболонку порожнини рота й комірковий відросток. Розмір "винних плям" збільшується з віком пропорційно росту організму, однак їхній ріст може трохи прискорюватися в періоди гормональних змін (статеве дозрівання, вагітність), після перенесених інфекційних захворювань, травм, оперативних втручань.

У міру росту "винні плями" трохи змінюють колір і консистенцію. Вони темніють до пурпурно-червоного забарвлення, у дорослих — часто підніма-ються над поверхнею шкіри, мають вузлову будову, іноді спостерігається гіпер-трофія підлеглих м'яких тканин. Пальпація ділянки ураження безболісна, на відміну від гемангіом вони, як правило, не змінюють свого забарвлення при натисненні.

"Винні плями" можуть бути проявом синдрому Стерджа—Вебера (енце-фалотригемінальний ангіоматоз), що являє собою ваду розвитку судин обличчя, очного яблука й ЦНС, головним чином, м'якої мозкової оболони. Клінічні прояви синдрому характеризуються глаукомою, іноді відшаруванням сітківки, відставанням розумового розвитку, епілепсією, рідше параплегією й більш глибокими порушеннями ЦНС аж до прогресуючої дегенерації і атрофії півкуль головного мозку. На шкірі обличчя він проявляється наявністю однобічної капілярної судинної аномалії ("винної плями") у зоні іннервації гілок трійчастого нерва, що поширюється суворо до середньої лінії обличчя, піднебіння, порожнини рота, язика, глотки.

Типовим є залучення в процес верхньої повіки й шкіри лобової ділянки, тому всім пацієнтам з цією локалізацією ангіоматозних уражень необхідно проводити неврологічне та офтальмологічне обстеження для раннього виявлення симптомів захворювання.

"Винні плями", на відміну від гемангіом, не піддаються інволюції та вимагають активної лікувальної тактики, починаючи з дитячого віку. Методом вибору є застосування лазерів, які дають змогу в більшості випадків домогтися зникнення або значного збліднення новоутворення. Прогноз при проведенні лазеротерапії тим кращий, чим раніше розпочато лікування. Альтернативою є поетапне хірургічне видалення новоутворення (висікається уражена шкіра з підшкірною жировою клітковиною) із заміщенням дефекту, що утворився, прийомами місцевої пластичної хірургії.

Піогенна гранульома (ботріомікома, гемангіома грануляційно-тканинного типу) — пухлиноподібне утворення, що являє собою реактивне розростання багатої на судини грануляційної тканини переважно за рахунок проліферації ендотеліальних клітин. Локалізується здебільшого на яснах, рідше на язику, слизовій оболонці щік, губ, іноді на шкірі обличчя, частіше уражує жінок молодого й середнього віку. Етіологія її до кінця не визначена, має значення місцеве подразнення, травма, значну роль надають мікробному фактору й спричиненому ним запаленню.

Клінічна картина. Це екзофітне новоутворення на широкій ніжці, безболісне, діаметром від декількох міліметрів до 1—2 см і більше. Поверхня утворення — горбиста, рідше гладка, консистенція — м'якоеластична, пухлина легко кровоточить. Колір піогенної гранулеми яскраво червоний, рідше із синюшним відтінком. Прилеглі тканини незначно набряклі. Новоутворення легко травмується й виразкується, при цьому поверхня покривається сірим нальотом. Морфологічно піогенна гранульома завжди пов'язана із запальним процесом. Може супроводжуватися субфебрильною температурою і регіонарним лімфаденітом.

Лікування — радикальне хірургічне видалення в межах здорових тканин, що проводять за аналогією з видаленням епулідів і фіброзних розростань

порожнини рота. У післяопераційний період призначають антибіотикотерапію. Важливим завданням у лікуванні піогенної гранульоми є виявлення й усунення факторів, що призводять до її виникнення. При нерадикальному видаленні частота рецидивів дуже висока.

ПУХЛИНИ Й ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ ЛІМФАТИЧНИХ СУДИН

Лімфангіома — доброякісна пухлиноподібна гіперплазія лімфатичних судин, пов'язана з порушенням їхньої закладки в ембріональний період. Вона не має повноцінного зв'язку з нормальною лімфатичною системою, що й викликає ріст пухлиноподібного утворення.

Розрізняють капілярну, кістозну (гігрома) і кавернозну лімфангіоми.

Клінічна картина. Лімфангіома проявляє себе при народженні дитини або в ранньому дитячому віці. Її первинна маніфестація у дітей віком понад 3 роки спостерігається рідко. Новоутворення характеризується інфільтративним ростом, темпи якого варіюють, часто запалюється на фоні ГРВІ, при загостреннях хронічного тонзиліту, одонтогенної інфекції, переохолодженні й т. д. Запалення має рецидивний характер і поступово призводить до часткового або повного склерозування новоутворення й ураженої ділянки. Малігнізація лімфангіом — не характерна.

Їхня улюблена локалізація — губи, щоки, привушно-жувальна ділянка, язик, шия, ніс. Досягаючи більших розмірів, лімфангіома може поширюватися на кілька анатомічних ділянок. Відомі випадки утворення множинних лімфангіом з ураженням внутрішніх органів — лімфоматоз. Цей стан є загрозливим для життя і має несприятливий прогноз.

Лімфангіома часто поєднується з іншими вадами розвитку органів і систем. Кістозні лімфангіоми можуть бути асоційовані із вродженими синдромами: Тернера, Дауна та іншими трисоміями, хромосомною анеуплоїдією. Тому в усіх пацієнтів з кістозними лімфангіомами доцільно проводити цитогенетичний аналіз для раннього виявлення супутніх порушень.

Розміри лімфангіом варіюють від 1 см у діаметрі до гігантських новоутворень, що перевищують розміри голови дитини. Великі лімфангіоми спричинюють деформацію відповідних відділів щелепно-лицевої ділянки й шиї, а також виражені функціональні порушення. Так, у разі локалізації лімфангіом у ділянці язика виникає макроглосія, порушується мовна функція і вживання їжі. При локалізації на шиї може з'явитися порушення дихання й ковтання.

Капілярна лімфангіома спричинює дифузійне збільшення ділянки ураження, чітких меж не має, при пальпації безболісна, м'якоеластичної консистенції. Шкіра над новоутворенням у кольорі не змінюється або має блідо-синюшний відтінок.

Кістозна лімфангіома (гігрома) — одно- або полікістозне утворення, заповнене прозорою або мутнуватою рідиною світло-молочного або жовтуватого кольору. Переважно локалізується на шиї та у привушно-жувальній ділянці, може досягати дуже великих розмірів. При пальпації пухлина безболісна, м'якоеластичної консистенції, при натисненні деформується, але повністю не спадається. Шкіра над новоутворенням часто стоншена, позбавлена підшкір-

ної жирової клітковини та інтимно спаяна з пухлиною, має синюватий відтінок. Іноді визначається позитивний симптом флуктуації.

Кавернозна лімфангіома складається з безлічі сполучених між собою порожнин і щілин (каверн), заповнених прозорою або мутнуватою рідиною. Пухлина не має вираженої капсули і дифузно уражує різні анатомічні ділянки, викликаючи їхню припухлість, деформацію, іноді функціональні порушення. Пальпація лімфангіоми безболісна, консистенція м'яко-еластична, флуктуація відсутня.

При поширенні лімфангіом під слизову оболонку порожнини рота, остання часто уражується папіломатозними або везикулярними змінами. Такі везикули, до кількох міліметрів у діаметрі, іноді визначаються і на шкірі. Вони заповнені прозорим або геморагічним вмістом, і розглядаються як специфічна ознака лімфангіоми.

Лікування — досить складне. Методом вибору є хірургічне видалення пухлини в межах здорових тканин. Розкриття лімфангіоми з наступним дренуванням і аспірацією вмісту не дає істотного клінічного ефекту, бо ускладнює наступне видалення пухлини, знижує його радикальність і вимагає повторних аналогічних втручань. Дренування великих кістозних лімфангіом і аспірація їхнього вмісту показані лише при наростаючих явищах асфіксії і тяжких формах інфекційних ускладнень. Склерозивна терапія при лімфангіомах у вигляді монотерапії недостатньо ефективна й від застосування склерозивних розчинів у більшості випадків варто відмовитися на користь хірургічного видалення пухлини й комплексного лікування.

Видалення лімфангіом у дітей доцільно робити у віці 1—2 роки (у деяких випадках і раніше, якщо дозволяє стан дитини). Хірургічне втручання проводиться переважно під наркозом в умовах стаціонару. Невеликі і чітко обмежені кістозні лімфангіоми варто видаляти одномоментно й радикально.

Лімфангіома росте інфільтративно, межі пухлини важко виявити в товщі м'яких тканин, чим пояснюється висока частота рецидивів після їх видалення. Справжні розміри лімфангіом часто перевищують розміри, наявні клінічно, тому доступ до пухлини має бути досить широким для забезпечення радикальності втручання.

Напрямок розрізів і хірургічна техніка визначаються локалізацією і розмірами пухлини. У всіх випадках варто уникати травми великих судин і нервів, розташованих поблизу новоутворення. Ділянки слизової оболонки й шкіри з везикулярними змінами (розростання пухлинної тканини), а також ділянки, спаяні з лімфангіомою, висікають.

Інколи одномоментне видалення пухлини (при великих ураженнях) не можливе і його роблять поетапно (до чотирьох втручань і більше). Хірургічне лікування варто проводити радикально, оскільки післяопераційне рубцювання тканин спотворює топографо-анатомічні співвідношення й утруднює проведення наступних втручань.

У ряді випадків радикальне видалення лімфангіоми взагалі неможливе (капілярна лімфангіома язика, великі лімфангіоми з поширенням у середостіння, лімфангіоми глибокої ділянки шиї і т. д.). Тому, з огляду на доброякісний характер пухлини, відсутність тенденцій до росту і малігнізації, варто виходити з міркувань естетичного і функціонального характеру та не прагнути до повного видалення пухлини.

ПУХЛИНИ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ

Нейрилемома (невринома, шваннома) — доброякісна пухлина з нейролеми (шваннівської оболонки) периферійних нервових стовбурів. Виникає з рівною частотою в чоловіків і жінок, частіше у віці 20—50 років.

У щелепно-лицевій ділянці пухлина відзначається рідко, частіше уражуються нерви шийного сплетення, а також симпатичний стовбур і його гілки, рідше блукаючий, під'язиковий нерви, украй рідко — трійчастий і лицевий. Пухлина росте повільно й зазвичай безболісно. Оскільки вона звичайно виникає в зовнішніх відділах нервового волокна й росте убік від нерва, неврологічна симптоматика частіше проявляється на пізніх стадіях розвитку пухлини, коли вона досягає більших розмірів і спричинює механічну компресію нервового стовбура.

Хворі скаржаться на наявність безболісного новоутворення. Іноді в ділянці пухлини виникає відчуття поколювання, дискомфорту й легкого болю, рідше — інтенсивний біль з іррадіацією в різні зони, парестезією в зоні іннервації ураженої гілки відповідного нерва. Неврологічні прояви визначаються тим, який нерв уражений — це може бути дисфагія, оніміння язика, головний біль, пітливість і блідість обличчя на боці локалізації пухлини, при ураженні симпатичного стовбура визначається синдром Горнера (птоз, міоз та енофтальм). У разі ураження лицевого нерва — парез мімічних м'язів, при нейролемомах під'язикового нерва — атрофія м'язів на боці ураження і зсув язика в уражений бік.

Клінічно нейролемома являє собою вузли різного розміру діаметром від 1 до 10 см і більше округлої або овальної форми, щільної консистенції з гладкою поверхнею. Пухлина зміщується в напрямку, перпендикулярному нервовому волокну й не зміщується уздовж його осі. Залежно від локалізації й розміру може спричинити зсув і компресію сусідніх органів. Так, при парафарингеальній локалізації вона викликає відчуття стороннього предмета в глотці, помірний біль при ковтанні, зміну тембру голосу.

Пухлина чітко візуалізується на МРТ, деколи інформативна КТ. Іноді при УЗД й МРТ вдається виявити зв'язок пухлини з нервовим стовбуром (мал. 22, кольорова вклейка). Однак частіше (при рості пухлини з дрібних нервів або її периферійному розташуванні) зв'язок з нервом неможливо виявити навіть під час оперативного втручання.

Макроскопічно пухлина являє собою вузол з добре вираженою капсулою, на розрізі пухлинна тканина білувата або жовтувата з вогнищами крововиливів. Випадки малігнізації нейролемом винятково рідкі.

Лікування. Єдиний метод лікування — радикальне хірургічне видалення пухлини в межах здорових тканин. Доступ і хірургічна техніка визначаються розмірами й локалізацією новоутворення. Важливим аспектом є збереження функції нерва, особливо плечового сплетення й стовбура лицевого нерва.

Оскільки пухлина частіше росте убік від нервового волокна, у ході операції її можна відокремити від нервового стовбура, не порушуючи його безперервності. Неврологічні порушення, які виникають після такого втручання, як правило, мають транзиторний характер.

Якщо пухлина виходить із центральних відділів нервового стовбура або має дуже великі розміри, то її видалення супроводжується резекцією ділянки нерва. У цих випадках для відновлення функції виконують мікрохірургічну пластику нервового волокна вільним аутотрансплантатом литкового нерва. Усунення дефекту роблять відразу після видалення пухлини. При ураженні стовбура лицевого нерва, для відновлення його функції раціональніше проводити його реіннервацію руховими гілками інших нервів (додатковим нервом, що є гілкою або основною порцією під'язикового нерва).

Рецидиви при повному видалені пухлини не характерні.

Травматична неврома (ампутаційна неврома) — пухлиноподібне новоутворення, що являє собою розростання нервової і сполучної тканини оболонок нерва внаслідок неповноцінної репаративної регенерації нервового волокна. Виникають після травматичного ушкодження нерва (найчастіше гілок трійчастого нерва, шийного сплетення).

У порожнині рота зазвичай локалізується на губах, язиці, у ділянці ментального отвору.

Клінічно проявляється болем, який може мати дуже виражений характер. Пальпаторно визначається чітко обмежений різко болісний вузол щільноеластичної консистенції із гладкою поверхнею округлої або овальної форми, вкритий незміненою слизовою оболонкою або шкірою, як правило, невеликого розміру діаметром менше ніж 1 см). Часто посттравматична неврома локалізується в товщі рубцевозмінених тканин (наслідок травми або операції). За наявності грубих рубців виявити неврому важко. Важливе значення має оцінка скарг пацієнта (больовий синдром) і неврологічна симптоматика — парестезія в зоні іннервації ушкодженого нерва.

Л і к у в а н н я. При вираженому больовому синдромі показане видалення новоутворення й невроліз ураженого нерва. Операцію роблять під наркозом або потенційованим місцевим знеболюванням з використанням мікрохірургічної техніки. Розріз роблять по рубцю від раніше перенесеної травми або операції. Виділяють неврому, виявляють основний стовбур нерва, виділяють його із рубців, видаляють новоутворення. Нерв переносять у тканини, які добре кровопостачаються, вирішують питання щодо відновлення функції нерва (його пластики). Після операції призначають анальгетики, нестероїдні протизапальні засоби, препарати, що поліпшують функцію нерва (вітаміни групи В, нейровітан, дибазол тощо), проводять дегідратаційну терапію. Після операції призначають компреси з лідазою і мазь контрактубекс для запобігання формування грубих рубців.

Відомі випадки утворення травматичних невром при хронічній травмі гілок нервів (травма гострим краєм протеза тканин у проекції ментального отвору). Усунення травмівного фактора (корекція протеза) часто дає змогу уникнути хірургічного втручання.

Прогноз при видаленні травматичної невроми в цілому сприятливий, рецидиви виникають нечасто, однак повне відновлення функції нерва й зникнення неврологічної симптоматики сумнівно.

Нейрофіброма — доброякісна пухлина з нейролеми й низькодиференційованих периневрального фібробластів.

Пухлина здебільшого є проявом системного захворювання — нейрофіброматоз. Одиничні нейрофіброми не пов'язані з нейрофіброматозом, характеризуються доброякісним перебігом, рідко рецидивують після хірургічного видалення, не схильні до малігнізації. Вони частіше спостерігаються в осіб літнього віку, ростуть повільно й безболісно, іноді супроводжуються неприємними відчуттями — свербежем, парестезіями. У разі локалізації в порожнині рота, язиці або підненбінні, пухлина може травмуватися й запалюватися.

Клінічно нейрофіброма являє собою чітко обмежений безболісний вузол округлої або овальної форми, еластичної консистенції, не спаяний з прилеглими тканинами. Нейрофіброма чітко візуалізується на МРТ.

Лікування — радикальне хірургічне видалення в межах здорових тканин.

Нейрофіброматоз I типу (хвороба Реклінгтаузена, периферійний нейрофіброматоз) — спадкове захворювання, аутосомно-домінантного типу, що проявляється виникненням множинних нейрофібром, неврином і деяких інших новоутворень, специфічними змінами шкірних покривів, кістковими, гормональними, вегетативними порушеннями (мал. 23, кольорова вклейка). Відзначається з однаковою частотою в чоловіків і жінок. У 50 % випадків захворювання є спадковим, у 50 % — результатом спонтанної мутації.

Генетичний дефект локалізується в локусі 11.2 17 хромосоми (17q11.2). Розташований тут ген кодує синтез білка — нейрофіброміну, що бере участь в інактивації білків-промоторів (ras-протеїну і його аналогів), забезпечуючи динамічний контроль клітинного росту. Ген нейрофіброматозу є одним з основних генів-супресорів пухлинного росту для 30 % тканин організму, насамперед нейроектодермального походження, проліферація яких визначається системою ras-протеїнів. В інших тканинах ген нейрофіброматозу неактивний.

При порушенні синтезу нейрофіброміну ріст клітин зміщується в напрямку проліферації, однак виразність клінічних проявів захворювання визначається загальним станом протипухлинного імунітету організму.

Захворювання має повну пенетрантність, тобто всі носії патологічного гена хворі. Однак, експресія гена (ступінь спричинених ним порушень) різна. Перебіг хвороби може бути як слабко вираженим, так і тяжким, навіть в одній родині. Ризик спадкування дитиною патологічного гена становить 50 % за наявності нейрофіброматозу в одного з батьків і 66,7 % — в обох. Таким чином, наявність нейрофіброматоза в одного або обох з батьків не є підставою рекомендувати запобігання вагітності.

Клінічно нейрофіброматоз проявляється системними ураженнями шкіри, кісток, ендокринних залоз, внутрішніх органів, нервової системи. Захворювання маніфестує при народженні або пізніше — у ранньому дитячому віці, рідше в юнаків. Захворювання прогресує поступово й часто розгорнута клінічна картина проявляється лише в зрілому віці.

Найбільш постійні клінічні ознаки нейрофіброматозу формують тетраду Дарньє: 1) типова пігментація шкіри; 2) множинні нейрофіброми (вузликові розростання) шкіри й підшкірної жирової клітковини; 3) пухлини й стовщення нервових стовбурів; 4) відхилення в психічному й фізичному розвитку.

Типова пігментація шкіри спостерігається в 99 % хворих з нейрофіброматозом і проявляється у вигляді пігментних плям кольору кави з молоком (забарвлення може коливатися від світло жовтого до інтенсивно-коричневого).

Плями мають чіткі контури, не піднімаються над поверхнею шкіри. Їхня кількість і розмір дуже варіабельні. Великі плями (до декількох сантиметрів у діаметрі й більше) проявляються в ранньому віці (у дітей). Дрібні плями у вигляді ластовиння зазвичай мають генералізований характер і виникають у юнацькому або дошкільному віці.

Нейрофіброми шкіри й підшкірної жирової клітковини проявляються у вигляді одиничних або множинних вузлів округлої або овальної форми. Як правило, вони невеликого розміру, кількість їх може досягати кількох тисяч. Вони локалізуються на шкірі обличчя, тулуба, кінцівок, мають еластичну консистенцію, зміщуються. Дуже часто в пацієнта спостерігається одна або кілька дифузних (плексиформних) нейрофібром, що досягають значних розмірів. Вони поширюються на половину обличчя, іноді захоплюють шию і грудну клітку, тоді нейрофіброма зміщує органи й тканини, спричинює значні естетичні й функціональні порушення, деформацію і атрофію кісток лицевого черепа, аж до їхнього руйнування на окремих ділянках.

Дифузна нейрофіброма (нейрофіброматозне розростання) має еластичну консистенцію, безболісна, шкіра над нею пігментована, має знижений тургор, зморшкувата. Поверхня пухлини гладка або злегка горбиста. Новоутворення спаяне із шкірним покривом, слизова оболонка над нейрофібромою у разі її поширення на прилеглі тканини стає гладкою, матовою, має слабкий жовтуватий відтінок. Швидкість росту цієї пухлини вкрай варіабельна й непередбачувана. Частота малігнізації нейрофібром при нейрофіброматозі коливається від 5 до 15 % і різко зростає при повторних рецидивах після хірургічного видалення. У разі розвитку нейрофібросаркоми прогноз для життя пацієнта стає несприятливим.

При нейрофіброматозі спостерігаються пухлинні *ураження нервових стовбурів і ЦНС:* гліома, менінгіома, астроцитома. Найчастіше уражуються черепно-мозкові нерви (II, VII і VIII пари), що призводить до парезу лицевого нерва, порушень зору й слуху, наявне значне стовщення нервових стовбурів.

Часто виникають інші пухлини: множинні папіломи, гемангіома, амелобластома, тератома та ін. Важливим діагностичним критерієм при нейрофіброматозі є наявність дрібних вузлових утворень (гамартом) райдужної оболонки ока, що виявляють при дослідженні за допомогою щілинної лампи (вузлики Ліша). При нейрофіброматозі часто спостерігається дифузійне стовщення ясен, збільшення грибоподібних сосочків язика.

Ураження інших органів і систем проявляються змінами кісткової тканини, які можуть мати системний характер, ендокринними порушеннями, різноманітними вадами розвитку органів і систем, порушеннями психічної діяльності.

У щелепно-лицевій ділянці спостерігаються порушення росту й розвитку щелеп, надмірний розвиток або (частіше) недорозвинення на боці ураження, аномалії й деформації прикусу, порушення прорізування зубів, зсув зубних зачатків, макродентія тощо. При рості дифузних нейрофібром порушення росту кісток збільшуються атрофією від здавлення, деформацією і деструкцією на окремих ділянках. Найнесприятливішим є ураження кісток основи черепа з інтракраніальним проростанням нейрофіброми й руйнуванням тканин мозку.

Серед ендокринних порушень трапляються ураження гіпофіза, що супроводжуються акромегалією, щитоподібних і надниркових залоз. Можливий розвиток соматичних захворювань або станів, прямо не пов'язаних з ураженням нервових стовбурів — стеноз ниркової артерії, легеневі кісти й інтерстеційна пневмонія, неправильне формування різних відділів шлунково-кишкового тракту.

Порушення психічної діяльності проявляються головним болем, зниженням слуху, недорікуватістю, порушеннями координації рухів, відставанням у розумовому розвитку аж до олігофренії, рідше — судомним синдромом. Психічні й ендокринні порушення, а також значні відхилення у фізичному розвитку, є не постійними.

За перевагою одної з базових ознак тетради Дарньє виділяють такі форми нейрофіброматозу: пігментну, горбкову, елефантіазну, змішану.

Клінічний діагноз нейрофіброматозу I типу встановлюють на підставі виявлення двох і більше з нижче перерахованих ознак:

1) шість і більше плям кольору "кава з молоком" на шкірі, діаметром понад 5 мм в дитини й 15 мм у дорослого, видимих при звичайному кімнатному освітленні;

2) дві і більше нейрофібром будь-якого типу;

3) гіперпігментація пахв або пахвової ділянки;

4) гліоми зорового нерва;

5) два і більше вузликів Ліша (пігментованих гамартом райдужної оболонки ока);

6) кісткові аномалії (стоншення кортикального шару трубчастих кісток, що призводить до формування несправжніх суглобів, дисплазії крил основної кістки тощо);

7) наявність прямого родича з нейрофіброматозом 1.

Зазначені ознаки можуть спостерігатися в будь-якому поєднанні, і жодна з них сама по собі не є достатньою для діагностики нейрофіброматозу.

Нейрофіброматоз II типу (центральна форма нейрофіброматозу) —відзначається рідше, пов'язана з мутацією гена, розташованого в 22 хромосомі в локусі 22q12, відповідального за синтез білка мерліна (шваноміна). Його біологічна роль пов'язана з регуляцією побудови клітинного кістяка — системи мікротрубочок. Найбільше значення цей протеїн має в регуляції поділу клітин нейроектодермального походження. Пухлини, що виникають при нейрофіброматозі II типу — доброякісні, але більш агресивні, ніж при нейрофіброматозі I типу. Імовірність набування ознак злоякісності нейрофібром при нейрофіброматозі I типу й нейрофіброматозі II типу однакова.

Для нейрофіброматозу II типу характерна наявність одно або двобічних неврином VIII пари черепних нервів (абсолютна діагностична ознака), утворення нейрофіброми, менінгіоми, гліоми, нейрилемоми, включаючи спінальну, розвиток катаракти, помутніння кришталика. На перший план виступають пухлинні ураження ЦНС і черепно-мозкових нервів. Нейрофіброми часто локалізуються в щелепно-лицевій ділянці й на шиї. Приблизно в 80 % хворих на нейрофіброматоз II типу виявляються плями кольору кави з молоком, але вирішального діагностичного значення при цьому захворюванні вони не мають.

Лікування. Хворі на нейрофіброматоз потребують диспансерного спостереження, що здійснюється хірургом-стоматологом, дерматологом, офтальмологом та іншими фахівцями з періодичністю 1 раз на рік (у тяжких випадках — частіше). У хворих на нейрофіброматоз завжди існує ризик розвитку злоякісної пухлини оболонок периферійного нерва (саркома, нейробластома). Своєчасна їхня діагностика й лікування поліпшує прогноз.

Питання про хірургічне лікування пацієнта вирішується індивідуально.

Радикальне хірургічне видалення нейрофібром показане при невеликих солітарних новоутвореннях і поверхневих дифузійних нейрофібромах. Їх висікають у межах здорових тканин разом зі зміненою шкірою й слизовою оболонкою. Оскільки в артеріях, що забезпечують кров'ю нейрофіброму, не виражений м'язовий шар, будь-які операції при нейрофіброматозі супроводжуються рясними кровотечами, вираженим післяопераційним набряком, частим прорізуванням швів і розходженням країв рани.

Повне одномоментне видалення дифузійних нейрофібром часто виявляється неможливим через їх великий розмір і поширення, тому оперують у кілька етапів. Дефект шкіри й підлеглих тканин, що виник при видаленні дифузних нейрофібром, заміщають місцевою пластикою. Вільне пересадження шкіри й використання трансплантатів на мікросудинних анастомозах пов'язане з ризиком відторгнення трансплантата. Від радикального видалення новоутворень часто відмовляються на користь паліативних втручань (видалення частини пухлини), які дають змогу досягти поліпшення вигляду пацієнта й усунути виражені функціональні порушення. При рецидиві нейрофіброми хірургічне лікування проводять обережно, оскільки повторні операції збільшують ризик злоякісного переродження.

У ряді випадків застосування променевої терапії дозволяє домогтися зменшення розмірів або стабілізації великих нейрофібром. Адекватно проведена променева терапія забезпечує відсутність прогресування пухлини протягом не менше ніж 10 років у більшості опромінених хворих.

Останніми роками запропоновані схеми медикаментозного лікування нейрофіброматозу, які дозволяють трохи поліпшити стан пацієнта. Терапія заснована на гіпотезі про роль гладких клітин (тканинних базофілів) у розвитку захворювання, відповідно до якої вони здатні безпосередньо стимулювати ріст нейрофібром, виділяючи медіатори, що впливають на мітотичну активність пухлинних клітин і активність онкогенезу. Тривалий прийманням препаратів, що пригнічують дегрануляцію гладких клітин (кетатифен у дозі 1 мг 2 рази в день протягом 2—4 тиж.) дозволяє істотно знизити неприємні суб'єктивні відчуття у хворих на нейрофіброматоз (свербіж, парестезія тощо). В окремих хворих досягається зменшення темпів росту нейрофібром і появи нових утворень. Однак у більшості випадків консервативне лікування істотно не впливає на ріст пухлин.

Деяке зменшення темпів росту пухлини досягається призначенням гіалуронідази підшкірно по 1 мл (64 ОД) через день, на курс 15—20 ін'єкцій. Для запобігання злоякісній трансформації пухлини і стабілізації її росту рекомендують застосовувати ретиноїди (ацитретин по 1—2 мг/кг маси тіла в день, протягом 1—3 міс., через 2—3 міс. курс повторюють).

ПУХЛИНИ СПІРНОГО АБО НЕЯСНОГО ГЕНЕЗУ

Тератома — вроджена вада розвитку, пов'язана з порушенням закладки органів і тканин в ембріональний період. Тератома, виділена в окрему нозологічну форму пухлиноподібних уражень у МГКО (серія № 3), є збірним поняттям і включає низку різних за клінічним перебігом новоутворень. Також розглянемо й дизонтогенетичні епітеліальні кісти й нориці голови й шиї, не включені в МГКО (серія № 3).

Виділяють такі види тератоми:

— ембріональна (epignathus і фіброзна гамартома дитини);

— органоїдна, що складається з декількох тканин (дермоїдна кіста);

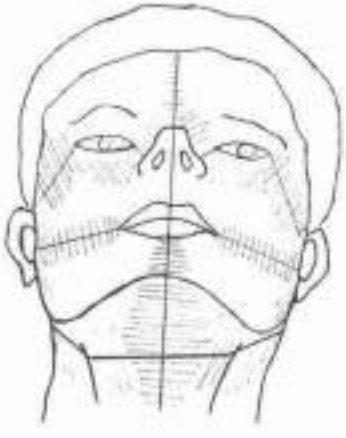
— гістоїдна, що складається з однієї тканини (епідермоїдна кіста).

Усі вони локалізуються переважно по лініях зрощення ембріональних тканинних відростків обличчя (лобового, двох верхньощелепних, двох нижньощелепних і т. д.), тобто по середній лінії, лінії змикання повік, лінії між кутом рота й зовнішнім слуховим ходом, між щитоподібним хрящем і соскоподібним відростком (мал. 116).

Дермоїдна кіста (дермоїд) — пухлиноподібна вада розвитку, що виникає в ембріональний період з відокремлених ділянок ектодерми. Це визначає локалізацію кісти в місцях, де на етапі ембріонального розвитку відзначалися щілини, борозни або складки ектодерми. Найчастіше вони локалізуються в ділянці дна порожнини рота по середній лінії над або під щелепно-під'язиковим м'язом (m. mylohioideus), у періорбітальній ділянці, біля крил носа, у товщі щоки, біля кореня носа між бровами, на спинці носа, шиї, у привушно-жувальній ділянці, рідше в інших ділянках.

Стінка кісти складається із щільної сполучної тканини, завтовшки 1—2 мм, покритої зсередини багатошаровим плоским епітелієм, близьким за будовою до епідермісу шкіри. У стінці кісти можна виявити придатки шкіри — волосяні цибулини, сальні й потові залози. Вміст кісти має вигляд густої кашкоподібної маси брудно-білого кольору з неприємним запахом, що утворився з розпаду епітелію, продуктів виділення сальних залоз і домішок серозної рідини. Часто в порожнині кісти виявляється волосся, яке вільно лежить і нерідко згорнуте вкільце. Дермоїдна кіста росте повільно, безболісно. Відзначають скарги на косметичний дефект або функціональні розлади.

Клінічна картина. Дермоїдна кіста може проявляти себе в будь-якому віці, однак частіше в молодшому. Вона має округлу або овальну форму, її розміри варіюють від 1 до 6 см і більше. Поверхня гладка, при пальпації новоутворення



Мал. 116. Схема зон переважної локалізації тератом щелепно-лицевої ділянки — вони розташовані по лініям зрощення в ембріогенезі лобового, верхньощелепного та нижньощелепного відростків, які формують обличчя

Мал. 117. Схема розташування дермоїдних кіст:
а — біля spina mentalis; *б* — біля під'язикової кістки; *1* — m. genioglossus; *2* — m. geniogioideus; *3* — m. mylogioideus; *4* — os gioideum

безболісне, має щільноеластичну або тістоподібну консистенцію, частіше не спаяна з прилеглими тканинами, її можна змістити, шкіра у кольорі не змінена, легко береться в згортку. Дермоїдні кісти можуть нагноюватися й запалюватися, при цьому клінічна картина змінюється і встановлення точного діагнозу стає складним.

У разі локалізації кісти в ділянці дна порожнини рота над m. mylohioideus кіста вибухає в підпід'язикову ділянку, покрита тільки слизовою оболонкою, легко пальпується. Якщо вона локалізується під m. mylohioideus, то проявиться вибухання в підпідборідній ділянці (мал. 117). Дермоїдні кісти дна порожнини рота можуть досягати великих розмірів, і, розсовуючи м'язи, займати обидва поверхи дна порожнини рота. У цьому разі характерний зсув новоутворення при скороченні м'язів дна порожнини рота й язика. Кісти в навколоочноямковій і приносовій ділянці ростуть дуже повільно, рідко досягають великих розмірів, однак частіше інфікуються і запалюються.

З додаткових методів дослідження використовують УЗД й діагностичну пункцію, що дозволяє в деяких випадках одержати густу салоподібну масу. Оскільки вміст дермоїдів дуже густий, пункцію варто проводити товстою голкою, інакше пунктат можна не одержати.

Лікування — хірургічне. Кісту вилущують з розрізу над новоутворенням за ходом шкірних складок. Рану дренують і пошарово ушивають. Видалення дермоїдних кіст з верхнього поверху дна порожнини рота здійснюють внутрішньоротовим доступом. Розріз слизової в під`язиковій ділянці роблять над найбільш вибухаючим місцем кісти так, щоб уникнути розриву капсули кісти й травми під'язикових вен і проток слинних залоз.

Для видалення дермоїдних кіст дна порожнини рота, що поширюються на піддіафрагмальний простір, застосовують зовнішній доступ. Положення хворого — лежачи на спині, голова закинута назад. Розріз проводять паралельно нижньому краю щелепи, через місце найбільшого вибухання кісти. Тканини розсікають пошарово (шкіра, підшкірна жирова клітковина, підшкірний м'яз шиї (m. platisma)), кісту вилущують тупим шляхом. Рану дренують і пошарово ушивають, не допускаючи залишення порожнин.

При радикальному видаленні дермоїдних кіст рецидиви не характерні.

Епідермоїдна кіста (епідермальна кіста, кератинова кіста, епідермоїд) — пухлиноподібне утворенням дизонтогенетиченого походження. Кісти утворюються в ембріональний період у місцях зарощення ектодермальних порожнин

і щілин унаслідок порушення закладки ектодерми. Оболонка кісти досить тонка, представлена багатошаровим плоским зроговілим епітелієм, аналогічним епідермісу шкіри. Вміст кісти густий, кашкоподібної консистенції, представлений лусочками кератину, злущеним епітелієм і кристалами холестерину.

Епідермоїдні кісти трапляються рідше, ніж інші м'якотканинні кісти.

Клінічна картина. Кісти локалізуються в ділянці кореня носа, зовнішнього і внутрішнього краю очної ямки, у надбрівній ділянці, рідше в інших ділянках щелепно-лицевої ділянки, на волосистій частині голови й у порожнині рота, як правило, досить поверхово. Проявляються в різному віці у вигляді новоутворення округлої або овальної форми, розміром від 1 до 4 см і більше, еластичної консистенції, поверхня її гладка, безболісна, з чіткими межами. Шкіра в кольорі не змінена, іноді слабкогіперемована, береться в складку. З підлеглими тканинами кіста не спаяна. Ріст пухлини, як правило, повільний. Кіста може запалюватися або нагноюватися, однак досить рідко.

Лікування — енуклеація кісти в капсулі за типовою методикою. Оболонка кісти добре виражена на всьому протязі, але може бути тонкою і легко розриватися при необережних маніпуляціях. Перфорації оболонки новоутворення варто уникати, оскільки вона утруднює подальше видалення, знижує радикальність втручання й сприяє контамінації прилеглих тканин вмістом кісти. Якщо кіста раніше нагноювалась, її складніше відокремити від прилеглих тканин, які можуть бути рубцево змінені й спаяні з капсулою. У цьому разі змінені тканини частково розшаровують, а частково видаляють разом з кістою. Рану дренують і пошарово ушивають.

У разі запалення епідермоїдних кіст, яке переходить у гнійну фазу, необхідно проводити розкриття або пункцію абсцесу, що утворився, для евакуації гнійного ексудату. Розріз у цьому випадку виконують таким чином, щоб післяопераційний рубець можна було надалі використовувати для радикального видалення кісти, яке роблять не раніше, ніж через 2—3 тиж., після зникнення гострих запальних явищ.

Бічні кісти шиї (бранхіогенна кіста, лімфоепітеліальна кіста шиї, зяброва кіста, бранхіальна кіста шиї) — пухлиноподібні утворення, що розвиваються з ектопованих залишків зябрового апарата. Джерелом росту є епітеліальні залишки другої зябрової щілини, третьої глоткової кишені й зобно-глоткової протоки. Ці епітеліальні залишки в бічних відділах шиї можуть довгостроково зберігатися в латентному стані. Виникненню кіст часто передують перенесені ГРВІ, отит, грип, переохолодження, травма й т. д. Бічні кісти клінічно маніфестують у різному віці, однак частіше у віці до 40 років.

До вроджених вад розвитку цієї групи належать також *бічні нориці шиї*, які можуть бути вродженими або утворюватися в результаті нагноєння бічних кіст. Бічні нориці шиї на відміну від кіст трапляються рідко.

Кісти ростуть повільно, безболісно, не спричинюючи істотних функціональних порушень. Проявляються у вигляді вибухання спереду грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (m. sternocleidomastoideus), що особливо добре контурується при повороті голови хворого в протилежний бік. Бічні кісти шиї мають типову локалізацію — по передньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза або під ним. Верхній полюс розташовується, як правило, під заднім черевцем двочеревцевого м'яза (m. digastricus) і шило-під'язико-

вого м'яза (m. stylohyoideus). Медіальна стінка прилягає до внутрішньої яремної вени на рівні біфуркації загальної сонної артерії. Кіста розташовується між поверхневим і глибоким листком власної фасції шиї, може поширюватися до ключиці, а зверху — до соскоподібного відростка.

Клінічна картина. Бічна кіста шиї являє собою безболісне, обмежене новоутворення, округлої або довгастої форми із гладкою поверхнею. При пальпації має щільно або м'якоеластичну консистенцію, злегка зміщується в передньозадньому напрямку. Шкіра над нею в кольорі не змінена, з кістою не спаяна. При ковтанні кіста не зміщується. Досягаючи значних розмірів, може спричинити деформацію шиї, утруднення повороту голови, біль за рахунок здавлення судинно-нервового пучка. Порушення ковтання й дихання не виникає, однак можливі вегетативні порушення через здавлення блукаючого нерва і яремної вени.

Оболонка кісти тонка, вистелена багатошаровим плоским або багаторядним циліндричним епітелієм. У стінці кісти часто наявні включення лімфоїдної тканини. Порожнина кісти містить серозно-слизувату прозору рідину жовтуватого, рідше бурого кольору з кристалами холестерину. При нагноєннях оболонка кісти товстішає й піддається рубцевим змінам. Епітелій може частково загинути і заміститися сполучною тканиною.

Бічні кісти шиї часто нагноюються, при цьому кіста швидко збільшується в обсязі за рахунок скупчення в її порожнині гнійного ексудату, стає болючою і щільною при пальпації, не зміщується, з'являються загальні ознаки запальної реакції, у пунктаті виявляється гній.

Важливу інформацію можна одержати з результатів УЗД й КТ. На УЗД бічна кіста являє собою гіпо- або анехогенне утворення із чіткими контурами. На КТ — чітко відмежоване вогнище низької рентгенологічної щільності.

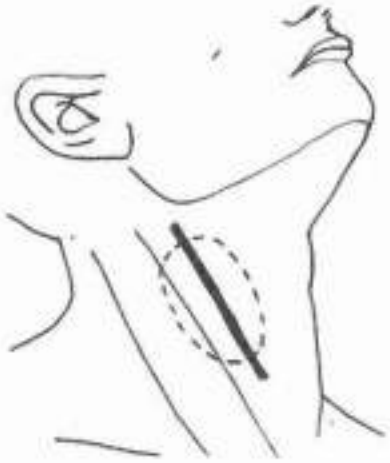
Клінічна картина бічних нориць шиї. Щільний норицевий хід відкривається зовнішнім отвором в ділянці переднього краю грудинино-ключично-соскоподібного м'яза і прямує вверх й досередини до бічної стінки глотки, де він відкривається внутрішнім отвором біля мигдалика. Нориці можуть бути неповними, тобто, мати тільки одне (зовнішнє або внутрішнє) устя й закінчуватися сліпо в глибині м'яких тканин. Виділення з нориці незначні, серозні або серозно-гнійні, часто їх взагалі не вдається одержати. Важливим додатковим методом дослідження при бічних норицях шиї є фістулографія з рентгенконтрастними речовинами, що дозволяє виявити характерний напрямок ходу нориці.

Лікування бічних кіст шиї — радикальне хірургічне видалення. Операцію роблять під наркозом. Розріз шкіри, підшкірної клітковини й поверхневої фасції з підшкірного м'яза шиї проводять по передньому краю грудинино-ключично-соскоподібного м'яза або горизонтально за ходом шийних складок над новоутворенням (мал. 118).

Тупим шляхом виділяють оболонку кісти, уникаючи травми судинно-нервового пучка. З великих кіст при видаленні іноді відмоктують частину рідини. Після видалення кісти рану дренують і ушивають, призначають профілактичну антибактеріальну терапію. При радикальному видаленні кісти рецидиви вкрай рідкі.

При бічних кістах, що нагноїлися, варто уникати широкого розкриття гнійного вогнища, застосовуючи замість цього антибактеріальну терапію, від-

смоктування при пункції її вмісту, промивання порожнини антисептиками і введення в неї антибіотиків. Розкриття гнійного вогнища з порушенням цілості капсули спричинює рубцювання прилеглих тканин і утруднює наступне радикальне видалення кісти. Воно показано при поширенні гнійного запалення за межі кісти на м'які тканини, розвитку гнійно-септичних ускладнень (сепсис, медіастеніт, менінгіт і т. д.), ризику розвитку асфіксії.



Мал. 118. Напрямок розрізу при видаленні бічних кіст шиї

Бічні нориці шиї висікають у межах здорових тканин двома розрізами, що її облямовують, орієнтованими уздовж m. sternocleidomastoideus. При повних норицях розріз розширюють уздовж м'яза для забезпечення доброї візуалізації в глибині тканин. Нориці попередньо фарбують метиленовим синім, виділяють до бічної стінки глотки, а за потреби й висікають ділянку слизової оболонки з внутрішнім отвором нориці, після чого стінку глотки ушивають, щоб уникнути внутрішньої кровотечі. Рану дренують і ушивають. Після операції призначають антибактеріальну терапію і рідку не подразнювальну дієту на 7—10 днів.

Кісти привушної й защелепної ділянки належать до вад розвитку першої зябрової щілини. Вони локалізуються попереду основи завитка або козелка вушної раковини, маніфестують при народженні або в раньому дитячому віці, причому в переважній більшості випадків на ранніх стадіях прориваються з утворенням ходів нориці на шкірі лиця (передвушні нориці) або в слуховому ході. Зовнішнє устя нориці (одне або більше) являє собою лійкоподібне шкірне заглиблення невеликого діаметру, розташоване спереду козелка вуха. Далі хід нориці направляється дозаду й медіально до хрящової частини зовнішнього слухового ходу або поперечних відростків хребців, де він сліпо закінчується. При натисненні на козелок вуха із нориці виділяється густий білуватий вміст у невеликій кількості. Привушні кісти й нориці схильні до багаторазового рецидивного запалення.

Защелепні кісти локалізуються під заднім полюсом привушної слинної залози між кутом нижньої щелепи й переднім краєм груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (m. sternocleidomastoideus), латеральніше від основного стовбура лицевого нерва, примикаючи до хрящового відділу зовнішнього слухового проходу під другою фасцією шиї. Проявляються в різному віці. Клінічно імітують кісти й пухлини привушної залози. Часто правильний діагноз встановлюють тільки в ході операції на підставі характерної локалізації новоутворення.

Защелепні кісти можуть нагноюватися, при цьому можливо утворення защелепних нориць, розташованих між кутом нижньої щелепи й груднинно-ключично-соскоподібним м'язом.

Лікування. Привушні кісти й нориці видаляють у межах здорових тканин, виконуючи вертикальний розріз попереду вушної раковини. Нориці по-

передньо фарбують розчином метиленового синього, що полегшує його виділення. Застосовують розрізи, що облямовують устя ходу нориці, норицю виділяють до зовнішнього слухового ходу, після чого рану ушивають наглухо.

Для видалення защелепних кіст використовують розріз за Ковтуновичем. Розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину, поверхневу і привушножувальну (fascia parotideo-masseterica) фасції. Відводять назад грудинно-ключично-соскоподібний м'яз, зміщують уперед нижній полюс привушної залози, виділяють оболонку кісти, уникаючи травми лицевого нерва. Рану дренують і ушивають. При запаленні привушних і защелепних кіст призначають антибіотики, радикально видаляють їх після згасання гострих запальних явищ.

Серединні кісти й нориці шиї (тиреоглосальні кісти й нориці) утворюються із залишків щитоподібно-язикової протоки, що утворюється в 3—5-тижневому ембріоні під час розвитку щитоподібної залози й надалі повністю зростає. Кісти можуть виникати на будь-якому рівні щитоподібно-язикової протоки — від сліпого отвору кореня язика до перешийка щитоподібної залози.

Серединні кісти частіше спостерігаються в дітей і осіб молодого віку. За локалізацією розрізняють кісти в ділянці під'язикової кістки й кісти кореня язика. Останні трапляються рідко, в основному в дитячому віці.

Серединні кісти локалізуються зазвичай по середній лінії між вирізкою щитоподібного хряща й під'язиковою кісткою, однак можливе їх атипове розташування в піднижньощелепній ділянці, осторонь від середньої лінії, під під'язиковою кісткою (зв'язок з останньою, як правило, зберігається).

Серединні кісти ростуть повільно й безболісно, згодом спричинюючи деформацію шиї. Клінічно вони являють собою округле новоутворення з чіткими контурами й гладкою поверхнею. Консистенція кісти щільноеластична або тістоподібна, новоутворення зі шкірою не спаяне, але його рухомість обмежена за рахунок спаяності з під'язиковою кісткою. Характерним симптомом є рухомість кісти разом з під'язиковою кісткою під час ковтання. У разі локалізації в ділянці кореня язика кіста може зумовлювати порушення ковтання й дихання аж до асфіксії.

Серединні кісти шиї часто нагноюються. Хворі скаржаться на біль, порушення ковтання й дихання, відзначають появу загальних симптомів запалення. Наприкінці запалення часто утворюється серединна нориця шиї.

Виділяють повні й неповні серединні нориці шиї. Тільки неповні, внутрішні нориці бувають істинно вродженими.

Для повних ниць характерно таке. Зовнішнє устя нориці розташовується по середній лінії шиї на різних рівнях від підборідної ділянки до проекції ручки грудини, іноді зміщено вправо або вліво. Хід нориці від зовнішнього отвору йде до тіла під'язикової кістки, проходить крізь неї або огинає його, направляється вгору між м'язами дна порожнини рота й відкривається внутрішнім устям у ділянці сліпого отвору.

У 30 % хворих хід нориці має одне або безліч розгалужень. Навколо зовнішнього устя серединної нориці шкіра гіпертрофована, рубцево змінена. Устя нориці може тимчасово закриватися, абсцедувати. Виділень з нориці мало, причому це не пов'язано із вживанням їжі. Зондування нориці зазвичай утруднене через рубцеві зміни біля його устя.

Під час ковтання зовнішнє устя зміщується разом з під'язиковою кісткою. При введенні рідини через зовнішнє устя, у тому числі з барвником, вона може виливатися в порожнину рота через устя в ділянки сліпого отвору кореня язика, зафарбовувати ротову рідину.

Неповні нориці мають одне зовнішнє або внутрішнє устя й закінчуються сліпо в товщі м'яких тканин.

Лікування. Видалення серединних кіст шиї проводять під наркозом (мал. 24, кольорова вклейка). Розріз виконують поперечно по шкірній складці або паралельно їй біля нижнього краю кісти або ходу нориці. Кісту або хід нориці виділяють до тіла під'язикової кістки. Перетинають щелепно-під'язикові й грудинно-під'язикові м'язи. Після чого проводять резекцію тіла під'язичної кістки. Здійснюють ревізію рани дна порожнини рота. При видаленні серединних нориць шиї після резекції тіла під'язикової кістки важливо не втратити подальший хід нориці. Якщо вище від під'язикової кістки хід його не визначається, варто повторити наливку нориці перед резекцією кістки. Повністю видаляють норицю і всі її відгалуження. Висічення нориці часто закінчується біля кореня язика в ділянці сліпого отвору.

Після видалення серединної кісти або нориці шиї і резекції під'язикової кістки пересічені м'язи зшивають, м'язи обох сторін з'єднують попарно на місці вилученого тіла під'язикової кістки. Під час проведення маніпуляцій у ділянці підборідно-під'язикових м'язів необхідно уникнути ушкодження близько розташованої язикової артерії. Рану дренують і ушивають. Після операції є високий ризик здавлення дихальних шляхів набряком або гематомою з розвитком стенотичної асфіксії.

ПУХЛИНИ ШКІРИ Й СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Папілома — доброякісна пухлина, що походить з багатошарового плоского епітелію. Складається із сполучнотканинної строми й розростань проліферуючого покривного епітелію з явищами гіперкератозу. Вважається, що виникнення папілом здебільшого зумовлено онкогенним вірусом папіломи людини (HPV). Новоутворення є однією з найпоширеніших доброякісних епітеліальних пухлин. Трапляється в будь-якому віці, частіше в осіб віком понад 40 років, трохи частіше виявляється в жінок. Папіломи локалізуються на шкірі лиця й слизовій оболонці порожнини рота, язика, у ділянці губ, щік, твердого і м'якого піднебіння, а найчастіше — на язиці. Пухлина росте повільно, зазвичай не спричинюючи болючих відчуттів.

Клінічна картина. Папілома являє собою новоутворення, що піднімається над шкірою або слизовою оболонкою на ніжці, частіше тонкій, іноді більше широкій. Розміри папілом варіюють від 1—2 мм до 2 см у діаметрі. Пухлина має округлу, грибоподібну або сплюснуту форму, безболісна при пальпації, поверхня її гладка або шорсткувата, іноді часточкова, у формі цвітної капусти. Колір папілом білуватий або сірувато-білий, іноді має бурий відтінок, рідше не відрізняється від кольору шкіри або слизової оболонки.

Папілома має еластичну консистенцію, безболісна, легко зміщується, не проростає в підлеглі м'які тканини. Папіломи слизової оболонки порожнини

рота з вираженими процесами ороговіння зазвичай щільніші, білувато-сірого кольору, нагадують верукозну лейкоплакію, і їх важко відрізнити від цього захворювання.

Папіломи легко травмуються, утворюючи виразки, запалюються, іноді кровоточать. Це характерно для пухлин на слизовій оболонці порожнини рота. Папілома може набувати злоякісності, особливо якщо новоутворення наявне протягом тривалого часу, постійно травмується.

Лікування — хірургічне. Пухлину висікають у межах здорових тканин двома півмісяцевими збіжними розрізами на глибину до підслизового шару або підшкірної жирової клітковини. При невеликих розмірах новоутворення або множинних папіломах можна застосовувати кріотерапію або електрокоагуляцію.

Папіломатоз (сосочкова гіперплазія) слизової оболонки порожнини рота — пухлиноподібне ураження реактивної природи, що виникає у відповідь на хронічне подразнення (запалення, травма й т. д.). Найчастіше локалізується на піднебінні, комірковому відростку, губах і щоках, а також у ретромолярній ділянці. До виникнення папіломатозу призводять: тривале носіння знімних протезів, порушення прикусу, дефекти ортопедичних конструкцій, гальваноз тощо. Певна роль надається вірусам і дріжджоподібним грибам.

Клінічна картина. Папіломатоз — множинні сосочкові розростання, що нагадують папілому на широкій основі. Вони рідко досягають діаметру більше ніж 3—4 мм, їхня кількість варіює від 3—4 до безлічі. Папіломатозні розростання щільно прилягають один до одного, іноді зливаються між собою. Їхня консистенція м'якоеластична, забарвлення зазвичай яскраво-червоне, рідше відповідає кольору нормальної слизової оболонки.

На ділянках папіломатозу відзначають хронічне запалення. Між папілома-ми накопичуються залишки їжі та злущений епітелій, мікроорганізми, унаслідок чого з'являєть неприємний запах з рота. Тривало існуючі ділянки папіломатозу можуть набувати злоякісності.

Лікування. Усунення причинного фактора часто зумовлює зворотний розвиток захворювання. Тому на першому етапі лікування папіломатозу застосовують консервативний підхід — заміна протеза, корекція пломб і ортопедичних конструкцій тощо з наступним диспансерним спостереженням протягом кількох місяців. За відсутності ефекту виконують хірургічне видалення новоутворення або його кріодеструкцію. До хірургічного лікування вдаються також при вторинних змінах у ділянці розростання, що нагадують злоякісну пухлину, якщо папіломатоз є причиною функціональних порушень, часто травмується під час жування, а також при значних розмірах ураження.

Залежно від величини ураженої ділянки слизової оболонки і його локалізації, розростання видаляють в один або кілька етапів. Дефект, що утворився після видалення, гоїться вторинним натягом (на твердому піднебінні і в ділянці коміркових відростків) або його усувають місцевою пластикою (клаптем на ніжці, мобілізацією і зближенням країв рани й т. д.).

Шкірний ріг (cornu cutaneum). Синоніми: доброякісний плоскоклітинний кератоз, кератотична папілома, рогова тератома.

Шкірний ріг — обмежена гіперплазія епітелію з потужним гіперкератозом і ороговінням конічної форми, за зовнішнім виглядом та щільністю нагадує

ріг. Уражує переважно осіб віком понад 60 років, частіше спостерігається в чоловіків. Локалізується на шкірі волосистої частини голови, лоба, носа, щік, червоній облямівці губ, частіше нижньої. Являє собою конічний роговий виступ, що піднімається над поверхнею шкіри на висоту 1—3 см і більше. Шкірний ріг має сірувате або сірувато-коричневе забарвлення, безболісний, поверхня шорстка, основа чітко відмежована від прилеглих тканин, щільноеластичної консистенції. Існує довготривало (роками).

Шкірний ріг може набувати злоякісності. Про малігнізацію говорить поява запалення й ущільнення навколо основи рогу, посилення зроговіння. Діагноз уточнюється після видалення вогнища і його гістологічного дослідження.

Подібні ураження, що клінічно мало відрізняються від нього, можуть виникати при плоскоклітинному раку шкіри. Це робить необхідним видалення новоутворення з наступною гістологічною верифікацією діагнозу в усіх випадках.

Лікування — радикальне хірургічне видалення в межах здорових тканин. Основу шкірного рога висікають до підшкірного жирового шару.

Кератоакантома (keratoacanthoma, molluscum sebaceum, молюск себорейний, псевдокарцинозний молюск, роговий/сальний молюск, епітеліоподібна верукома) — доброякісне пухлиноподібне ураження, що походить із багатошарового плоского епітелію, швидко розвивається й спонтанно регресує (мал. 25, кольорова вклейка). Природа новоутворення до кінця не вивчена, певну роль надають вірусним інфекціям (вірус папіломи людини), впливу сонячних променів, іонізуючому опроміненню.

Кератоакантома частіше уражує людей літнього й старечого віку, локалізується на шкірі обличчя, червоній облямівці губ, дуже рідко — на язиці. Захворювання починається появою на обличчі горбка або вузлика тілесного, червоно-синюшного, або сірувато-червоного кольору, щільноеластичної консистенції, розміром з горошину, що швидко збільшується в розмірах, піднімаючись над незміненою поверхнею шкіри. Новоутворення рухоме, не спаяне з прилеглими тканинами, швидко росте — за 1—2 міс. може збільшитися до 2—3 см у діаметрі, після чого зазвичай спостерігається стабілізація росту. У центрі пухлини виникає кратероподібне западіння, обмежене щільним валиком і заповнене роговими масами й пухкими лусочками буро-жовтого кольору, що легко видаляються. При пальпації кератоакантома безболісна. Регіонарні лімфатичні вузли не змінені. Пухлина на розрізі має сіре або сірувато-рожеве забарвлення, однорідна.

Через 6—8 міс. новоутворення може піддаватися зворотному розвитку, спонтанно регресує й зникає, що супроводжується відторгненням рогових мас і утворенням грубого, деформівного рубця. У той же час, кератоакантома може набувати злоякісності й розглядається як факультативний передрак.

Кератоакантому потрібно відрізняти від бородавчастого передраку й раку. Рак має щільнішу консистенцію, щільну основу, після видалення рогових мас кровоточить.

Лікування — хірургічне видалення в межах здорових тканин. При нерадикальному видаленні кератоалантома може рецидивувати.

Клінічно кератоакантому часто неможливо відрізнити від плоскоклітинного раку шкіри, тому хірургічне видалення новоутворення з наступним гісто-

логічним дослідженням вилученого матеріалу більш доцільно, ніж кріо- або лазеродеструкція.

Ринофіма — доброякісне пухлиноподібне ураження носа, в основі якого лежить доброякісна гіперплазія сальних залоз, часто з приєднанням хронічного запалення. Уражує майже виняткова чоловіків літнього й старечого віку. Виникнення ринофіми зумовлює надлишкова кількість сальних залоз на лиці. У ранніх стадіях ринофіма являє собою одиничні плоскі піднесення, які поступово збільшуються, зливаються між собою, формуючи горбисте розростання в ділянці кінчика й крил носа багряно-синюшного кольору, щільноеластичної консистенції. При пальпації ринофіма мало болюча або безболісна. Розростання іноді досягають великих розмірів, призводять до стійкого спотворювання лиця.

Лікування. У ранніх стадіях ринофіми застосовують дермабразію, лазеро- або кріотерапію. Дермабразія ефективніша. Здійснюють антисептичну обробку зони ураження, місцеве знеболювання анестетиком з адреналіном для зниження інтраопераційної кровотечі. Фрезою зрізують деформовані ділянки шкіри на кінчику й схилах носа до сітчастого шару дерми. Проводять гемостаз діатермокоагулящією й гемостатичними препаратами. Діатермокоагулятором обробляють не вилучені ділянки патологічно зміненої тканини. Накладають стисну пов'язку (краще на гелевій або гідроколоїдній основі). Рана гоїться вторинним натягом протягом 7—10 днів. Методика дає змогу отримати значне поліпшення зовнішнього вигляду пацієнта з мінімальним ризиком ускладнень, однак, після операції можливі рецидиви.

При виражених розростаннях тканин їх хірургічно видаляють. Можна застосовувати дві техніки:

1) лезом зрізують розростання до глибокого шару дерми. Далі рана самостійно епітелізується за рахунок дериватів шкіри, що є в цьому шарі.

2) скальпелем висікають усю змінену шкіру на кінчику й спинці носа до хряща. Здійснюють гемостаз. Дефект шкіри усувають вільною пересадкою розщепленого шкірного клаптя з внутрішньої поверхні плеча. Трансплантат укладають на ранову поверхню і пришивають до краю рани тонкою поліамідною ниткою.

Прогноз для життя й здоров'я пацієнта при ринофімі сприятливий, однак косметичні результати хірургічного лікування не завжди задовільні, а рецидиви патологічного стану виникають досить часто.

Атерома (кератинова, сальна, волосяна кіста) — ретенційна кіста сальної залози. Розвивається внаслідок стійкої закупорки зовнішнього отвору її вивідної протоки. Найчастіше цьому передує травматичне ушкодження шкіри (видавлювання вугрів, порізи під час гоління тощо). Ураження трапляється часто й за поширеністю значно перевершує справжні пухлини придатків шкіри.

Стінка атероми представлена внутрішньою епітеліальною (багатошаровий плоский епітелій) і зовнішньою сполучнотканинною оболонкою. Порожнина кісти виповнена густим аморфним кашкоподібним вмістом сірувато-білого кольору.

Клінічна картина. Атерома виникає у різному віці, однак частіше в період статевого дозрівання. Себорея і юнацькі вугри сприяють розвитку захворювання. Атероми локалізуються на шкірі лиця, шиї, волосистої частини голови. Частіше вони одиночні, іноді — множинні.

Атерома росте повільно й безболісно (місяці й роки). Пацієнти, як правило, звертаються зі скаргами на косметичний дефект. Атерома являє собою чітко обмежений вузол округлої або овальної форми, із гладкою поверхнею, безболісний при пальпації, щільноеластичної консистенції. Її діаметр коливається від кількох міліметрів до 1—2 см. Іноді атероми можуть досягати й більших розмірів. Розташування атероми — під епідермісом, вона щільно спаяна з ним у ділянці вивідної протоки сальної залози, що іноді визначається у вигляді темної точки. Новоутворення зміщується разом зі шкірою. Шкіра над нею може бути не змінена в кольорі, але частіше слабко гіперемована. Іноді відзначається точкова втягнутість шкіри над атеромою.

Атерома — доброякісне ураження, що не становить істотної загрози для життя й здоров'я пацієнтів. Вона, однак, може нагноюватися, при цьому з'являється біль, обмеження її рухомості та інфільтрація прилеглих тканин, шкіра стає гіперемованою. При гнійному розплавленні капсули в центрі інфільтрату з'являється флуктуація. Клінічна картина відповідає поверхневому абсцесу щелепно-лицьової ділянки.

Лікування атероми — видалення новоутворення в капсулі. Обов'язковою умовою радикальності втручання є висічення ділянки шкіри над нею, включаючи зону вивідної протоки сальної залози. Для цього роблять два півмісяцеві збіжні розрізи над новоутворенням. Розсікають тільки шкіру, а далі тупим шляхом виділяють атерому в капсулі, уникаючи її перфорації.

При нагноєнні атероми її розкривають, орієнтуючи розріз із радикальним видаленням атероми, видаляють гній і кашкоподібний вміст кісти, вишкрібають її внутрішню оболонку, рану дренують. Призначають антибактеріальну й протизапальну терапію. Рана гоїться вторинним натягом. При радикальному видаленні внутрішньої оболонки кісти можливе вилікування, інакше розвивається рецидив, що вимагає повного видалення оболонки кісти. Прогноз при радикальному видаленні атероми сприятливий (одужання), при нерадикальному — висока ймовірність рецидиву.

Дерматофіброма (гістіоцитома, фіброзна гістоцитома — доброякісна сполучнотканинна пухлина, що походить із дерми. Нарівні з фібробластоподібними клітинами містить велику кількість клітин макрофагальної системи (гістіоцитів), чим відрізняється від інших видів фібром. Пухлина є високо доброякісною, випадки набування злоякісності винятково рідкі.

Дерматофіброма росте повільно, безболісно, роками або десятиліттями. Можливі періоди стабілізації росту. Виникає в будь-якому віці, частіше після 17 років, жінок уражує частіше. Пухлина досить поширена, але здебільшого локалізується на кінцівках, тулубі тощо. Пухлина, як правило, безболісна й не викликає істотних скарг у пацієнта. Зрідка хворі відзначають дискомфорт, свербіж у ділянці новоутворення, болючість при натисканні.

Клінічна картина. Клінічно вона являє собою вузол з чіткими контурами діаметром від 2 мм до 1 см, розташований під шкірою й зміщується разом з нею. Вузол має щільноеластичну консистенцію, шкірні покриви над ним можуть бути не змінені в кольорі, але частіше пігментовані, забарвлення їх може бути жовтувате, червонувате або темне. При здавленні дерматофіброма легко зміщується вглиб підшкірної жирової клітковини, а шкіра над нею покривається складками.

Дерматофіброма зазвичай проявляється у вигляді одиничних уражень, однак можлива наявність кількох пухлин в одного пацієнта. Множинні дерматофіброми, як правило, асоціюються з глибокими порушеннями імунної системи й спостерігаються при системному червоному вовчаку, ВІЛ-інфекції, лейкемії. У зв'язку із цим при виявленні множинних дерматофібром доцільне проведення імунодіагностики для виявлення супутньої патології.

Лікування. В окремих випадках дерматофіброми не вимагають хірургічного видалення, а лише диспансерного спостереження за процесом у динаміці. Пухлину видаляють, якщо вона досягає значних розмірів (більше ніж 1 см), болюча, супроводжується косметичним дефектом або часто травмується, а також у разі нез'ясованого діагнозу. Новоутворення видаляють разом з прилеглою шкірою і підшкірною жировою клітковиною.

Келоїд (келоїдний рубець) — розростання грубоволокнистої сполучної тканини, що розвивається при загоєнні ушкоджень шкіри. Келоїд характеризується поширенням за межі первісного ураження, не підпадає інволюції і часто рецидивує після хірургічного видалення.

Келоїд виникає внаслідок дисбалансу між анаболічними й катаболічними процесами в ході репаративної регенерації, у результаті чого синтезується більше колагенових волокон, ніж руйнується. Рубець розростається, виходить за межі вихідної зони ушкодження.

Розміри келоїду не співвідносяться з видом і розмірами травми, що їх спричинила. Розростання до декількох сантиметрів у діаметрі можуть виникати навіть після незначних ушкоджень (укол, укус комах). Келоїдні рубці частіше розвиваються в осіб з темною шкірою, пік захворюваності припадає на вік 10—30 років.

Виникнення келоїдних фляків (рубців) значною мірою визначається генетичною схильністю, хоча конкретного гена, відповідального за формування келоїду дотепер не виявлено. Механізм її реалізації на молекулярному й клітинному рівні продовжують уточнювати.

Гістологічна будова келоїду, на відміну від нормальної шкіри, характеризується значною васкуляризацією, стовщенням епідермісу, наявністю товстих пучків грубих колагенових волокон з високим вмістом мезенхімальних клітинних елементів.

Клінічно й гістологічно келоїд важко відрізнити від гіпертрофічних рубців, особливо на ранніх стадіях розвитку. Відмінними ознаками келоїду вважають:

1) поширення за межі вихідного ушкодження;

2) гіпертрофічні рубці згодом можуть зменшуватися в розмірах і ставати плоскими. Іноді це займає місяці й роки, а келоїд, хоча й характеризується стабілізацією росту, у розмірах не зменшується;

3) гістологічно келоїд характеризується наявністю пучків товстих еозинофільних волокон і більшим вмістом глікозаміногліканів;

4) келоїдні розростання можуть досягати дуже великих розмірів навіть при незначних ушкодженнях шкіри, що не характерно для гіпертрофічних рубців.

Келоїдні рубці можуть виникати в різних ділянках тіла. На обличчі найчастіше локалізуються в ділянці мочки вуха (вушної часточки), шік, кута щеле-

пи, на шиї (у зонах, в яких є натяг або які безпосередньо покривають кісткові виступи). Розвитку келоїда сприяють тип і виразність ушкодження, наприклад, опіки частіше супроводжуються утворенням келоїдних і гіпертрофічних фляків.

Ріст келоїду починається через 1—3 міс. після ушкодження, темпи росту спочатку досить швидкі, згодом уповільнюються, його стабілізація зазвичай відбувається до другого року після ушкодження.

Пацієнтів турбує косметичний дефект, пов'язаний з наявністю спотворювального деформівного рубця на обличчі. Вони іноді відзначають відчуття дискомфорту, болючості, свербежу, поколювання, печіння в ділянки рубця. Залежно від локалізації і розміру келоїди можуть бути причиною різних функціональних порушень (рубцеві контрактури шиї, щелепи й т. д.).

Клінічно вони являють собою шільні розростання, що піднімаються над поверхнею шкіри, рубцевої тканини з чіткими межами й гладкою поверхнею, консистенція варіює від шільної до м'якоеластичної. На ранніх стадіях поверхня новоутворення блідо-рожева або червона, згодом стає червоно-коричневою або багряною, у міру дозрівання келоїду вона блідне. Більшість келоїдів мають довгасту, овальну, напівсферичну форму, рідше форма неправильна з нерівним краєм. Вони розростаються над поверхнею шкіри екзофітно, звичайно не проростаючи в підлеглі тканини. Характерно, що келоїдний рубець займає більшу площу, ніж первісне ушкодження.

Лікування. Лікування келоїдів здійснюють з урахуванням розмірів, локалізації і віку пацієнта. Застосовують хірургічне висічення, введення глюкокортикоїдних гормонів, інтерферону й інших фармакологічних препаратів у ділянку ураження, стисні пов'язки і дозовану компресію, кріодеструкцію, променеву терапію, лазеротерапію тощо. Кожний з цих методів, узятий окремо, не є достатньо ефективним. Конкретну схему лікування визначають індивідуально, з урахуванням локалізації, розмірів і глибини ураження, віку пацієнта, даних анамнезу. Слід уточнити характер загоєння ран; особливості ушкодження, що спричинили утворення келоїдного рубця, наявність факторів, що сприяють утворенню келоїда, а якщо пацієнт раніше лікувався із приводу келоїдних фляків, то необхідно з'ясувати, яким чином і з яким результатом.

Лікування келоїдних фляків складне завдання. Рецидиви після хірургічного висічення у вигляді монотерапії виникають у 50—70 %. Якщо додатково призначають медикаментозну терапію, компресію й інші методи лікування, частота рецидивів знижується. З огляду на такий прогноз, необхідно інформувати пацієнта про лікування, його тривалість і можливі результати. Важливим є всебічне передопераційне обстеження пацієнта й документування вихідного статусу з обов'язковими фотографіями хворого до операції. Після хірургічного лікування спостереження за пацієнтом повинне становити не менш ніж 1—1,5 року.

У пацієнтів, схильних до утворення келоїдних рубців, потрібно з особливою обережністю проводити будь-які оперативні втручання. Профілактика цього патологічного стану зводиться до правильного проведення розтинів уздовж ліній розслаблення шкіри, ушивання ран без натягу, мінімальної травматизації країв рани. Крім того, варто уникати косметичних операцій у таких пацієнтів без вагомої потреби.

Хірургічне лікування келоїду полягає у його висіченні у всю товщу, з тканин у правильному положенні, пошарово, без натягу. Якщо рубець є причиною контрактури, проводять місцево пластичні операції, спрямовані на перерозподіл тканин (викроювання і взаємне переміщення трикутних клаптів, Z-пластика тощо). Якщо рубець орієнтований перпендикулярно лініям розслаблення шкіри й зазнає постійного напруження, потрібно, використовуючи вказані вище прийоми, переорієнтувати його, зменшивши натяг тканин. Необхідно забезпечити ретельний гемостаз по ходу операції й точне пошарове зіставлення країв рани.

У деяких випадках келоїдні рубці можуть займати велику площу, і їхнє висічення призводить до утворення більшого дефекту шкіри, часто неправильної форми (наприклад, келоїдні рубці після опіків III ступеня). Потрібно здійснювати ретельне передопераційне планування, шкірну пластику залежно від конкретної ситуації. За можливості, необхідно уникати натягу тканин при ушиванні шкіри, якщо ж це неможливо — застосовують П-подібні шви, що розвантажують лінію швів.

Після операції забезпечують дозовану компресію рубця (оптимальним є тиск до 24 мм рт. ст.). Цього досягають застосуванням еластичних бинтів, спеціальних кліпс (для лікування келоїдів мочки вуха), стисних оклюзійних пов'язок і т. д. Найчастіше широко використовують гелеві гідро-колоїдні оклюзійні (стисні) пов'язки. Вони проникні для кисню й мають гарні сорбційні властивості. Для ефективної профілактики келоїдних фляків оклюзійні пов'язки утримують протягом не менше ніж 1,5 міс. після операції цілодобово, а при лікуванні вже наявних— до 6—12 міс.

Медикаментозне лікування полягає у введенні в товщу келоїдного рубця глюкокортикоїдних гормонів, 5-фторурацилу, інтерферону. Препаратом вибору є кортикостероїд — тріамцинолон. Він пригнічує проліферацію фібробластів, виділення медіаторів запалення, синтез колагена й глікозаміногліканів. Препарат уводять у вигляді суспензії 10 мг/моль тонкою голкою в товщу рубця через 1—2 тиж. після операції й далі з інтервалом 1—1,5 міс. (максимальна разова доза 30 мг). Загальна кількість ін'єкцій визначається індивідуально. Однак варто враховувати, що тривале введення кортикостероїдів у високих дозах може призводити до атрофії шкіри, стійкої пігментації, появи телеангіектазій, виразки рубця.

Механічна дермабразія келоїдних рубців не ефективна. Для їхнього видалення можна застосовувати кріотерапію рідким азотом або деструкцію лазером (аргоновий, імпульсний барвний лазер). Зазвичай потрібне проведення кількох повторних процедур або їхнє поєднання із введенням глюкокортикоїдів у ділянку рубця. Слід відзначити, що кріо- і лазеротерапія, за даними літератури, не мають істотних переваг порівняно з хірургічним видаленням келоїдних фляків.

Пігментний невус (родима пляма) — утворення, що складається з гніздових скупчень пігментних клітин — меланоцитів, в епідермісі або дермі. Невуси нині розглядають, як аномалію розвитку й міграцію нейроектодермальних елементів шкіри. Вони можуть бути вродженими, або виникають протягом життя (частіше до 30—40 років). Кількість невусів може збільшуватися в період статевого дозрівання і під час вагітності.

Пігментні невуси значно поширені й спостерігаються практично в кожного індивіда, їхня кількість варіює від кількох одиниць до сотень. Більша кількість і розміри невусів характерніші для осіб зі світлою шкірою. Локалізація невусів різноманітна. Частіше вони відзначаються в підочноямковій ділянці, на щоці, у привушно-жувальній ділянці, на шиї й т. д.

Невуси перебігають безсимптомно, не викликаючи значного занепокоєння в пацієнтів. Рідко вони є причиною косметичного дефекту (гігантські невуси) або можуть часто травмуватися бритвою, гребінцем, оправою окулярів і т. д. Розміри невусів варіюють від кількох міліметрів до кількох сантиметрів у діаметрі, іноді вони досягають гігантських розмірів, захоплюючи значні ділянки шкіри лиця (мал. 26, кольорова вклейка).

Забарвлення невусів залежить від вмісту меланіну. Воно може відповідати кольору незміненої шкіри (рідко), а також бути сіро-бурого, коричневого, чорного, темно-синього кольору. Невуси зазвичай мають гомогенне забарвлення, однак іноді містять більше темні включення (меланофори). Пальпація невуса безболісна, його межі — чіткі, форма частіше овальна або витягнута, хоча може бути дуже різноманітна.

Рельєф поверхні невусів варіює в значних межах. Клінічно розрізняють:

Плоский невус — незначно виступає над рівнем шкіри, має гладку поверхню, а іноді й волосяний покрив, чорного або коричневого забарвлення.

Горбкуватий невус має горбисту поверхню, частіше бурого кольору, можуть відзначати волосяний покрив.

Папіломатозний невус — різної форми, із множинними соскоподібними виступами на поверхні, забарвлення їх різне (іноді не містить пігменту), консистенція м'яка, волосся зазвичай немає.

Вузлуватий невус — гладкий пігментований вузол щільноеластичної консистенції, іноді на ніжці, волосся немає.

Бородавчастий невус — новоутворення з борознами різної глибини темного, іноді чорного кольору, часто має волосяний покрив.

Пігментні невуси є доброякісними ураженнями, не схильними до набуття злоякісності, хоча описані випадки розвитку меланоми на місці пігментного невуса. Серед 10 гістологічних типів невуса до набуття злоякісності схильні чотири — примежовий, блакитний, гігантський і змішаний невуси. Частота розвитку меланоми при цих типах пігментних плям не перевищує 3—5 %.

Лікування. У більшості випадків невуси не вимагають лікування. Показаннями до хірургічного видалення є: 1) косметичний дефект; 2) невус, що часто травмується; 3) сумнівний діагноз або необхідність виключення злоякісного переродження (меланоми).

У цих випадках невус висікають з прилеглою ділянкою незмінених тканин, відступивши на 1—2 мм від його видимих меж (за підозри на меланому видалення здійснюють більш радикально). Шкіру висікають у всю товщу з підлеглою підшкірною жировою клітковиною. Вилучені тканини підлягають обов'язковому гістологічному дослідженню.

При видаленні гігантських невусів варто планувати пластичне замішення дефектів, що утворилися. Лікування в цих випадках проводять здебільшого у кілька етапів.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ Й ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

У практичній онкології використовують Міжнародну гістологічну класифікацію пухлин слинних залоз, запропоновану ВООЗ (серія № 7).

Міжнародна гістологічна класифікація пухлин слинних залоз

I. Епітеліальні пухлини

А. Аденома:
1. Поліморфна аденома.
2. Мономорфна аденома: аденолімфома, оксифільна аденома тощо.

Б. Мукоепідермоїдна пухлина.

В. Ацинозно-клітинна пухлина.

М. Карциноми:
1. Аденокістозна карцинома (циліндрома).
2. Аденокарцинома.
3. Эпідермоїдна карцинома.
4. Недиференційована карцинома.
5. Карцинома в поліморфній аденомі (злоякісна пухлина).

II. Неепітеліальні пухлини

А. Доброякісні:
1. Гемангіома.
2. Гемангіоперицитома.
3. Невриленома.
4. Нейрофіброма.
5. Ліпома.

Б. Злоякісні:
1. Ангіогена саркома.
2. Рабдоміосаркома.
3. Веретеноклітинна саркома (без уточнення гістогенезу).

III. Некласифіковані пухлини

IV. Пухлиноподібні ураження:

1) доброякісні лімфоепітеліальні ураження;
2) сіалоз;
3) онкоцитоз.

Для діагностики новоутворень слинних залоз застосовують: огляд і пальпацію, ультразвукове й цитологічне дослідження, рентгенографію з контрастуванням (сіалографія), КТ або МРТ, особливо при поширеності пухлинного процесу, ураженні глоткового відростка привушної слинної залози. Для уточнення морфології пухлин крім цитологічного дослідження проводять відкриту біопсію.

За допомогою огляду і пальпації виявляють болісність, зміщуваність пухлини й шкіри над нею, стан регіонарних лімфовузлів, лицевого нерва.

При ехографії привушно-жувальної ділянки, підщелепного трикутника й шиї виявляють наявність об'ємного утворення, його розміри й відношення з

прилеглими тканинами, структуру й щільність. Ехографія дозволяє більш точно провести аспіраційну пункцію ділянок слинної залози.

Сіалографію здійснюють шляхом уведення в протоки слинних залоз контрастної речовини з наступним рентгенологічним дослідженням. Визначають стан слинних проток, їх стиснення, відтиснення, дефекти наповнення, руйнування паренхіми залози й слинних проток.

Комп'ютерну томографію (КТ) застосовують у пізніх стадіях захворювання. З'ясовують співвідношення слинної залози й пухлини, її поширеність, наявність зміщення великих судин, оцінюють парафарингеальний компонент, визначають тактику хірургічного втручання.

Аспіраційна пункція з цитологічним дослідженням часто дає змогу встановити злоякісність пухлини, однак відсутність у пунктаті злоякісних клітин частіше не є достовірною. Тому буває необхідним проведення відкритої біопсії і морфологічного дослідження.

Диференціальну діагностику пухлин слинних залоз проводять з кістами, запальними процесами, актиномікозом, туберкульозом, неспецифічними лімфаденопатіями, метастатичними ураженнями привушних, підщелепних і верхніх югулярних лімфовузлів при інших злоякісних новоутвореннях (при раку носоглотки й ретинобластомі).

ПУХЛИНОПОДІБНІ УРАЖЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

До пухлиноподібних уражень слинних залоз належать ретенційні кісти, сіалоз, онкоцитоз, доброякісне лімфоепітеліальне ураження, хронічний склеротичний сіаладеніт підщелепної залози (синдром Кюттнера) і кістозну лімфоїдну гіперплазію, асоційовану зі СНІД. Це група різнорідних захворювань, які відносять до пухлиноподібних уражень на тій підставі, що в деяких випадках вони можуть імітувати пухлину слинної залози, а також асоціюватися з високим ризиком розвитку справжніх пухлин.

Ретенційні кісти слинних залоз — пухлиноподібні новоутворення, що виникають при порушенні відтоку слини із залози або її ділянки, унаслідок закупорки вивідної протоки. Виникнення ретенційних кіст пов'язують із гострою або хронічною травмою, запальними процесами або вродженою атрезією вивідної протоки. Кісти виникають у різному віці, однак частіше — у молодому (до 30 років). Переважно уражують малі слинні залози губ, щік, нижньої поверхні язика, під'язикову слинну залозу. Рідше локалізуються в піднижньощелепній і вкрай рідко — у привушній залозі.

Оболонка ретенційних кіст тонка, представлена фіброзною сполучною тканиною, на окремих ділянках іноді наявна епітеліальна вистилка. Вміст кісти — грудка прозора рідина, безбарвна або з жовтуватим відтінком. Кісти не схильні до запалення, однак в уражених залозах, здавлених кістою, іноді розвиваються детенеративні або запальні зміни. Перебіг останніх зазвичай відбувається за типом первинно-хронічних, зі стертою клінічною картиною.

Ретенційні кісти малих слинних залоз найчастіше локалізуються в ділянці губ, рідше — щік. Основна причина виникнення — гостра або хронічна травма (забиті місця, випадкове накушування губи, ушкодження аномально розта-

шованими або зруйнованими зубами, шкідливі звички — накушування губ і щік і т. д.).

Скарги пацієнтів визначаються розмірами й локалізацією кісти. Невеликі кісти не спричинюють виражених функціональних і косметичних порушень, однак досягаючи більших розмірів, вони утруднюють жування, мовлення, часто травмуються зубами. Клінічно кісти малих слинних залоз являють собою безболісне новоутворення округлої або довгастої форми еластичної консистенції, розмірами від кількох міліметрів до 1 см і більше, з гладкою поверхнею. Новоутворення може зміщуватися. Слизова оболонка над ним стоншена і вміст кісти просвічує, надаючи їй синюватого відтінку. Пацієнти можуть вказувати в анамнезі на періодичне накушування або розрив оболонки кісти при механічному ушкодженні. При цьому виділяється в'язка безбарвна або жовтувата рідина, після чого кіста спадається, але через якийсь час з'являється знову.

До кіст малих слинних залоз належать і кісти передніх язикових залоз. Вони локалізуються на нижній поверхні язика, ближче до його кінчика, можуть досягати великих розмірів — до 3 см і більше, нагадуючи при цьому ранулу.

Ретенційні кісти під'язикових слинних залоз (ранули) проявляються у вигляді безболісного новоутворення, розташованого в під'язиковому просторі, безпосередньо під слизовою оболонкою порожнини рота. Розміри кісти варіюють у значних межах (іноді більше ніж 5 см). Ранула може поширюватися дозаду на ділянку щелепно-язикового жолобка, або, розшаровуючи діафрагму порожнини рота, у підпідборідний і підщелепний простір. У цьому разі кіста має вигляд пісочного годинника — кістозні порожнини визначаються над і під діафрагмою дна порожнини рота, а в ділянці самого м'яза розміщений вузький перешийок.

Ранули ростуть повільно й безболісно. Іноді хворі відзначають деяке зменшення розмірів новоутворення, пов'язане із частковим спорожнюванням кісти. Однак потім ріст зазвичай відновлюється. Скарги пацієнтів незначні, вони вказують лише на наявність новоутворення, а при поширенні кісти під підщелепно-під'язиковим м'язом (m. mylohyoideus) відзначають не різко виражену припухлість верхніх відділів шиї. При великих кістах, розташованих під слизовою оболонкою порожнини рота, пацієнти можуть вказувати на утруднення вживання їжі й порушення мовлення.

Ранула має м'якоеластичну консистенцію, гладку поверхню, чіткі контури. При її пальпації часто визначається флуктуація. Шкірні покриви над кістою не змінені, шкіра береться в зборку. Слизова оболонка порожнини рота над новоутворенням розтягнута, вона напівпрозора з блакитним відтінком.

Кісти піднижньощелепної слинної залози трапляються рідко, але можуть досягати великих розмірів. Найчастіше вони локалізуються в піднижньощелепній ділянці, рідше у верхньому шарі дна порожнини рота (задні відділи під'язикової ділянки й щелепно-язиковий жолобок). Шкірні покриви над кістою не змінені, її консистенція м'якоеластична, пальпаторно визначається зв'язок з ураженою залозою. При значних розмірах кісти спостерігається позитивний симптом флуктуації.

Кісти привушної залози спостерігаються вкрай рідко, ростуть повільно, роками, клінічно не проявляють себе, лише досягши значних розмірів. Функція

залози при цьому не порушується. Пальпаторно кіста має еластичну консистенцію, рухома або обмежено рухома, чітко обмежена. Флуктуація зазвичай не визначається, оскільки кісти розташовані в товщі залози. Можливо двобічне ураження або розвиток множинних кіст у привушній залозі.

При діагностичній пункції ретенційних кіст вдається одержати характерну в'язку прозору рідину. На УЗД кіста являє собою чітко обмежене гомогенне вогнище низької ехогенності (або анехогенне). Кісти візуалізуються на КТ і МРТ як чітко обмежені вогнища низької рентгенологічної щільності.

Лікування ретенційних кіст хірургічне. При кістах малих слинних залоз показане їх радикальне хірургічне видалення в амбулаторних умовах під інфільтраційною анестезією. Проводять 2 півмісяцеві збіжні розрізи над новоутворенням, розсікаючи тільки слизову оболонку. Виділяють кісту без порушення її оболонки, інакше її подальше виділення стає більш складним і для забезпечення радикальності кісту видаляють разом із прилеглими тканинами.

Під час лікування кіст під'язикової слинної залози залежно від клінічної картини можна застосовувати цистотомію (марсупіалізацію), цистектомію або цистаденектомію. При лікуванні абсолютної більшості ранул вдаються до цистотомії, з огляду на складну будову дна порожнини рота й достатність цього способу для їхнього лікування.

Цистотомія — створення стійкого з'єднання порожнини ретенційної кісти з порожниною рота. Операцію здійснюють у стаціонарних (рідше амбулаторних) умовах під провідниковою або інфільтраційною анестезією. Оболонку кісти висікають разом з покриваючою її слизовою оболонкою порожнини рота. На край рани накладають вузлові шви тонким кетгутом, зшиваючи оболонку кісти зі слизовою оболонкою.

Порожнину кісти, що спорожнилася, виповнюють йодоформним тампоном, який фіксують до слизової дна порожнини рота. Після операції призначають симптоматичну терапію. Через 6—8 днів шви розсмоктуються або їх зрізають, тампон видаляють.

Цистектомія показана лише при ранулах невеликого розміру (діаметром до 1,5 см). Розріз проводять уздовж гребеня під'язикового валика. Кісту видаляють разом з прилеглими часточками залози.

Екстирпацію під'язикової слинної залози виконують дуже рідко при багаторазових рецидивах ранули або використовують як варіант видалення великих кіст (діаметром понад 5 см). Розріз має облямовувати гребінь під'язикового валика, де відкриваються дрібні вивідні протоки залози. Виділяють кісту разом з ураженою залозою. Під час операції слід оберігати від пошкоджень язиковий нерв і вивідну протоку піднижньощелепної слинної залози.

Якщо кіста поширюється нижче від щелепно-під'язикового м'яза, то спочатку зовнішнім доступом у підпідборідній або підщелепній ділянці виділяють частину кісти, розташовану під m. mylohyoideus, до рівня "перешийка", де її перев'язують і відтинають. Потім виконують цистотомію (або цистектомію) верхнього відділу кісти, як при звичайній ранулі.

Видалення ретенційних кіст піднижньощелепної слинної залози вимагає екстирпації всієї залози разом з новоутворенням. Радикальні втручання застосовують і під час лікування ретенційних кіст привушної залози, частіше проводять субтотальну або часткову паротидектомію.

З огляду на те що оболонка ретенційної кісти покрита не секретуючим епітелієм (він не виділяє секрету), хірургічне видалення кіст не завжди доцільне, особливо при їх локалізації в привушній залозі. У цих випадках можливе проведення пункції кісти і її спорожнювання з пригніченням функції залози (стисна пов'язка, призначення атропіну, дієта, денервація, рентгентерапія). Якщо виникає рецидив, можливе створення відтоку слини в порожнину рота через нову створену нівідну протоку або проведення повторних пункцій (до 5—7 разів) із введенням у порожнину слабких склерозивних розчинів (спиртового тощо), які зумовлюють рубцювання стінок кісти і її усунення.

Онкоцитоз — пухлиноподібне ураження слинних залоз, що пов'язане із трансформацією клітин проток і паренхіми в специфічні клітини — онкоцити. Онкоцитоз являє собою дегенеративний процес у слинних залозах, що виникає в літньому і старечому віці (50—80 років). Проявляється у вигляді поступового, дифузного, безболісного збільшення слинних залоз, як правило, двобічного. Частіше уражаються привушні залози. Захворювання є досить рідкісним. Переродження тканини залози супроводжується поступовим зниженням її секреторної функції і звуженням просвіту проток. Це приводить до застійних явищ і приєднання запального процесу, що може домінувати в клінічній картині. На фоні онкоцитозу часто розвиваються справжні пухлини — онкоцитоми.

Лікування. Здебільшого онкоцитоз не вимагає специфічного лікування. Однак для верифікації діагнозу виконують біопсію. Пацієнти потребують диспансерного спостереження, що спрямоване на раннє виявлення справжніх пухлин (онкоцитом та ін.), імовірність виникнення яких при онкоцитозі зростає. Необхідне запобігання гнійно-запальним процесам, а коли вони розвиваються, призначають протизапальну терапію за схемами, аналогічними лікуванню хронічного паренхіматозного сіаладеніту. Індивідуально вирішують питання щодо призначення препаратів, що стимулюють слиновиділення (залежно від прояву секреторних порушень).

Синдром Кюттнера (пухлина Кюттнера, хронічний склеротичний субмаксиліт) проявляється дифузним збільшенням і ущільненням піднижньощелепних залоз (однієї, рідше — двох). Трапляється рідко. Етіологія та патогенез захворювання не встановлені. Відрізнити синдром Кюттнера від пухлини за клінічними даними неможливо, діагноз установлюють при патогістологічному дослідженні видаленої залози. Лікування — радикальне хірургічне видалення ураженої піднижньощелепної залози, операція в цьому випадку є лікувально-діагностичною.

Прогноз сприятливий — після радикального видалення залози настає видужання.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Доброякісні пухлини слинних залоз поділяють на епітеліальні й неепітеліальні. Епітеліальні пухлини дуже різноманітні за гістологічною будовою. Міжнародна гістологічна класифікація пухлин слинних залоз (серія № 7) виділяє більше 30 типів епітеліальних пухлин, у тому числі 14 доброякісних. Незважаючи на різну гістологічну будову, клінічна картина доброякісних епітеліальних пухлин практично однотипна, їхня диференціальна діагностика над-

звичайно утруднена (особливо зважаючи на те, що деякі з них спостерігаються вкрай рідко), а методи лікування не відрізняються. У зв'язку із цим доцільно привести докладний опис лише найпоширеніших новоутворень цієї групи.

Клінічний перебіг пухлин слинних залоз залежить від локалізації, поширеності й морфологічного виду. Як правило, розвиток доброякісних пухлин слинних залоз відрізняється від перебігу злоякісних пухлин повільним перебігом, тому можливі помилки діагностики.

Плеоморфна аденома (поліморфна аденома, змішана пухлина) — доброякісна епітеліальна пухлина слинних залоз, в якій поряд з явно епітеліальними утвореннями містяться фіброзні, міксоподібні й хондроподібні структури (мал. 27, кольорова вклейка). Припускають, що пухлина походить з низькодиференційованої стовбурової епітеліальної клітини й виникає внаслідок мутацій (найчастіше транслокацій у хромосомах 8, 3 або 12 пари), які призводять до активації онкогенів (PLAG-1 тощо).

Плеоморфна аденома — пухлина слинних залоз, що найчастіше трапляється і становить 78—85 % усіх доброякісних пухлин цієї групи. Росте повільно й безболісно, роками, довго не викликаючи істотних скарг і функціональних порушень, однак вона здатна до малігнізації і часто рецидивує при нерадикальному видаленні. Ризик малігнізації плеоморфної аденоми зростає при тривалому існуванні пухлини й у середньому становить 3—7 %.

Виділяють дві гіпотези щодо розвитку плеоморфної аденоми (моно- і мультицентричний ріст). Згідно з гіпотезою про мультицентричний характер росту, крім основного вузла, що клінічно проявляється, в тканині залози є множинні зачатки пухлин подібної будови, які згодом і спричинюють виникнення рецидиву.

Плеоморфна аденома найчастіше уражує привушну залозу (70—85 % спостережень), маніфестуючи в білявушно-жувальній ділянці, защелепній ямці або верхніх відділах бічної поверхні шиї. Пухлина може виникати в глотковому відростку привушної залози, з напрямком росту й клінічними проявами у навкологлотковому просторі. Спочатку значний за обсягом процес розцінюється як лімфаденіт або неспецифічний паротит. При збільшенні утворення і його ущільненні виникає підозра на наявність пухлинного ураження. Таким чином, не завжди діагноз буває своєчасним. Від перших ознак захворювання до встановлення правильного діагнозу минає від одного до 18 міс. і більше.

Рідше пухлина уражує піднижньощелепну залозу, при цьому вона зазвичай визначається у верхньому трикутнику шиї, під m. mylohyoideus. Однак, якщо плеоморфна аденома виходить із задніх відділів піднижньощелепної залози, вона маніфестує в ділянці щелепно-язикового жолобка, під слизовою оболонкою дна порожнини рота.

Плеоморфні аденоми малих слинних залоз виникають у ділянці губ, щік, твердого й м'якого піднебіння. Особливо часто вони уражують задній відділ твердого піднебіння, де розміщено багато слинних залоз. Рідше їх виявляють на язиці, у глотці або ретромолярній ділянці.

Плеоморфна аденома також може походити з непостійної додаткової привушної залози. У цьому разі вона локалізується у верхніх відділах привушно-жувальної ділянки або в товщі щоки.

Під'язикова залоза уражується плеоморфною аденомою вийнятково рідко.

Клінічна картина плеоморфної аденоми визначається локалізацією пухлини. Пацієнти зазвичай скаржаться на наявність безболісного новоутворення. Часто їх турбує деформація обличчя, ступінь якої визначається розмірами й розташуванням пухлини. У разі локалізації плеоморфної аденоми в порожнині рота, вона утруднює жування й мовлення, слизова оболонка над нею може травмуватися під час вживання їжі. При розташуванні пухлини в навкологлотковому просторі пацієнти скаржаться на відчуття стороннього предмета в горлі, рідше — порушення фонації.

Пацієнти вказують на повільний темп росту новоутворення. Тривалість захворювання може бути різна, зазвичай становить кілька років.

Об'єктивно пухлина являє собою вузол округлої або неправильної форми, щільноеластичної консистенції, із чіткими контурами. Її розміри коливаються від 0,5 см до 10—15 см. Поверхня пухлини горбиста, рідше — гладка, пальпація безболісна. Плеоморфна аденома, як правило, рухома, однак при деяких локалізаціях її рухомість може бути обмежена. Шкіра над новоутворенням у кольорі не змінена. Устя вивідної протоки й функція залози не порушуються. У разі локалізації пухлини в привушній залозі парез мімічних м'язів практично не виникає, навіть при дуже великих розмірах новоутворення, тому що лицевий нерв при експансивному рості пухлини відтискається убік, а не руйнується.

Плеоморфна аденома, що виникає з малих слинних залоз, являє собою округле щільне новоутворення в ділянці твердого й м'якого піднебіння, губи або щоки. Поверхня пухлини гладка або дрібно горбиста, новоутворення покрите незміненою слизовою оболонкою, його розміри коливаються від декількох мм до 2—3 см. У разі локалізації на піднебінні пухлина великих розмірів може спричинювати порушення ковтання й мовлення, храп і апное уві сні.

Локалізацію плеоморфної аденоми в глотковому відростку привушної залози виявляють при внутрішньоротовому огляді, пухлина відсуває бічну стінку глотки, м'яке піднебіння і язичок, утруднюючи ковтання, зумовлюючи осиплість голосу. Слизова оболонка над нею зазвичай не змінена, однак можливий посилений судинний малюнок.

Макроскопічно плеоморфна аденома являє собою вузлоподібне новоутворення округлої або овальної форми з гладкою або горбистою поверхнею. На розрізі має рожево-білий, злегка жовтуватий або сірувато-білий колір і часточкову будову, місцями трапляються слизоподібні ділянки й кістоподібні порожнини. Плеоморфна аденома оточена фіброзною капсулою, що, однак, виражена нерівномірно, місцями відсутня, і пухлинна тканина безпосередньо контактує з паренхімою залози або проростає її у вигляді грибоподібних виростів, що вважають субстратом для рецидиву після вилущування пухлини в межах її оболонки.

Діагностика. Виконують УЗД, сіалографію, термографію, а в складних випадках — КТ, МРТ, пункційну біопсію.

При УЗД пухлина має вигляд чітко відмежованого вогнища з неоднорідною структурою. На сіалограмі пухлина визначається у вигляді дефекту наповнення з чіткими контурами, оточеного протоками залози, що проектуються,

заповненими контрастною речовиною. На термограмі місцева температура шкіри над пухлиною практично не змінюється, Δt може бути 0,1—0,3 °С. На КТ новоутворення візуалізується у вигляді вогнища підвищеної рентгенологічної щільності порівняно з прилеглими незміненими тканинами залози, неправильної форми з чіткими контурами. На МРТ плеоморфна аденома менш інтенсивна порівняно з нормальною тканиною в Т-1 зображеннях і має високу інтенсивність у Т-2. Структура проток при цьому не змінена.

Лікування. Особливості будови плеоморфної аденоми визначають характер її хірургічного лікування. Відсутність капсули на окремих ділянках і висока схильність до рецидивування передбачають необхідність радикального хірургічного втручання, до яких належать:

1) тотальна аденектомія, яку виконують при видаленні пухлин піднижньощелепної, під'язикової залози, малих слинних залоз і глибокої долі привушної залози,

2) субтотальна аденектомія (виконують при видаленні пухлин поверхневої частки привушної залози),

3) часткова (субтотальна) аденектомія (видалення пухлини із прилеглими ділянками слинної залози) показана тільки при невеликих аденомах нижнього полюса привушної залози.

Енуклеація (видалення пухлини в капсулі) не є радикальним методом лікування пухлин слинних залоз і при плеоморфній аденомі не показана, бо пухлина схильна до рецидивування, і його частота при нераціональному хірургічному втручанні досягає 25—50 %.

Мономорфні аденоми (аденолімфома, оксифільна аденома, інші типи) найчастіше локалізуються в товщі залози. Відрізнити мономорфну аденому від змішаної пухлини за клінічним перебігом практично неможливо. Остаточну ясність вносить тільки гістологічне дослідження.

Аденолімфома (пухлина Уортина) — доброякісна пухлина слинних залоз, що складається з епітеліальних і лімфоїдних структур. Становить 2—6 % всіх пухлин слинних залоз, переважно уражує привушну залозу. Спостерігається майже виняткова в чоловіків зрілого й літнього віку. Пухлина росте повільно й безболісно, захворювання триває від кількох місяців до 2 років і більше. Ріст пухлини може прискорюватися, однак при цьому вона не втрачає ознак доброякісності. Малігнізація не характерна.

Скарги пацієнтів невиразні. Хворий вказує на новоутворення, що не супроводжується функціональними порушеннями.

Клінічна картина. У товщі залози визначається пухлина округлої форми, діаметром 2—5 см і більше, еластичної консистенції, зміщується, безболісна. Шкіра над новоутворенням у кольорі не змінена. Парез мімічних м'язів не спостерігається, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені.

На сіалограмі аденолімфома визначається дефектом наповнення проток і паренхіми залози. На КТ — чітко обмежене негомогенне вогнище з ділянками низької рентгенологічної щільності, що відповідають зонам кістозного переродження пухлини.

Макроскопічно аденолімфома являє собою пухлинний вузол із гладкою або горбистою поверхнею, що міститься у фіброзній капсулі. Пухлина має елас-

тичну консистенцію, на розрізі сірувато-білого кольору з множинними великими й дрібними кістами (іноді одна велика кіста). Вміст кіст молочно-білого кольору або прозорий.

Лікування аденолімфоми повністю відповідає лікуванню плеоморфних аденом. Прогноз при радикальному хірургічному видаленні —сприятливий. При нерадикальних втручаннях (енуклеація пухлини) частота рецидивів не перевищує 5 %.

Оксифільна аденома (онкоцитома) — пухлина з епітелію вивідних проток слинних залоз (0,4—1 % всіх пухлин цієї групи). Переважно локалізується в привушній залозі, частіше уражує людей літнього й старечого віку.

Клінічна картина. Пухлина розташовується в товщі залози, має округлу форму, діаметр 3—4 см, рухома, безболісна, збільшується повільно — роками. Шкіра у кольорі не змінена, парез мімічних м'язів не спостерігається, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. За клінічною картиною онкоцитома майже не відрізняється від плеоморфної аденоми.

Пухлина на сіалограмі проявляється у вигляді чітко обмеженого дефекту наповнення проток і паренхіми, на КТ — у вигляді чітко відмежованого вогнища підвищеної, порівняно з незміненою тканиною залози, рентгенологічної щільності.

Макроскопічно онкоцитома являє собою щільний, інкапсульований вузол, що має на розрізі червонувате або коричнево-жовте забарвлення.

Аденоми інших гістологічних типів трапляються вкрай рідко й характеризуються подібною клінічною картиною.

Лікування всіх аденом слинних залоз проводять однотипно. При їхньому радикальному видаленні — прогноз сприятливий.

НЕЕПІТЕЛІАЛЬНІ ПУХЛИНИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Розвиваються з м'якотканинних структур, розташованих у товщі слинної залози (судини, нерви, лімфоїдна, жирова й сполучна тканина) або проростають залозу з боку прилеглих анатомічних структур. До доброякісних неепітеліальних пухлин слинних залоз відносять ліпоми, гемангіоми, лімфангіоми, невриноми, фіброми тощо. Неепітеліальні пухлини слинних залоз спостерігаються значно рідше ніж епітеліальні і найчастіше уражують привушну залозу.

Клінічна картина, діагностика й лікування цих пухлин має деякі особливості порівняно з аналогічними м'якотканинними пухлинами інших локалізацій. М'якотканинні пухлини, розташовані в товщі залози, характеризуються стертою клінічною картиною, їхня пальпація й зовнішній огляд утруднені, тому вони можуть бути помилково прийняті за епітеліальну пухлину або непухлинне захворювання слинних залоз.

Хірургічне лікування неепітеліальних пухлин слинних залоз проводиться за аналогією з лікуванням м'якотканинних пухлин інших локалізацій.

Однак у багатьох випадках замість енуклеації пухлини вдаються до екстирпації ураженої слинної залози або її частини разом з новоутворенням.

Хірургічне лікування доброякісних пухлин слинних залоз

Незважаючи на доброякісну природу, пухлини слинних залоз вимагають проведення радикальних хірургічних втручань, при яких новоутворення видаляють разом із залозою або її частиною. Енуклеація пухлини (її вилущування в капсулі) не є радикальним методом лікування доброякісних пухлин слинних залоз і її застосування в переважній більшості випадків не показано. Це пов'язано з клініко-біологічними особливостями ряду доброякісних пухлин слинних залоз: 1) їхня капсула не є безперервною й пухлинна тканина безпосередньо контактує з паренхімою залози або проростає її у вигляді виростів; 2) існує гіпотеза про мультицентричний характер росту доброякісних пухлин слинних залоз, зокрема плеоморфної аденоми; 3) при нерадикальному видаленні доброякісних пухлин слинних залоз частота рецидивів сягає 50 %; 4) доопераційна діагностика не дозволяє з упевненістю виключити злоякісний характер новоутворення; 5) зі збільшенням кількості рецидивів при нерадикальному видаленні пухлин зростає ризик їх малігнізації.

Радикальні хірургічні втручання мають свої особливості залежно від того, яка залоза уражена.

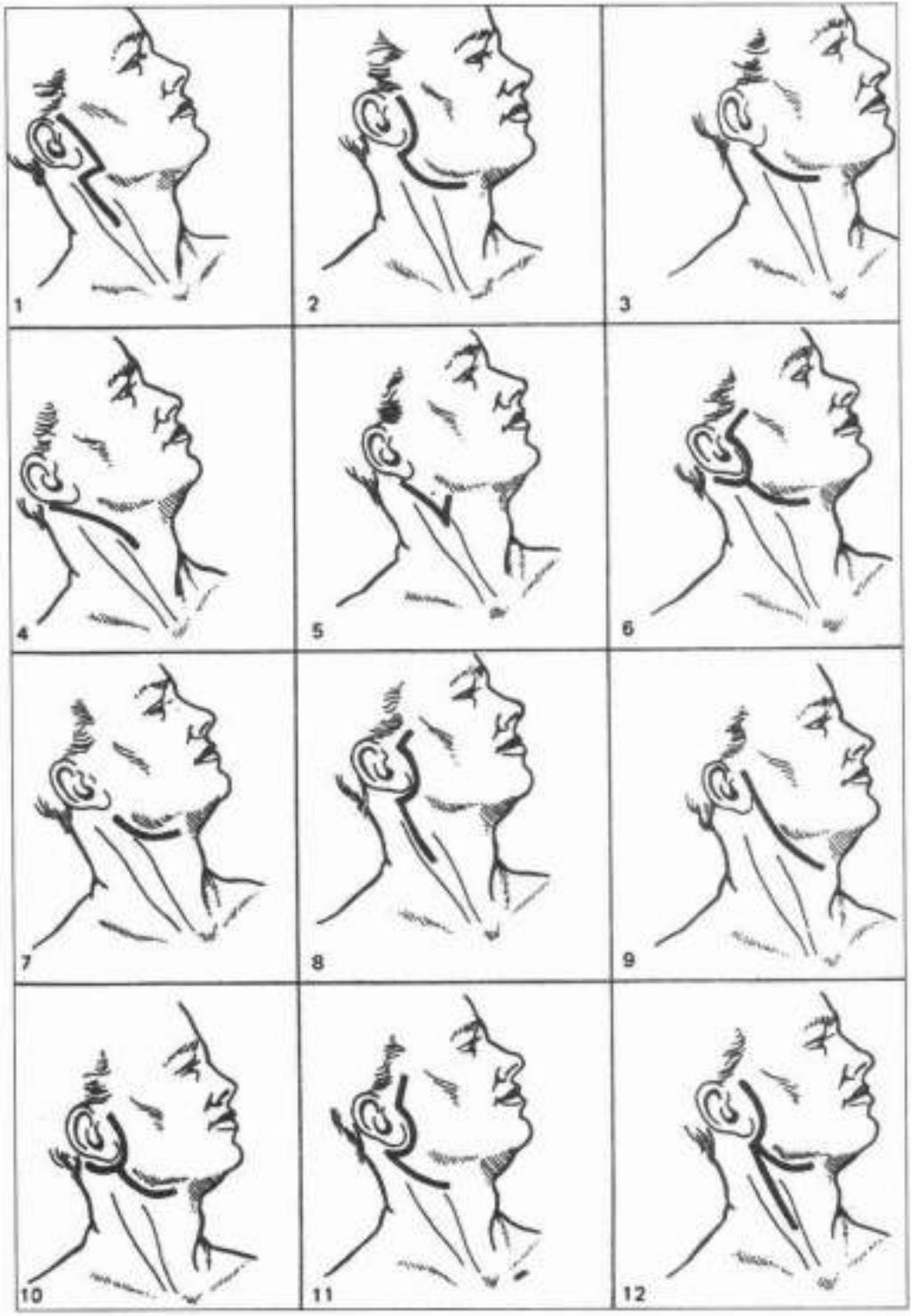
Для лікування новоутворень піднижньощелепної слинної залози використовують її тотальне видалення (екстирпацію). Для знеболювання частіше застосовують ендотрахеальний наркоз. Положення пацієнта — лежачи на спині, голова повернута у здоровий бік, під плечі підкладають валик.

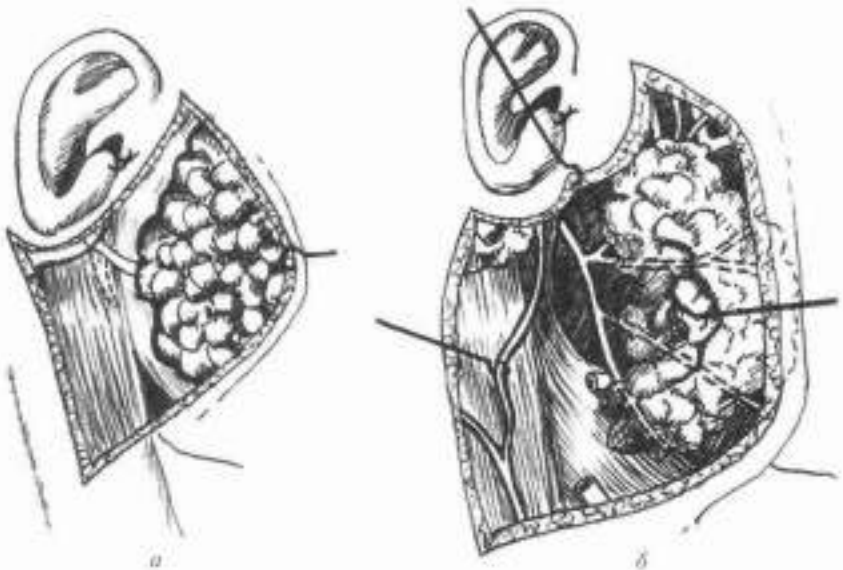
Розріз шкіри завдовжки 6—7 см виконують над новоутворенням паралельно до краю нижньої щелепи, відступивши на 2—2,5 см. Пошарово розсікають тканини до залози і виділяють її разом з пухлиною. Лицеву артерію і вену в задніх відділах залози відводять або перев'язують і перетинають. При виділенні нижнього полюса залози уникають травми під'язикового нерва. Перев'язують і перетинають вивідну протоку залози у верхньопередньомедіальному відділі, куксу протоки обробляють 10 % розчином йоду. Рану дренують і ушивають. Можливі ускладнення — травма крайової гілки лицевого нерва, під'язикового і язикового нервів, кровотеча, гематома, нагноєння рани.

Радикальне видалення під'язикової слинної залози роблять рідко, оскільки частота доброякісних пухлин цієї локалізації дуже незначна. Операцію виконують в умовах стаціонару, під наркозом, НЛА або місцевою потенційованою анестезією. Розріз слизової оболонки облямовує гребінь під'язикового валика, виділяють і видаляють залозу з новоутворенням, уникаючи ушкодження розташованих поряд язикового нерва й вивідної протоки піднижньощелепної слинної залози.

Для видалення новоутворень привушної залози використовують часткову, субтотальну або тотальну паротидектомію. Для цього застосовують різні методики і операційні розрізи (мал. 119).

Субтотальна паротидектомія передбачає видалення латеральної частки (до лицевого нерва) привушної залози разом з пухлиною і є частішим оперативним втручанням при пухлинах привушної залози (мал. 28, кольорова вклейка). Виділяють кілька способів операції, основні — за H. Redon (1955), Ковтуновичем—Мухою. Пацієнти повинні бути інформовані щодо основних можливих


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12



а *б*

Мал. 120. Схема виділення головного стовбура (*а*) і гілок (*б*) лицевого нерва

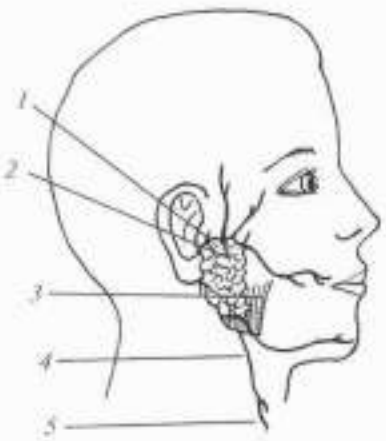
ускладнень, особливо — повної або часткової втрати функції лицевого нерва. Знеболювання — наркоз.

Методика операції за H. Redon передбачає виділення нерва від центра до периферії. Розріз проводять із вигином перед вухом, навколо вушної часточки (мочки вуха), далі по завушній складці, далі його продовжують дозаду вище від соскоподібного відростка й ведуть донизу до верхньої шийної складки.

Шкіру з підшкірною жировою клітковиною відшаровують до передньої межі власне жувального м'яза. Капсулу привушної слинної залози відокремлюють від m. sternocleidomastoideus. Виділяють стовбур лицевого нерва, який розміщений на глибині не менше ніж 2 см попереду від заднього черевця двочеревцевого м'яза, між шилоподібним і соскоподібним відростками на відстані 5 мм від краю зовнішнього слухового проходу, і препарують гілки лицевого нерва від центра до периферії. Латеральну частину привушної залози з пухлиною видаляють, рану дренують і ушивають, накладають стисну пов'язку.

Виділення гілок лицевого нерва при доброякісних пухлинах можна робити й від периферії до центра за методом Ковтуновича—Мухи (мал. 120). Виділення починають із щічної гілки (орієнтир — вивідна протока привушної залози) або скроневої гілки (орієнтир — лінія від козелка вушної раковини до зовнішнього краю ока). Проводять препарування за ходом цих гілок, виділяють місце розподілу нерва на основні гілки, крайову нижньощелепну гілку

Мал. 119. Розрізи, які застосовують при видаленні пухлин привушної слинної залози: *1* — за Редоном; *2* — за Н.П. Ковтуновичем; *3* — за Н.Н. Петровим; *4* — за Вайле; *5* — за Ру-Берже; *6* — за Джеромом — Мартином; *7* — за Морестеном; *8* — за Риснером; *9* — за Стиструнком — Аксоном; *10* — за Хендріком — Бієрсом; *11* — за А.В. Клементовим; *12* — за Редоном при повній паротидектомії



Мал. 121. Схема ходу периферійних гілок лицевого нерва:
1 — скроневі; *2* — виличні; *3* — щічна; *4* — крайова; *5* — шийна

(r. marginalis mandibulae) зазвичай виділяють ззаду наперед (мал. 121). Пухлину видаляють під час препарування гілок нерва.

При ураженні глибокої частки залози або рецидиві пухлини показана тотальна паротидектомія. При цьому спочатку проводять екстирпацію латеральної частини залози, гілки лицевого нерва піднімають на гумових тримачах, перев'язують гілки зовнішньої сонної артерії перед її входом у товщу привушної залози й видаляють її глибоку глоткову частину. Рану ушивають, накладають стисну пов'язку, призначають антибіотикотерапію, атропін, дієту. Дренаж утримують до 3—4 доби, шви знімають на 7—9-у добу.

Можливі ускладнення операції — парез мімічних м'язів, порушення чутливості шкіри й вушної раковини, слинні нориці, аурикулотемпоральний синдром (Frei-синдром), сероми, післяопераційні кровотечі й гематоми, нагноєння м'яких тканин, крайовий некроз клаптя, післяопераційна деформація м'яких тканин, рецидив новоутворення.

Видалення пухлин додаткової привушної залози виконують під наркозом. Використовують доступ за Ковтуновичем—Мухою або горизонтальний паралельно ходу вивідної протоки привушної залози та щічній гілці лицевого нерва. Оголюють додаткову привушну залозу, після чого її повністю видаляють разом з новоутворенням. Можливі ускладнення — травма гілок лицевого нерва, ушкодження й рубцеві стриктури вивідної протоки привушної залози, утворення слинних нориць, нагноєння операційної рани.

Видалення пухлин малих слинних залоз роблять у межах здорових тканин. Двома півмісяцевими розрізами видаляють пухлину разом із прилеглими м'якими тканинами, на піднебінні — разом з окістям. Якщо є підозра щодо злоякісного характеру ураження, від його меж відступають не менш ніж 1 см. Рану ушивають, а на твердому піднебінні її ведуть під тампоном, який фіксують захисною пластинкою.

Прогноз при радикальному видаленні доброякісних пухлин слинних залоз сприятливий, при нерадикальному втручанні можливий рецидив (частота 25—50 %) або малігнізація пухлини.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ Й ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ КІСТОК ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Пухлини кісток людини надзвичайно різноманітні. До них належать як органонеспецифічні первинно-кісткові пухлини, які трапляються в різних кістках організму, так і характерні тільки для щелепно-лицевої ділянки одонтогенні пухлини, пухлиноподібні утворення й кісти щелеп.

ПЕРВИННО-КІСТКОВІ ПУХЛИНИ Й ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ

Остеогенні й хондрогенні пухлини

Остеома — доброякісна пухлина зі зрілої кісткової тканини. За гістологічною будовою розрізняють компактну й губчасту остеому. В обох випадках структурна організація пухлини хаотична й не відповідає гістоархітектоніці нормальної кістки.

Клінічна картина. Остеоми уражують нижню й верхню щелепи, рідше виличну й лобову кістки, локалізуються в порожнині носа, приносових пазухах і очній ямці. З рівною частотою спостерігаються в чоловіків і жінок.

Остеома росте дуже повільно й безболісно, роками. Маніфестує зазвичай у зрілому віці. Випадки її малігнізації — казуїстична рідкість. Клінічні прояви остеоми залежать від розміру новоутворення, його локалізації і напрямку росту. Остеоми невеликих розмірів не турбують і їх виявляють випадково при рентгенографії або огляді стоматолога.

Остеоми, що локалізуються в ділянці тіла нижньої щелепи, досягаючи більших розмірів, спричинюють її деформацію і асиметрію обличчя. Інколи ріст пухлини супроводжується компресією нижньокоміркового нерва й неврологічною симптоматикою (симптом Венсана, невралгічний біль й т. д.).

У разі локалізації остеоми в ділянці вінцевого відростка хворі скаржаться на наростаюче обмеження відкривання рота, а при зрощенні остеоми з лускою скроневої кістки, можливе припинення рухів нижньої щелепи.

Остеома виросткового відростка нижньої щелепи спричинює її зсув у здоровий бік, формується косий прикус, з'являються хрускіт і біль у суглобі, пацієнти відзначають утруднене жування, поступово з'являється обмеження відкривання рота, що повільно прогресує.

Остеоми верхньої щелепи схильні проростати верхньощелепну пазуху. Скарги в пацієнтів з'являються лише на пізніх стадіях розвитку пухлини, коли її ріст призводить до руйнування стінок верхньощелепної пазухи або здавлення нервових стовбурів. Вони визначаються напрямком росту пухлини і її розміром. Проростаючи порожнину носа, остеома зумовлює утруднення носового дихання через відповідну ніздрю. Проростаючи очну ямку, вона може спричинити екзофтальм, невралгію першої гілки трійчастого нерва, сльозотечу, диплопію, звуження полів зору, порушення функції окорухових м'язів, застійні явища в сітківці ока.

Остеоми в ділянці горба верхньої щелепи й виличної кістки нерідко супроводжуються контрактурою нижньої щелепи. Іноді хворі відзначають парестезії або невралгічний біль у ділянці іннервації другої гілки трійчастого нерва. У той же час, асиметрія обличчя навіть при великих остеомах верхньої щелепи слабо або помірно виражена.

Остеоми, що локалізуються в ділянці лобової пазухи, спочатку повністю заповнюють її, потім проростають передню стінку, спричинюючи видиму деформацію перенісся, або задню стінку, зумовлюючи неврологічну симптоматику, пов'язану з ураженням структур ЦНС.

Остеоми основи черепа, що локалізуються в підскроневій і крилопіднебінній ямці, можуть поширюватися екстракраніально, викликаючи симптомати-

ку, пов'язану зі стисненням нервових стовбурів (невралгія трійчастого нерва й т. д.) і обмеження рухів нижньої щелепи, а також проростати інтракраніально, спричинюючи стиснення структур головного мозку з неврологічною симптоматикою. Остеоми в ділянці суглобової ямки скронево-нижньощелепного суглоба можуть характеризуватися кільцеподібним ростом навколо суглобової головки, обростають її, частково або повністю блокуючи рухи нижньої щелепи. Клінічно й рентгенологічно в цьому разі остеома скроневої кістки імітує остеому голівки нижньої щелепи або кістковий анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.

Остеоми, що локалізуються в ділянці коміркових відростків щелеп і твердого піднебіння, істотно утруднюють протезування знімними конструкціями, що найчастіше є причиною звернення пацієнта до хірурга-стоматолога.

Об'єктивно. Пухлина являє собою щільне новоутворення, інтимно спаяне з кістками обличчя. Остеома при пальпації безболісна, слизова оболонка й шкірні покриви над нею в кольорі не змінені, з новоутворенням не спаяні. При деяких локалізаціях остеома недоступна безпосередньому огляду і її пальпація може бути утруднена.

Рентгенологічне дослідження. При локалізації в товщі щелепи, компактна остеома являє собою вогнище інтенсивного затемнення, (рентгенологічна щільність відповідає щільності кортикальної пластинки) гомогенної інтенсивності із чіткими контурами. Губчаста остеома — вогнище негомогенної структури, у товщі якого простежується кістковий малюнок, однак кісткові балочки розташовуються хаотично, їхня щільність і орієнтація відрізняються від прилеглої здорової кісткової тканини.

Периферійні форми остеом являють собою округле або неправильної форми новоутворення кісткової щільності (відповідне компактній або губчастій кістці) на ніжці або широкій основі (мал. 29, кольорова вклейка). Виповнюючи приносові пазухи, остеома приводить до втрати прозорості пазухи.

Множинні остеоми кісток можуть бути проявом спадкового **синдрому Гарднера**, що проявляється множинними остеомами лицевих, плоских і трубчастих кісток, дифузним поліпозом прямої і ободової кишки з високою тенденцією до малігнізації, пухлинами м'яких тканин, наявністю надкомплектних зубів і одонтом. Синдром Гарднера є тяжким захворюванням, що вимагає комплексного лікування й диспансерного спостереження в різних фахівців.

Диференціальна діагностика. Остеому потрібно диференціювати з екзостозами, що являють собою кісткові розростання у вигляді виступів, горбів, шипів, гостро- або тупокінцевих гребенів. Екзостози характеризуються реактивною природою і є результатом перенесеного запалення або травми (організація внутрішньокісткових або субперіостальних гематом, хронічного періоститу або остеомієліту тощо). Екзостози дуже часто виникають у ділянці коміркових відростків щелеп із частковою або повною адентією, і тоді вони, як правило, є не істинною гіперплазією кісткової тканини, а пов'язані з нерівномірною атрофією стінок альвеол (комірок) після видалення зубів.

Деякі анатомічні утворення внаслідок індивідуальних особливостей будови також можуть мати вигляд кісткових виступів. Зокрема до них відносяться піднебінний і нижньощелепний торус — парні кісткові виступи в ділянці премолярів нижньої щелепи з язикового боку.

Лікування остеом — хірургічне. Операція полягає в радикальному видаленні пухлини в межах здорової кістки. При невеликих остеомах, що не спричинюють косметичні або функціональні порушення, можна втриматися від оперативного втручання на користь диспансерного спостереження. При видаленні остеоми вибір методу знеболювання визначається її розмірами й локалізацією. Внутрішньо- або позаротовим доступом оголюють пухлину, фрезами й долотом її видаляють у видимих межах єдиним блоком.

Великі остеоми, розташовані у важкодоступних зонах, можна видаляти фрагментами. У деяких випадках (наприклад, при остеомі основи черепа), якщо радикальне видалення пухлини неможливе або пов'язане зі значним ризиком для життя пацієнта, здійснюють паліативне втручання — часткове видалення новоутворення, спрямоване на декомпресію нервових стовбурів і максимальне усунення функціональних порушень.

Як правило, видалення остеоми не становить значних труднощів, за винятком випадків, коли вона локалізується у важкодоступних зонах біля життєво важливих структур — горба верхньої щелепи, виросткового й вінцевого відростка нижньої щелепи, основи черепа. При цьому видалення пухлини вимагає адекватного хірургічного доступу для доброї візуалізації зони оперативного втручання, контроль над великими судинами й нервовими стовбурами, технічну зручність проведення маніпуляцій у зоні втручання.

При остеомах вінцевого відростка нижньої щелепи проводять його резекцію разом з новоутворенням. Остеоми виросткового відростка (при значній деформації голівки суглоба) також іноді вимагають проведення його резекції з наступною пластикою скронево-нижньощелепного суглоба.

Інколи після видалення остеоми в центрі кісткової рани можна побачити ділянку пухкої спонгіозної кістки з судинами, що кровоточать, у центрі (зона росту пухлини з живильною артерією). Для підвищення радикалізму операції необхідно видалити цю ділянку кістки.

Рецидив після видалення остеоми не характерний. Прогноз — сприятливий.

Хірургічне лікування екзостозу здійснюють, коли вони утруднюють протезування, супроводжуються функціональними й естетичними порушеннями. Операція передбачає видалення й нівелювання екзостозу до рівня прилеглої кістки.

Для усунення екзостозів коміркового відростка щелеп проводять відкриту або закриту альвеолотомію. Відкрита альвеолотомія: під знеболюванням формують один трапецієподібний клапоть (або два) в ділянці екзостозу, відшаровують його (слизова тут стоншена й легко розривається), скелетують комірковий гребінь, бором або долотом видаляють виступаючі кісткові виступи, згладжують гострі краї й вирівнюють поверхню кістки. Клапоть укладають на місце і рану ушивають.

При вираженому піднебінному торусі його видаляють лише тоді, коли засоби ортопедичної стоматології неефективні. Для цього роблять розріз слизової й окістя в ділянці піднебінного торуса.

Використовують кілька варіантів розрізу: 1) лінійний розріз, проведений безпосередньо над піднебінним торусом; 2) розріз V-подібно розбіжний на кінцях (за Попеску); 3) два півмісяцеві збіжні розрізи, що облямовують піднебінний торус, які дозволяють висікати надлишок слизової оболонки (за Thoma);

4) дугоподібний розріз біля основи піднебінного торуса з одного боку (за Archer).

Піднебінний торус скелетують і видаляють типовим чином. Під час проведення операції потрібно уникнути перфорації твердого піднебіння й слизової оболонки дна порожнини носа, оскільки після цього можуть утворитися стійкі ороназальні сполучення, пластичне закриття яких є складним. Проведення КТ до операції дає змогу більш точно визначити товщину кісткової тканини в ділянці торуса й правильно спланувати операцію.

Остеоїд-остеома — доброякісна пухлина з групи остеогенних пухлин, що складається з багатої на судини остеогенної сполучної тканини, ділянок остеоїду й незрілих кісткових структур. Уражує кістки лицевого черепа вкрай рідко (одиничні спостереження), частіше виявляється в чоловіків і локалізується переважно в нижній щелепі. Остеоїд-остеома щелеп проявляється у зрілому віці, як правило, після 30 років.

Пацієнти скаржаться на біль в ураженій ділянці щелепи ниючого, колючого характеру. Відбувається поступове нашарування різноманітних маловиражених відчуттів, які наростають і переходять у чітко виражений больовий синдром. Біль може бути постійним або нападоподібним з короткими проміжками, різної інтенсивності, посилюється, як правило, у нічний час або під час вживання їжі. Зменшення болю досягається прийманням анальгетиків.

При розташуванні остеоїд-остеоми в губчастому шарі кістки, вона не має зовнішніх проявів. При поверхневому розташуванні пухлини в кортикальному шарі над нею іноді визначається незначна гіперемія слизової оболонки, а при пальпації можна виявити болісну деформацію щелепи.

Рентгенологічно остеоїд-остеома проявляється у вигляді вогнища деструкцій кісткової тканини неправильної округлої форми з нечіткими контурами діаметром 0,5—1,5 см. По периферії визначається характерний обідок склерозованої кістки з підвищеною рентгеноконтрастністю. У ході розвитку остеоїд-остеома поступово заповнюється кістковою тканиною. Її прозорість знижується, обідок склерозованої кістки стає ширшим, а на кінцевих стадіях процесу вона значною мірою нагадує остеому.

Макроскопічно остеоїд-остеома — вогнище м'якої сірувато-рожевої тканини, розташованої у товщі склерозованого кортикального шару. У пухлинній тканині визначаються щільні включення, що являють собою кальцифікати й ділянки остеогенезу.

Лікування — хірургічне видалення пухлини в межах здорових тканин, що здійснюють шляхом екскохлеації. Пухлину видаляють разом з ділянками прилеглої склерозованої кістки. Рецидиви не характерні й виникають лише у разі неповного видалення пухлини.

Остеобластома — пухлина, дуже близька за гістологічною будовою до остеоїд-остеоми. Багато авторів схильні розглядати їх, як дві клінічні форми одного новоутворення. У щелепно-лицевій ділянці трапляється вкрай рідко. Остеобластома на відміну від остеоїд-остеоми характеризується більш агресивною поведінкою, може досягати значних розмірів, біль при остеобластомі менш інтенсивний, а іноді відсутній.

Рентгенологічно пухлина являє собою гомогенне вогнище деструкції кісткової тканини, з відсутністю зони реактивного остеосклерозу.

Лікування — екскохлеація пухлини в межах здорової кісткової тканини. Після операції хворі потребують диспансерного спостереження й проведення контрольних рентгенографій, оскільки остеобластома здатна до рецидиву.

Хондрома — доброякісна пухлина з хрящової тканини. Уражує кістки лицевого черепа вкрай рідко, походить головним чином із залишків ембріональної хрящової тканини, у тому числі, з мекелева хряща. Хондроми ростуть повільно, роками не викликаючи скарг. Інколи вони характеризуються агресивним перебігом і швидкими темпами росту. Хондроми належать до місцеводеструктивних пухлин, часто рецидивують при нерадикальному видаленні, схильні до малігнізації.

Макроскопічно хондрома являє собою горбисте, хрящової консистенції, різної величини й форми новоутворення з білувато-жовтим або перламутровим відтінком, покрите тонкою фіброзною капсулою. На розрізі іноді визначають ділянки міксоматозу, звапніння або окостеніння, наявність яких свідчить про менш сприятливий прогноз.

Клінічно розрізняють енхондрому, що росте усередину кістки, і екхондрому, що росте екзофітно. Енхондрома уражує верхню й нижню щелепи в ділянці тіла, кута, суглобового відростка. Екхондрома є вкрай рідкісною пухлиною щелепно-лицевої ділянки, що проявляється в дитячому і юнацькому віці, локалізуючись майже виняткова в передніх відділах верхньої щелепи.

Енхондрома довго не проявляє себе. Першими симптомами є болісність, рухомість або зсув зубів у ділянці новоутворення. Надалі виникає деформація й здуття щелепи. При деструкції кортикальної пластинки хондрома визначається як щільне, нерухоме новоутворення, інтимно пов'язане з кісткою. Її пальпація часто болісна. Слизовий і шкірний покриви над новоутворенням, як правило, не змінені. У разі локалізації в ділянці суглобного відростка домінують функціональні порушення — хрускіт у суглобі, обмеження відкривання рота, зміщення нижньої щелепи тощо.

Рентгенологічно енхондрома являє собою одиночний неправильної, округлої або овальної форми вогнище деструкції із чіткими контурами. Визначається резорбція коренів зубів, розташованих у ділянці новоутворення. Інколи в ділянці вогнища є місця підвищеної рентгенологічної щільності, що відповідають зонам звапніння або окостеніння. У ряді спостережень на рентгенограмі просвітління майже не виявляється, а уражена ділянка являє собою звапнілий, закостенілий конгломерат.

Екхондроми проявляються у вигляді щільного новоутворення, розташованого з вестибулярного боку верхньої щелепи, округлої або овальної форми, що іноді охоплює край коміркового відростка з усіх боків. Пухлина — горбиста, щільно спаяна зі щелепою, зазвичай безболісна при пальпації. Слизова оболонка над нею бліда, ерозії й виразки виникають лише при хронічній травмі пухлинного вузла. Хондрома здатна досягати великих розмірів, проростаючи порожнину носа, приносові пазухи, рідше — в очну ямку. При цьому можуть виникати деякі функціональні розлади (порушення носового дихання) і неврологічна симптоматика.

Рентгенологічно екхондрома визначається у вигляді додаткової тіні спереду від вестибулярного краю верхньої щелепи. Межі її нечіткі, щільність трохи

нижче рентгенологічної щільності кістки. На фоні новоутворення можуть визначатися ділянки затемнення, що відповідають зонам звапніння або окостеніння пухлини.

Лікування. З огляду на місцево інвазивний характер росту й високу схильність хондроми до рецидивів, радикальне лікування передбачає проведення резекції ураженої ділянки щелепи зі збереженням її безперервності при невеликих розмірах пухлини або її периферійному розташуванні, або з порушенням безперервності щелепи й наступною кістковою пластикою. Пацієнти після операції мають перебувати під тривалим диспансерним спостереженням для проведення контрольних рентгенографій з метою ранньої діагностики рецидиву новоутворення.

Гігантоклітинна пухлина (остеокластома, остеобластокластома, "бура пухлина") — кісткова пухлина, що характеризується своєрідним клінічним плином, поліморфною ренгенологічною симптоматикою, особливим видом кровообігу й специфічною гістологічною картиною (сполученням дрібних одноядерних і гігантських багатоядерних клітин). Гігантоклітинна пухлина (як вважають) походить із низькодиференційованих клітин гістоцитарно-макрофагальної системи, хоча її гістогенез дотепер є предметом дискусії.

Для новоутворення характерно одиночність і локалізованість ураження. На нижній щелепі пухлина частіше спостерігається в ділянці молярів і премолярів, на верхній щелепі — переважно в ділянці премолярів. Виличну кістку, вінцевий і виростковий відросток нижньої щелепи гігантоклітинна пухлина уражує якрай рідко. Пік захворюваності припадає на вік 20—40 років. У старших вікових групах вона часто асоціюється із хворобою Педжета.

Пухлина є доброякісною, однак має місцеводеструктивний інфільтративний ріст. Вона може малігнізуватися й часто рецидивує при нерадикальному видаленні.

За клінічною картиною, рентгенологічними і морфологічними характеристиками розрізняють три форми гігантоклітинної пухлини: коміркову, кістозну та літичну форми гігантоклітинної пухлини.

Коміркова форма частіше спостерігається в зрілому й літньому віці, росте повільно і безболісно. Клінічно проявляється по досягненні значних розмірів у вигляді веретеноподібного здуття щелепи. Пальпація деформованої ділянки безболісна або слабко болісна, поверхня горбиста, інколи відзначають позитивний симптом Дюпюітрена. Слизова оболонка над пухлиною стоншена, часто анемічна. Зуби в ділянці новоутворення зміщуються або стають рухомими на пізніх стадіях розвитку. У міру росту гігантоклітинна пухлина руйнує кортикальні пластинки щелеп і проникає в м'які тканини, має щільноеластичну консистенцію й досить чітко відмежована. Гігантоклітинна пухлина може нагнюватися, при цьому на шкірі й слизовій оболонці виникають норицеві ходи із гнійним або кров'янисто-гнійним виділенням, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли.

Рентгенологічно визначаються вогнища просвітління у вигляді численних дрібних порожнин або більших коміркових утворень різної щільності, відділених один від одного кістковими перегородками. Межі вогнища в деяких місцях нечіткі. При великих пухлинах відзначають деформацію контуру щелепи і стоншення кортикального шару. Рідше пухлина являє собою гомогенне вог-

нище просвітлення з неправильними поліциклічними контурами (монокістозний тип).

Діагностична пункція в більшості випадків дозволяє одержати буру, кров'янисту рідину.

Кістозна форма спостерігається переважно в осіб середнього віку. Росте вона досить повільно, спричинює деформації коміркового відростка або тіла щелепи, поверхня здутої кістки є гладкою, слизова оболонка в кольорі, як правило, не змінена, але може бути з ціанотичним відтінком. У межах пухлини зуби можуть втрачати стійкість та ставати рухомими за відсутності ознак пародонтиту.

Рентгенографічні ознаки — наявність дефекту кісткової тканини округлої форми різного розміру, "причинний" зуб не виявляють. Відзначають розсмоктування коренів прилеглих зубів. На межі здорової кістки та кістозного дефекту склеротичного "обідка", як при радикулярній кисті, немає.

Літична форма гігантоклітинної пухлини частіше спостерігається в дітей і в молодому віці. Пухлина росте швидко, спричинюючи стоншення й деструкцію кортикального шару і проростаючи м'які тканини. При цій формі в ураженому відділі щелепи можуть виникати больові відчуття, причому пацієнти скаржаться на біль ще до появи деформації щелепи. Об'єктивно: пухлина слабко болісна при пальпації, має щільноеластичну консистенцію. Венозна судинна сітка на шкірі при її значних розмірах розширена, слизова оболонка над новоутворенням має багрово-синюшне забарвлення. На верхній щелепі пухлина може проростати верхньощелепну пазуху, порожнину носа, руйнувати інші кістки лицевого черепа, викликаючи відповідну симптоматику, на нижній щелепі може спричинювати патологічний (резорбційний) перелом. Зуби в ділянці пухлини змішуються й стають рухомими на ранніх стадіях унаслідок розсмоктування їхніх коренів і кістки коміркового відростка.

На ренгенограмі літична форма гігантоклітинної пухлини являє собою вогнище деструкції кісткової тканини неправильної форми. Контури вогнища зазвичай нечіткі. Пухлина також візуалізується на КТ і МРТ, які дають змогу уточнити її поширеність, особливо при проростанні пухлини в м'які тканини, залучені в процес прилеглих анатомічних структур.

Поділ гігантоклітинних пухлин на кістозні й літичні форми досить умовний. Чітко диференціювати їх за клінічними і ренгенологічними даними не завжди можливо, особливо на верхній щелепі, бо темпи росту пухлини варіабельні, а прояви різноманітні й часто неспецифічні.

Макроскопічно гігантоклітинна пухлина складається з м'якої тканини темно-червоного, коричневого або бурого кольору, розташованої серед кісткових перегородок (при літичній формі вони не визначаються). На розрізі новоутворення має буре забарвлення, зумовлене скупченням гемосидерину в пухлинній тканині, місцями визначаються зони некрозу, крововиливи і велика кількість кіст різного діаметра, заповнених геморагічним вмістом.

Нарівні зі справжніми гігантоклітинними пухлинами щелеп відзначають ряд гігантоклітинних пухлиноподібних уражень, що є не істинними пухлинами, а гіперпластичними процесами, які є реакцією у відповідь на хронічне запалення або травму.

МГКП (серія № 5) виділяє в окрему нозологічну форму **гігантоклітинну репаративну гранульому** (центральна гігантоклітинна гранульома) — пухлино-

подібне ураження, клінічно й гістологічно подібне до гігантоклітинної пухлини. Припускають, що її виникнення пов'язане з внутрішньокістковим (іноді рецидивним) крововиливом після травми. Новоутворення уражує майже виняткова щелепи, частіше локалізується в ментальному відділі нижньої щелепи. Відзначається в підлітків і осіб молодого віку. Клінічно й рентгенологічно відповідає комірковій формі гігантоклітинної пухлини, характеризується більш сприятливим прогнозом.

Лікування. Гігантоклітинна пухлина є доброякісною, тому в більшості випадків її видалення в межах здорових тканин дозволяє отримати задовільні результати. Водночас, частота рецидивів після екскохлеації пухлини досить висока й становить за різними даними від 10 до 40 %.

Для профілактики рецидиву варто проводити ретельний кюретаж кісткового ложа пухлини, а також використовувати широкий доступ для візуалізації процесу видалення пухлини, яка має іноді складну просторову конфігурацію. При рецидивах гігантоклітинної пухлини, що швидко прогресує, літичних формах і пухлинах великого розміру показана резекція щелепи. Її роблять, відступаючи до 5 мм від видимих меж пухлини.

Сполучнотканинні пухлини кісток обличчя

Осифікуюча фіброма (фіброостеома, цементо-осифікуюча фіброма) — доброякісна кісткова пухлина зі зрілої сполучної тканини, у товщі якої відзначаються ділянки метаплазованої кістки й дрібновогнищеві відкладення солей кальцію.

Найчастішою локалізацією пухлини є черепно-щелепно-лицева ділянка, в інших кістках організму вона практично не спостерігається. Переважно уражує тіло нижньої щелепи в ділянці молярів і премолярів. Найчастіше таку фіброму діагностують у віці до 20 років. Темпи її росту можуть бути різними, іноді досить швидкими. Малігнізація не характерна, але частота рецидивів при нерадикальному видаленні дуже висока.

Клінічна картина. Осифікуюча фіброма являє собою чітко інкапсульоване, солітарне новоутворення. Її клінічна картина неспецифічна, пухлина за клінічними і рентгенологічними даними практично не відрізняється від моноосальної форми фіброзної дисплазії, хоча й характеризується більш швидким ростом. У міру збільшення новоутворення воно спричинює деформацію щелепи, здуття, а іноді й деструкцію кортикальної пластинки, де пальпується м'якотканинна пухлина щільноеластичної консистенції. Пухлина зміщує зуби й зубні зачатки, досягаючи великих розмірів, здавлює нервові стовбури, що може супроводжуватися неврологічними симптомами.

Рентгенологічно визначається у вигляді гомогенного вогнища деструкції кісткової тканини з чіткими рівними контурами й обідком остеосклерозу по краю. У вогнищі деструкції можуть виявлятися множинні невеликі тіні, що відповідають ділянкам кальцифікації й остеогенезу.

Макроскопічно пухлина являє собою солідне новоутворення щільно-еластичної консистенції, що легко відділяється від склерозованої кістки. На розрізі пухлина білувата з невеликими щільними включеннями.

Лікування. Радикальним методом лікування осифікуючої фіброми є резекція ураженої ділянки щелепи разом з новоутворенням. Екскохлеація пухлини супроводжується високою частотою післяопераційних рецидивів.

Десмопластична фіброма — доброякісна сполучнотканинна пухлина щелеп, схожа за будовою з десмоїдом м'яких тканин. Трапляється майже виняткова в молодому віці — до 30 років. Нижня щелепа є найчастішою локалізацією новоутворення.

Для десмопластичної фіброми характерний швидкий, інфільтративний ріст. Прогресуюче збільшення пухлини супроводжується деформацією щелепи з руйнуванням кортикального шару, після чого пухлина проростає в прилеглі м'які тканини.

Клінічна картина. Скарги пацієнтів неспецифічні й зумовлені розмірами і локалізацією новоутворення. При пальпації пухлина безболісна або слабко болісна, поверхня її гладка або великогорбиста. Слизова над новоутворенням стоншена, синюшна, з вираженим судинним малюнком. Шкірні покриви над пухлиною можуть бути не змінені або, при більших розмірах фіброми, мають блідо-синюшний колір. Можливе також виразкування слизової оболонки й приєднання запального процесу.

Рентгенологічно десмопластична фіброма має вигляд гомогенного вогнища деструкції щелепи або полікістозного утворення (рентгенологічний симптом мильної піни або мильних бульок). Характерна нечіткість контурів або чергування чітко відмежованих ділянок і ділянок з нечіткими контурами. Спостерігається стоншення й деструкція кортикального шару. На нижній щелепі можлива наявність хаотичних періостальних розростань різної форми й величини (шипоподібні, торочкуваті, гребнеподібні), що може імітувати остеогенну саркому щелепи.

Лікування — радикальне хірургічне видалення ураженої ділянки щелепи разом з новоутворенням. Резекцію виконують, відступивши не менше ніж на 1 см від ренгенологічних меж пухлини. Частота рецидивів дуже висока і навіть після радикальних резекцій уражених ділянок досягає 17 %.

Інші пухлини щелеп

Гемангіома щелепних кісток — доброякісна судинна пухлина, що може виникати з кровоносних судин кістки, або поширюватися на кістку з боку прилеглих м'яких тканин. Первинне ізольоване ушкодження кістки спостерігається порівняно рідко. Пухлина частіше вражає нижню щелепу. Кісткові гемангіоми ростуть повільно, однак відзначаються як періоди прискореного росту (цьому може сприяти вагітність, травма), так і періоди повної стабілізації процесу.

Клінічна картина. Внутрішньокісткова гемангіома може тривалий час не проявляти себе й виявлятися випадково при рентгенологічному дослідженні. Часто гемангіоми щелепи вперше маніфестують вираженими, тривалими кровотечами з каналів зуба при ендодонтичному лікуванні або при видаленні зуба з ділянки новоутворення.

Потужні фонтануючі кровотечі при видаленні зубів з гемангіоми (до 2,5—3 л) можуть виявитися смертельними, особливо у разі виникнення її в умовах

поліклініки при недостатній кваліфікації лікаря. У разі прогресування процесу можуть виникати резорбційні (патологічні) переломи, що супроводжуються масивними, загрозливими для життя кровотечами.

Великі гемангіоми щелепи спричинюють її деформацію, здуття і стоншення кортикальної пластинки. Ступінь деформації щелепи незначний. Слизова оболонка над новоутворенням синюшна, судинний малюнок виражений. Локалізуючись у ділянці коміркових відростків щелеп, пухлина супроводжується гіперплазією ясенних сосочків (нагадує гінгівіт або пародонтит). Збільшені сосочки і ясна гіперемовані, легко кровоточать, кровотечі мають стійкий рецидивний характер. На більш пізніх стадіях виникає розхитаність і зміщення зубів. При руйнуванні зовнішньої кортикальної пластинки пухлина стає доступною для пальпації, при цьому визначається симптом провалу (палець поринає в кісткову порожнину за рахунок того, що обсяг гемангіоми зменшується при натисненні). Цей симптом є варіантом симптому "наповнення-спорожнювання" і є патогномонічним для внутрішньокісткової гемангіоми.

Рентгенологічна картина гемангіом щелепи неспецифічна й характеризується деформацією й здуттям контуру щелепи, наявністю гомогенних ділянок деструкції, що формують дрібно- або середньокоміркивий малюнок. Розміри вогнищ варіюють від 1—2 мм і більше. Контури, як правило, чіткі й лише в деяких ділянках розмиті. Форма вогнищ округла або (частіше) неправильна. Іноді навколо зон деструкції відзначається наявність склеротичного обідка і великокоміркова структура прилеглої кістки.

Гемангіоми великих розмірів на нижній щелепі найчастіше визначаються у вигляді одиночного вогнища з поліциклічними контурами або формують характерний полікістозний малюнок, зв'язаний зі складною просторовою конфігурацією новоутворення і його нерівномірним ростом у різних напрямках. На верхній щелепі рентгенологічна картина характеризується затемненням верхньощелепної пазухи, деформацією й деструкцією її кісткових стінок.

У ділянці коміркового відростка гемангіома визначається у вигляді вогнища лізису кісткової тканини з нечіткими контурами, що нагадує картину еозинофільної гранульоми. Зуби в ділянці новоутворення зміщуються, у ряді випадків визначається резорбція верхівок коренів.

При плануванні хірургічного лікування показані консультації суміжних фахівців, проведення КТ і ангіографії басейну сонної артерії. Ці методи дають змогу уточнити локалізацію і топографо-анатомічні співвідношення пухлини, поєднання гемангіоми з аномаліями судинної сітки, зокрема артеріовенозними шунтами, виявити її зв'язок із судинами мозку.

Лікування. При кісткових гемангіомах невеликого розміру без функціональних і косметичних порушень, відсутності інтенсивних кровотеч в анамнезі варто обмежитися диспансерним спостереженням, дотримуючись обережності під час лікування або видалення зубів в ураженій ділянці. Якщо клінічно не визначена тенденція до подальшого росту пухлини, то активне лікування не показане (у більшості випадків).

В інших випадках методом вибору є радикальне хірургічне видалення пухлини — резекція щелепи з одномоментною кістковою пластикою. Операція пов'язана з ризиком значної кровотечі, тому в ході операції за показаннями

проводять корекцію крововтрати переливанням крові, автокрові, препаратів крові.

Операції має передувати емболізація або перев'язка привідних судин. Як самостійні методи лікування внутрішньокісткових гемангіом вони недостатньо ефективні через розвиток колатерального кровопостачання, ці процедури дозволяють зменшити операційну крововтрату, особливо при проведенні операції через 2—4 тиж. після емболізації або перев'язки судин — до розвитку нових колатералей і анастомозів.

За наявності потужних анастомозів і артеріовенозних шунтів, що з'єднують судинну пухлину черепно-щелепно-лицевої ділянки із судинною сіткою порожнини черепа (система внутрішньої сонної артерії), перев'язка артерій протипоказана, тому що при цьому посилюється артеріальне кровонаповнення судин мозку й викид крові в черепно-щелепно-лицеву ділянку. Тому такі стани потрібно виявити до операції, правильно провівши ангіографію, 3D-реконструкцію судин.

Склерозування внутрішньокісткових гемангіом хімічними агентами малоефективне й пов'язане з високим ризиком ускладнень (системний токсичний ефект, хімічний опік кістки з розвитком остеомієліту). Інколи можна застосовувати туге заповнення (тампонаду) порожнини гемангіоми біологічними клеями (наприклад КЛ-3), мотками кетгуту, гемостатичної віскози і губки, клаптями консервованих м'яких тканин (тверда мозкова оболона, фасція й т. д.) і аутотканин. Використання одного із цих способів можливо тільки в пацієнтів із чітко обмеженими кавернозними формами.

Застосування високоінтенсивної рентген-терапії сприяє регресу пухлини й частковому відновленню кісткової тканини в ділянці ураження. Однак опромінення помітно підвищує ризик малігнізації гемангіоми, сприяє розвитку променевого стоматиту й некрозу кісткової тканини, призводить до загибелі зон росту в дитячому віці. Тому показання до застосування методу обмежені швидкопрогресуючими формами кісткових гемангіом з високим ризиком спонтанних кровотеч, якщо проведення резекції кіски неможливе.

Гормоно- та імунотерапія кісткових гемангіом у вигляді монотерапії практично неефективні й можуть бути лише компонентом комплексного лікування.

Пухлиноподібні новоутворення щелеп

Фіброзна дисплазія (хвороба Брайцева—Ліхтенштейна, фіброзна остеодисплазія) — вада розвитку кісткової тканини, пов'язана з порушенням остеогенезу на різних стадіях в ембріональному або ранньому постнатальному періоді (мал. 30, кольорова вклейка). При фіброзній дисплазії нормальна кістка в окремих зонах заміщується структурно неповноцінною фіброзною або незрілою кістковою тканиною. Вогнища фіброзної дисплазії характеризуються автономністю росту, можливістю рецидиву при їхньому неповному видаленні, гіпофункціональністю патологічної кісткової тканини.

Фіброзна дисплазія найчастіше маніфестує в дитячому або підлітковому віці, однак може вперше проявлятися і в дорослих осіб, характеризується різноманіттям клінічних проявів, морфологічної структури й рентгенологічної картини.

К л і н і ч н а к а р т и н а. Розрізняють моноосальну й поліосальну форму фіброзної дисплазії. При моноосальній формі виявляють солітарне вогнище ураження в одній кістці. При поліосальній уражуються різні кістки організму — діафізарні відділи трубчастих кісток, стегно, плечова й променева кістка, кістки черепа. Ця форма спостерігається в 30 % пацієнтів з фіброзною дисплазією, причому більш ніж в 50 % випадків вона уражує щелепно-лицеву ділянку і кістки мозкового черепа. Відмінності моноосальної і поліосальної форм умовні, оскільки вогнища ураження тривалий час можуть перебувати в латентному стані й активізуватися в старшому віці.

У щелепно-лицевій ділянці фіброзною дисплазією уражуються верхня й нижня щелепа, рідше — виличні кістки. Інтенсивне збільшення вогнищ фіброзної дисплазії пов'язане з прорізуванням зубів, періодами перебудови ендокринної системи й інтенсивного росту щелеп. Процес деколи може стабілізуватися, однак можливий перехід фіброзної дисплазії в істинну доброякісну пухлину або злоякісне переродження вогнища ураження.

За ступенем ураження щелепи розрізняють вогнищеву й дифузну форми фіброзної дисплазії. Їх розмежовують головним чином за поширеністю й обмеженістю вогнищ ураження.

При вогнищевій формі фіброзної дисплазії визначається одне або кілька (іноді багато) вогнищ патологічно зміненої тканини, чітко відмежованих від прилеглої кісткової тканини. Макроскопічно патологічна тканина вогнища ураження має білуватий або блідо-жовтий колір, щільноеластичну консистенцію, у її товщі визначаються дрібні кісткові включення в різній кількості.

При дифузійній формі, що характеризується агресивнішим перебігом і уражує більші ділянки щелеп (або всю щелепу), спостерігається значна деформація кістки, стоншення кортикального шару, губчаста речовина набуває патологічної структури й частково замінюється фіброзною тканиною. При цьому межі патологічного вогнища нечіткі, зони ураження щільно спаяні з прилеглою кісткою. Прикладом дифузної форми є "обличчя лева".

Провідним симптомом фіброзної дисплазії є здуття і деформація тіла щелепи, що іноді поширюються на коміркoвий відросток. Шкірні покриви й слизова оболонка над новоутворенням не змінені, поверхня новоутворення щільна, гладка або горбиста, безболісна. Іноді відзначається легкий ниючий біль у зубах і щелепі. При значних розмірах на верхній щелепі вогнище ураження може заповнювати гайморову пазуху, проникає в порожнину носа й очну ямку, викликаючи порушення прохідності носових ходів, зміщення очного яблука, екзофтальм, іноді зі зниженням або повною втратою зору через ураження зорового нерва (n.opticus), утруднене жування і вживання їжі. При ураженні альвеолярного (коміркового) відростка виникає зміщення зубів, іноді резорбція верхівок коренів.

Однією з тяжких форм фіброзної дисплазії є леонтіаз обличчя ("обличчя лева"). Цей стан діагностують у дитячому або підлітковому віці, він характеризується неухильним прогресуванням і несприятливим прогнозом. Проявляється дифузним ураженням усіх кісток обличчя, ущільненням перенісся, стовщенням виличних кісток, деформацією нижньої щелепи, що приводить до значного спотворювання обличчя, а на пізніх стадіях розвивається комплекс глибоких функціональних порушень.

Рентгенологічна картина фіброзної дисплазії вкрай різноманітна. Виділяють три основні рентгенологічні форми захворювання.

При першій — на рентгенограмі визначаються розростання кісткової тканини гіперостозного характеру, що супроводжуються стовщенням і деформацією ураженої кістки. Придаткові пазухи можуть бути частково або повністю заповнені кістковоподібною тканиною.

Друга форма має вигляд однієї або кількох гомогенних, округлої або овальної форми ділянок просвітлення з чіткими контурами, які іноді містять включення високої рентгенологічної щільності.

При третій формі визначається чергування хаотично розташованих кістоподібних просвітлень і ділянок нерівномірного склерозу кісткової тканини.

Фіброзна дисплазія може проявлятися ***синдромом Олбрайта***, який спостерігється переважно в дівчат. Синдром являє собою поєднання передчасного статевого дозрівання, наявності ділянок пігментації шкіри у вигляді великих або дрібних плям і вогнищ фіброзної дисплазії поліосального характеру. Характерна пігментація шкіри є важливою діагностичною ознакою синдрому. Плями при синдромі Олбрайта не піднімаються над поверхнею шкіри, мають кавове або коричнювате забарвлення, нерівні контури. З усіх форм фіброзної дисплазії прогноз при синдромі Олбрайта найбільш сприятливий.

Лікування фіброзної дисплазії може включати спостереження за процесом у динаміці, паліативні хірургічні втручання, спрямовані на усунення або зменшення функціональних і косметичних порушень без повного видалення зміненої кістки, повне видалення вогнища фіброзної дисплазії за типом екскохлеації або кюретажа, проведення часткової або субтотальної резекції ураженої щелепи.

Лікувальна тактика визначається розмірами вогнища ураження й активністю процесу. Якщо в ході хірургічного втручання вдається досягти повного видалення патологічної кісткової тканини, це забезпечує сприятливий віддалений прогноз. При великих дифузних ураженнях або наявності множинних вогнищ фіброзної дисплазії в щелепних кістках одномоментне видалення всієї ураженої кістки не завжди можливо. Тоді вдаються до паліативних втручань або етапного лікування.

Херувизм — особлива спадкова форма фіброзної дисплазії, що характеризується симетричністю кісткових уражень і типовою локалізацією вогнищ. Уражується нижня щелепа в ділянці кутів, гілок і тіла, іноді в поєднані з ураженням передньобічних відділів верхньої щелепи. При цьому обличчя набуває своєрідної одутло-округлої, майже квадратної форми (схоже на зображення обличчя херувимів, ангелів). Гістологічно ураження являє собою ділянку розростання фіброзної тканини в зоні активного розсмоктування кістки.

Херувизм — генетичне захворювання, пов'язане з мутацією в локусі 4p16.3 4-ої пари хромосом. Захворювання передається спадково за аутосомно-домінантним типом або є результатом спонтанної мутації.

Клінічна картина. Захворювання спостерігається винятково в дитячому віці. Перші ознаки відзначаються в 1,5—3 роки, іноді пізніше. Деформація щелеп прогресує повільно й безболісно до 9—12 років. Пацієнти інколи відзначають ниючий біль або дискомфорт у ділянці ураження.

При пальпації ураженої зони визначаються куполоподібні здуття кістки з горбистою поверхнею в ділянці кутів нижньої щелепи різної щільності. Ураження частіше локалізується тільки з вестибулярного боку, спостерігаються порушення формування й прорізування молярів нижньої щелепи — ретенція, дистопія, адентія, раннє випадання зубів. Шкіра й слизова оболонка над новоутворенням не змінені.

До періоду статевого дозрівання хвороба прогресує, потім процес стабілізується. Розміри кутів щелепи поступово зменшуються, обличчя набуває більш правильні обриси. Надалі відбувається інволюція й перебудова патологічних вогнищ, які повністю зникають до 30—40 років.

Рентгенологічно на правому і лівому боці нижньої щелепи спостерігаються множинні кістоподібні просвітлення різних розмірів і форм. Кортикальна пластинка роздута й стоншена. Межі зон просвітлення чіткі, однак, з віком кількість вогнищ зменшується, і їхні контури стають нечіткими. Поступово вогнища повністю заміщуються кістковою тканиною.

Лікування. З огляду на тенденцію до спонтанного вилікування захворювання в переважній більшості випадків не вимагає хірургічного лікування. Операцію роблять лише при значній спотворюваній деформації або наявності функціональних порушень. Здійснюють моделювальні втручання, при яких патологічну тканину видаляють до відновлення нормальної форми щелепи, або повністю забирають шляхом екскохлеації. Якщо операцію проводять до періоду статевого дозрівання, рецидив патологічного стану практично неминучий.

Хвороба Педжета (osteitis deformans, деформівний остоз) — хронічне метаболічне захворювання, що зазвичай уражує різні відділи кісток організму і характеризується аномальною резорбцією й формуванням кістки. В основі патогенезу лежить дефект функції остеокластів, пов'язаний з ушкодженням генетичного апарата в клітині-попереднику остеокластів. Мутація може виникати в різних хромосомах, у зв'язку з чим на молекулярному рівні виділяють кілька типів хвороби Педжета, їхня клінічна картина, однак, абсолютно ідентична.

Частіше хвороба розвивається в чоловіків у віці понад 40 років. Уражуються зазвичай ті кістки, які несуть значне навантаження (стегнова, хребет, кістки мозкового і лицевого черепа). Ураження верхньої і нижньої щелепи спостерігається більш ніж у 50 % пацієнтів. Зміни на верхній щелепі більше виражені.

Кістки при хворобі Педжета піддаються різкій деформації. Згодом виникає стовщення виличних кісток, западання перенісся, збільшення підборіддя. Відбувається стовщення альвеолярних відростків, що пов'язано із зміщенням зубів, появою діастем і трем. На беззубій щелепі воно має генералізований характер, і тоді хворі скаржаться на неможливість носити старі знімні протези. Виразність деформації може бути різна. Захворювання має тенденцію до повільного й поступового прогресування.

Для хвороби Педжета характерне ураження кісток мозкового черепа. При цьому відбувається збільшення його окружності й деформація. На пізніх стадіях захворювання мозковий череп (надбрівні валики, лобова кістка) нависає над обличчям. У деяких пацієнтів виникає неврогенна симптоматика, невралгічний біль, парестезії, іноді відзначається головний біль, порушення психіки, сплутаність свідомості й т. д.

В ушкоджених хворобою Педжета кістках істотно зростає ризик резорбційного (патологічного) перелому, виникнення остеогенної саркоми, гігантоклітинної пухлини й остеомієліту.

Рентгенологічно в ураженій кістці спостерігається безладне чергування щільних і розпушених ділянок ("ватна кістка") і значна деформація її контурів. У ділянці коренів зубів у значній частині спостережень визначаються виражені зони гіперцементозу.

Лабораторні дослідження дають змогу виявити підвищення активності лужної фосфатази, що багаторазово перевищує нормальний рівень, а також підвищений рівень гідроксипроліну, причому рівень кальцію, фосфору й кислої фосфатази в крові зазвичай межах норми.

Лікування. Лікування пацієнтів із хворобою Педжета проводять разом з остеологом і імунологом. Усі хворі підлягають диспансерному спостереженню, спрямованому на раннє виявлення пухлинних і запальних захворювань, що виникають в уражених кістках.

Активна лікувальна тактика показана у разі швидко прогресуючих форм захворювання, при значних косметичних і функціональних порушеннях, наявності неврогенної симптоматики.

Для припинення прогресування процесу призначають препарати з групи біфосфанатів (памідронована кислота, скелід і ін.), які пригнічують функцію остеокластів, зменшують темпи резорбції кістки, знижують рівень кальцію й фосфору в плазмі крові й сечі. У разі їхньої недостатньої ефективності застосовують цитостатики або глюкокортикоїдні гормони у високих дозах (преднізолон не менше ніж 60 мг/добу). Ці препарати ефективно пригнічують патологічний процес, однак, не дають стійкого ефекту (після відміни гормонів процес відновляється). З огляду на виражену побічну дію, застосовувати ці медикаментозні схеми потрібно з обережністю й тільки у тяжких випадках захворювання.

Для припинення больового синдрому призначають нестероїдні протизапальні засоби в індивідуальному дозуванні (потрібні високі дози).

Хірургічне втручання показане при виражених косметичних чи функціональних порушеннях і має паліативний характер. Як правило, після хірургічної корекції виникає рецидив патологічного стану.

Під час лікування варто проводити моніторинг показників стану кальцій-фосфорного обміну в крові й екскреції кальцію із сечею, за потреби здійснювати їхню корекцію.

Якщо пацієнтам із хворобою Педжета показане видалення зуба, то, з огляду на ризик запальних ускладнень і розвиток остеомієліту, його проводять під "прикриттям" антибіотиків. Приймання антибіотиків починають за день до видалення зуба й продовжують після операції. Часте ураження зубів гіперцементозом створює складності їх видалення, крім того, у пацієнтів цієї групи різко зростає ризик перелому щелепи під час оперативного втручання.

Паратиреоїдна остеодистрофія (хвороба Енгля—Реклінггаузена, бура пухлина гіперпаратиреоїдизму) — генералізоване порушення мінералізації кісткової тканини з наступною вогнищевою деструкцією, зумовлене гіперфункцією прищитоподібних залоз. Найчастіше виникає при пухлинах прищитоподібних залоз (аденомах).

Клінічна картина. Захворювання на початковій стадії не проявляє себе. Може виявлятися випадково у вигляді резорбційних (патологічних) переломів або деформації кісток (на пізніх стадіях) розм'якшення і деформації щелеп без істотних змін їхнього обсягу. У товщі кістки можуть утворюватися порожнини, виповнені серозною рідиною й позбавлені якої-небудь вистилки. Захворювання завжди супроводжується генералізованими змінами кісток.

Рентгенологічна картина характеризується генералізованим остеопорозом, наявністю вогнищ деструкції округлої, овальної або поліциклічної форми з чіткими контурами. Вони практично не відрізняються від кісти або гігантоклітинної пухлини щелепи.

Важливе діагностичне значення має підвищення вмісту іонізованого кальцію в плазмі крові й сечі.

Лікування паратиреоїдної остеодистрофії проводиться ендокринологом. Хірургічне втручання не показане. В окремих тяжких для діагностики випадках операція має діагностичний характер.

Еозинофільна гранульома (гістіоцитоз Х, гістіоцитоз із клітин Лангерганса, хвороба Таратинова) — захворювання з групи ретикулярних гістіоцитозів, що характеризується появою у тканинах інфільтратів з гістіоцитарних клітин зі значною домішкою еозинофілів.

Являє собою доброякісну форму гістіоцитозу з клітин Лангерганса, до якого відносяться також хвороба Генда—Шуллера—Кріщена й хвороба Леттерера—Зіве. Ці форми гістіоцитоза характеризуються агресивним перебігом, із множинним ураженням кісток, шкіри, лімфатичних вузлів і внутрішніх органів і мають несприятливий прогноз. При еозинофільній гранульомі прогноз більш сприятливий, а перебіг менш агресивний. Вогнища ураження при еозинофільній гранульомі здатні до спонтанної регресії протягом 1—2 років (іноді більше). Наприкінці процесу — заміщення вогнища ураження фіброзною тканиною.

Етіологія гістіоцитозу дотепер не з'ясована. Патоморфологічно еозинофільна гранульома характеризується клональною проліферацією ретикулоендотеліальних клітин (клітини Лангерганса), які утворюють скупчення переважно в губчастій кістці. Ретикулогістіоцитарні інфільтрати спричинюють деструкцію кісткової тканини, і, нарівні з клітинами Лангерганса, містять рясну домішку нейтрофільних і еозинофільних лейкоцитів, лімфоцитів і плазматичних клітин, чим і пояснюється назва хвороби.

Клінічна картина. Еозинофільна гранульома уражує найчастіше дітей і осіб молодого віку (від 2 до 30 років), однак може проявлятися й у старші вікові періоди. Найчастіше спостерігається в дітей віком 5—10 років. Еозинофільна гранульома характеризується ураженням однієї (моноосальна форма) або кількох кісток (поліосальна форма). Моноосальні форми відзначаються частіше й більш сприятливі. На відміну від інших форм гістіоцитозу з клітин Лангерганса ураження внутрішніх органів і систем при еозинофільній гранульомі зустрічається досить рідко. Однак у пацієнтів старшого віку (20—40 років) можливе супутнє інтерстиціальне ураження легенів.

Еозинофільна гранульома локалізується на нижній щелепі в ділянці молярів і премолярів, рідше уражує верхню щелепу або одночасно верхню й нижню щелепи.

Ураження кісток при еозинофільній гранульомі клінічно нагадує пухлину, у зв'язку із чим вона розглядається як пухлиноподібне ураження. Макроскопічно еозинофільна гранульома має м'яку консистенцію, гранулярну структуру, червоно-сіре або коричнюватe забарвлення.

За характером клінічного перебігу виділяють 3 форми еозинофільної гранульоми щелеп:

1) вогнищева — характеризується розвитком солітарного вогнища в ділянці тіла або гілки щелепи, без залучення альвеолярного відростка;

2) дифузна — первинно вражає альвеолярний відросток, а згодом здатна поширюватися на тіло щелепи;

3) генералізована — характеризується ураженням не тільки щелеп, але й інших, здебільшого плоских кісток (ребра, груднина, склепіння черепа, кістки таза й ін.).

Вогнищева форма у ранніх стадіях захворювання може клінічно перебігати з невираженою симптоматикою. Пацієнта турбують нерізко виражений біль у ділянці ураженої щелепи, або вогнище ураження виявляють випадково при рентгенологічному дослідженні. Надалі з'являється деформація тіла або гілки щелепи (іноді з деструкцією зовнішньої кортикальної пластинки), що може супроводжуватися слабко вираженою припухлістю прилеглих м'яких тканин. Ріст новоутворення при цьому досить швидкий.

На рентгенограмі визначається полікістозне вогнище деструкції з дрібно- або середньокомірковим малюнком діаметром 0,5—6 см. На ранніх стадіях можлива наявність кількох вогнищ остеолізу округлої або овальної форми з чіткими контурами (як дірки від компостера), які зливаються між собою.

При *дифузній формі* з ураженням альвеолярних відростків переважають симптоми, що нагадують гінгівіт або пародонтит — неприємний запах з рота, набряк ясен, іноді їхня гіпертрофія, потім формуються пародонтальні кишені з гнійним вмістом, спостерігається оголення коренів, розхитаність і випадіння зубів, наростає атрофія міжзубних сосочків, що клінічно схоже на пародонтит. У дітей відбувається загибель і секвестрація зачатків постійних зубів. Спостерігаються ерозії і виразки слизової оболонки ясен, які можуть поширитися на прилеглі ясна, розвиваються ділянки некрозу сірувато-зеленого кольору. Після випадання (видалення) зубів ямки зубів довго не гояться, різко болючі.

На ранніх етапах захворювання подібні зміни можуть бути єдиними його проявами. Пухлиноподібні ураження кісток можуть бути відсутні, що утруднює діагностику.

При подальшому прогресуванні захворювання розвивається виражена атрофія і лізис кісткової тканини альвеолярного відростка, деструкція переходить на тіло щелепи й м'які тканини, можливий розвиток резорбційних переломів. Темпи прогресування захворювання досить швидкі.

На рентгенограмі при дифузній формі еозинофільної гранульоми визначаються одиничні або множинні вогнища деструкції кісткової тканини з поліциклічними або неправильними межами, контур, як правило, чіткий, але місцями може бути нечіткий, розпливчастий. Відзначається часткова резорбція коренів зубів. Іноді спостерігають реакцію окістя.

При *генералізованій формі* уражуються не тільки щелепи, а й інші кістки, найчастіше стегнова й тазова, склепіння черепа, ребра, хребці. Розгорнута кліні-

нічна картина проявляється не відразу, нові ураження можуть виникати протягом 1—2 років з моменту появи перших вогнищ.

При всіх формах еозинофільної гранульоми хворі відзначають загальне нездужання, погіршення апетиту, стійку субфебрильну температуру протягом тривалого періоду (місяці). Однак ці симптоми не постійні. У крові виявляють помірний лейкоцитоз, виражену еозинофілію, деяке підвищення ШОЕ. Але часто картина крові нормальна.

Для діагностики захворювання виконують рентгенографію, КТ і МРТ. Для виявлення поліосальних уражень проводять дослідження з ізотопом Tc99m — вогнища еозинофільної гранульоми характеризуються підвищеним поглинанням радіоізотопу й виглядають на сканограммах як "гарячі вогнища". При виявленні еозинофільної гранульоми щелеп завжди доцільне проведення рентгенографії грудної клітки й кісток таза.

Лікування. Діагностика еозинофільної гранульоми передбачає проведення біопсії й патогістологічного дослідження. Оптимальною є ексцизійна біопсія як лікувально-діагностичне втручання. Вогнище ураження видаляють у межах здорових тканин шляхом кюретажу. Видаленню підлягають усі змінені тканини. За наявності дефекту кістки застосування кісткової пластики проблематичне й дискутабельне. Доцільним є усунення дефектів тільки м'яких тканин для відновлення герметизму порожнини рота, хоча і м'які тканини після операції загоюються з ускладненнями.

При моноосальних формах еозинофільних гранульом прогноз сприятливий. Операція, як правило, сприяє одужанню пацієнта. При поліосальних генералізованих формах у деяких випадках застосовують рентгентерапію, імунокорекцію, курси гормонотерапії (преднізолон тощо) і цитостатиків. Питання про вибір лікувальної тактики вирішують разом з гематологом і ортопедом, а при ураженні кісток черепа — з нейрохірургом. Рентгентерапію, зокрема, призначають при агресивних великих ураженнях, якщо їхнє хірургічне видалення неможливе або супроводжується значними ризиками.

ОДОНТОГЕННІ ПУХЛИНИ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ ЩЕЛЕП

Амелобластома (адамантинома, epitelioma adamantinum) — доброякісна пухлина, що походить з епітеліальних залишків зубного органа (у тому числі острівців Малассе). Є найпоширенішою одонтогенною пухлиною. Характеризується місцеводеструктивним інфільтративним ростом, агресивним перебігом і високою схильністю до рецидивів (мал. 31, кольорова вклейка). Пухлина здатна до малігнізації (1—4,5 % випадків), при нерадикальних методах лікування (екскохлеація, кюретаж) частота рецидивів становить від 70 до 85 %. Рецидиви розвиваються в середньому від 1 до 7—10 років після операції. Амелобластома частіше спострігається в жінок. Пік захворюваності припадає на вік від 20 до 40 років.

Клінічна картина. Переважно локалізується на нижній щелепі в ділянці кута, уражує гілку і тіло щелепи. Клінічні прояви амелобластоми не специфічні. Спочатку амелобластома розвивається безсимптомно, потім ділянка

щелепи стовщується. Тривалість захворювання від появи перших ознак до встановлення діагнозу нерідко становить кілька років.

Пацієнти скаржаться на асиметрію обличчя, або деформацію щелепи. Іноді відзначають періодично виникаючий ниючий біль у щелепах і зубах. Пальпаторно визначається веретеноподібне стовщення кістки типових ділянок локалізації (у ділянці кута, тіла й гілки нижньої щелепи) з гладкою або горбистою поверхнею. З'являється згладженість перехідної складки присінка порожнини рота. Пізніше в результаті стоншення кортикального шару виникає симптом пергаментного хрусту або деструкція кортикальної пластинки. Тоді в цих зонах пальпується новоутворення щільноеластичної консистенції, іноді виникає флуктуація. Шкірні покриви, як правило, не змінені, але при значних розмірах пухлини шкіра над нею стоншується, блідне, з'являється видима судинна сітка, при нагноєнні амелобластоми також розвиваються характерні зміни шкіри й слизової оболонки.

Альвеолярний відросток у ділянці новоутворення зазвичай стовщений, зуби можуть бути зміщені, але, як правило, нерухомі, при перкусії безболісні. Регіонарні лімфатичні вузли за відсутності запалення не збільшені. У разі видалення зубів з новоутворення ямки довго не загоюються, з них виділяється мутна рідина. Розвиток неврологічної симптоматики (позитивний симптом Венсана й т. д.) не характерні навіть при значних розмірах пухлини.

Амелобластома може нагноюватися, пацієнти при цьому вказують на періодичне виникнення запального процесу (клінічно — періостит, рідше —абсцеси і флегмони) на ураженому боці. При інфікуванні на слизовій оболонці або шкірі утворюються нориці, з яких виділяється мутна рідина з домішкою гною. Виникає реакція регіонарних лімфатичних вузлів.

Як правило, у пацієнтів є ознаки імунодефіциту різного ступеня виразності. Супутні захворювання не обов'язкові, однак їхня наявність сприяє посиленому розростанню пухлини й знижує ефективність лікування.

Рентгенологічна картина амелобластоми варіабельна, хоча досить характерна. А.Л. Козирєва (1959) описала дев'ять варіантів кісткових змін, які виявляють на ренгенограмі: 1) округлі порожнини; 2) одна кісткова порожнина, оточена безліччю більш дрібних порожнин; 3) округлі порожнини, в 1—2 з яких укладений зубний фолікул або сформований зуб; 4) багатокутні порожнини; 5) великопетлиста структура кістки за рахунок безлічі дрібних кіст; 6) незначна кількість одиничних великих кістозних порожнин; 7) одна велика кістозна порожнина з нерівними краями; 8) одна велика порожнина, в яку обернені корені зубів (нагадує радикулярну кісту); 9) одна велика кіста, в яку обернена коронкова частина зуба, що не прорізався (цей варіант нагадує фолікулярну кісту).

Найтиповіша — полікістозна картина, що характеризується кількома округлої або овальної форми вогнищами деструкції кісткової тканини, розділених перегородками у вигляді мильних бульок. Контури вогнищ чіткі, інтенсивність просвітлення нерівномірна. Іноді амелобластома визначається у вигляді одного вогнища деструкції з чіткими контурами неправильної поліциклічної форми. Такий монокістозний варіант характерніший для дітей і підлітків.

Можлива деформація й недорозвинення (у дітей) нижньої щелепи, стоншення й порушення безперервності кортикального шару. У зоні ураження від-

значають один або кілька ретенованих зубів. Зуби, що прорізалися, у зоні пухлини можуть зміщуватися, можлива резорбція коренів зубів.

Макроскопічно пухлина являє собою сполучення солідних сірувато-білих або червонуватих ділянок з кістозними порожнинами, виповненими прозорою або жовтувато-коричневою рідиною. Гістологічно виділяють 10 варіантів будови амелобластоми, визначити які можуть патологоанатоми, що мають досвід роботи з тканинами щелепно-лицевої ділянки. Характерним для амелобластоми є наявність грибоподібних виростів пухлинної тканини з оболонки в прилеглу кістку, що робить звичайне вишкрібання пухлини малоефективним. Слід зазначити, що попередній запальний процес змінює патогістологічну картину, унаслідок чого можна одержати помилковий висновок щодо відсутності пухлинного росту. У таких випадках рішення про радикальне хірургічне лікування приймають на підставі клінічних і рентгенографічних даних.

Лікування. Проведення хірургічного лікування амелобластоми вимагає передопераційної підготовки, яку здійснюють проведенням загального зміцнювального симптоматичного лікування й імунокорекції. Після нормалізації загального статусу виконують операцію — екскохлеацію пухлини з дренуванням і ушиванням рани або з тампонадою кісткових порожнин з наступним загоєнням кісткової рани під тампоном (мал. 32, кольорова вклейка). Період загоєння — до 2—4 міс. і більше. При патоморфологічній верифікації діагнозу відсутність ознак відновлення кістки після екскохлеації протягом 6—12 міс., тривалі зміни імунної системи є показанням для резекції ураженої ділянки щелепи, що є радикальним методом лікування. Її проводять, відступаючи на 1—1,5 см від видимих клінічних і рентгенологічних меж пухлини, одномоментно проводять реконструкцію щелепи, заміщення кісткового дефекту. Рідше виконують відстрочену вільну кісткову пластику (через 4—6 міс.).

Складність проведення резекції й аутопластичного відновлення щелепи значно зростає за наявності в пацієнта супутніх соматичних захворювань — нейрофіброматозу, цукрового діабету тощо. При цьому масивні інтраопераційні кровотечі, виражені післяопераційні набряки й гематоми, неадекватні властивості кісткового ложа, непередбачена поведінка пересадженого автотрансплантата роблять хірургічне лікування проблематичним і знижують його ефективність.

За неможливості виконати резекцію і відновити щелепи в ослаблених хворих після вишкрібання пухлини виконують дво-(п'яти)разову кріообробку ранової поверхні кістки газокраплинним струменем рідкого азоту (температура — 196,2 °С), що підвищує радикальність операції, додатково забезпечує дотримання принципів абластики й запобігає рецидивам за рахунок девіталізації невилучених фрагментів пухлини. Це, однак, не гарантує досягнення необхідного результату.

Прогноз при амелобластомі загалом сприятливий — при проведенні радикальних втручань видужання настає в 95—99 % спостережень.

Амелобластична фіброма (м'яка одонтома) — одонтогенна пухлина, що складається з низькодиференційованих зубних тканин, на відміну від амелобластоми, крім епітеліальних тканин вона містить і сполучнотканинні елементи.

Макроскопічно на розрізі пухлина являє собою гомогенну тканину сірувато кольору із щільними прошарками, що чітко визначаються, і тяжа-

ми білого кольору. Іноді виявляють дрібні петрифіковані ділянки або зачатки зубів.

Амелобластична фіброма спостерігається винятково в молодому віці, частіше — у період розвитку й формування постійних зубів. Переважно уражує нижню щелепу в ділянці молярів і премолярів. Клінічні й рентгенологічні ознаки неспецифічні, нагадують кісту або амелобластому.

Рентгенологічно являє собою монокістозне, рідше полікістозне вогнище розрідження кісткової тканини з чіткими контурами.

Лікування — резекція ураженої ділянки щелепи разом з новоутвореням (проводять аналогічно видаленню амелобластоми). Після радикального видалення прогноз сприятливий.

Одонтома, ймовірно, не є справжньою пухлиною, а являє собою своєрідну ваду розвитку зубів. Вона складається з конгломератів зубних тканин (емалі, дентину й цементу) різного ступеня зрілості й звапніння. Навколо одонтоми майже завжди є капсула із шару грубоволокнистої фіброзної тканини.

Одонтоми проявляються в період формування постійного прикусу, а в раньому дитячому віці пухлина трапляється рідко. Одонтома росте повільно й безболісно, має межі росту, досягнувши якого вона стає стабільною і далі не росте. Найчастіше локалізується у ділянці молярів нижньої щелепи.

Будова одонтом відрізняється значним різноманіттям. Розрізняють прості, складні й складно-змішані одонтоми.

Проста одонтома розвивається з одного зубного зачатка й може мати форму, близьку до форми зуба або його зачатка з тими або іншими аномаліями форми й структури. Складна одонтома являє собою безформне утворення з хаотично перемішаних зубних тканин. Складно-змішена одонтома складається з конгломерату зубів або зубоподібних утворень, деформованих і з'єднаних між собою в утворення складної просторової конфігурації. Кількість зубоподібних утворень у пухлині може досягати кількох десятків. Клініко-рентгенологічні розходження між зазначеними формами одонтоми досить умовні. Остаточно їх диференціюють при гістологічному дослідженні за ступенем дезорганізації зубних тканин.

Клінічна картина одонтом невиразна. Виявляють одонтоми найчастіше випадково при проведенні рентгенографії або при їхньому інфікуванні. Іноді в зоні розміщення пухлини відсутній відповідний постійний зуб. У разі локалізації біля нервових стовбурів пухлина може спричинити неврологічну симптоматику. Іноді пухлина проявляється у зв'язку з "прорізуванням" — перфоруванням слизової оболонки в процесі росту новоутворення або атрофії альвеолярного відростка щелепи в осіб похилого віку, унаслідок чого на поверхні ясен з'являються утворення, по щільності відповідні тканинам зуба. Навколо одонтоми при цьому формується патологічна кишеня з епітеліальною вистилкою, що може призводити до її інфікування й розвитку хронічного запального процесу.

Інфікування одонтоми також може відбуватися з боку зруйнованих періодонтитних зубів, розташованих біля новоутворення. При цьому на слизовій оболонці виникають норицеві ходи, а навколо пухлини відбувається часткова резорбція кісткової тканини й розростання грануляцій. При зондуванні норицевого ходу відчувається тверда тканина новоутворення.

Рентгенологічна картина одонтом характерна. Визначається гомогенна або негомогенна тінь високої інтенсивності з чіткими горбистими контурами. Форма нагадує форму зуба або його частин, іноді новоутворення має складну неправильну конфігурацію із шипоподібним або округлим виступами, що злилися. По периферії пухлини спостерігається обідок просвітлення, що відповідає сполучнотканинній капсулі (симптом шовковичної ягоди).

Л і к у в а н н я. Хірургічне лікування передбачає видалення новоутворення в межах здорових тканин. Фіброзну тканину (тобто оболонку), що оточує одонтому, також видаляють. З огляду на високу щільність і складну просторову конфігурацію, видалення одонтоми може становити значні труднощі. У такому разі вдаються до фрагментації новоутворення фрезою або бором. Рідше застосовують часткову резекцію альвеолярного відростка або щелепи, тобто випилювання пухлини разом з прилеглою кісткою. Обсяг резекції кістки визначається технічними міркуваннями. Прогноз після видалення одонтоми сприятливий, рецидивів не виникає.

Цементома (цементобластома) — одонтогенна пухлина, що складається із грубоволокнистої тканини, подібної за будовою з цементом зуба.

За сучасними даними, цементома поєднує 4 нозологічні форми (доброякісна цементобластома, цементоутворювальна фіброма, періапікальна цементна дисплазія, гігантська спадкова цементома). Серед них є як справжні пухлини, так і процеси, що мають, швидше, диспластичну природу. Чітко розмежувати ці захворювання за клінічними і рентгенологічними даними досить складно й навряд чи доцільно, оскільки лікування у всіх випадках однотипне.

Цементома трапляється рідко, переважно у віці понад 25 років. Трохи частіше уражує жінок, локалізується на верхній і нижній щелепі.

К л і н і ч н а к а р т и н а. Для цементом характерний зв'язок з коренем одного або декількох зубів, вогнища ураження чітко обмежені від прилеглої тканини. Незважаючи на доброякісний характер, пухлина схильна до рецидивів навіть після радикального видалення за типом резекції. Для цементом характерний повільний, експансивний ріст, у зв'язку з чим вони можуть досягати гігантських розмірів, особливо при локалізації на верхній щелепі. Описані численні спостереження проростання цементом очної ямки, ділянки основи й порожнини черепа.

Локальні прояви цементом неспецифічні. На ранніх стадіях захворювання перебігає безсимптомно, згодом пухлина спричинює деформацію щелепи, зміщення зубів, проростає прилеглі м'які тканини, приносові пазухи тощо. Клінічна картина при цьому визначається розмірами й локалізацією пухлини, а також ступенем залучення різних анатомічних структур. Залежно від цього можливими симптомами новоутворення на пізніх стадіях можуть бути: асиметрія обличчя, екзофтальм, порушення носового дихання, рясні кровотечі з носа, утруднене відкривання рота, неврологічна симптоматика. Пухлина стає доступною для пальпації, лише зруйнувавши кортикальну пластинку ураженої щелепи. При цьому вона визначається, як щільне, зазвичай безболісне новоутворення, з гладкою поверхнею й чіткими контурами. Слизова оболонка та шкірні покриви над новоутворенням здебільшого не змінені. У деяких випадках пухлина може інфікуватися і піддаватися запаленню.

Рентгенологічна картина цементом досить різноманітна. Пухлина може являти собою округлу, овальну або неправильної форми зону деструкції кісткової тканини з чіткими контурами, розташовану в ділянці кореня зуба. На фоні просвітлення визначається безліч дрібних рентгенконтрастних включень. Поряд з дрібними щільними включеннями в ділянці новоутворення визначаються ренгенконтрастні ділянки великих розмірів. У деяких випадках пухлина проявляється у вигляді щільної тіні, розташованої в ділянці кореня зуба або декількох зубів і пов'язана з ними. При цьому вона дуже нагадує одонтому. Рентгенологічна щільність новоутворення у більшості випадків трохи нижче рентгенологічної щільності тканин зуба.

Однією з форм цементоми є гігантська цементома, що характеризується спадковим множинним ураженням верхньої і нижньої щелепи. Природа захворювання до кінця не з'ясована. З огляду на множинний характер ураження кісток обличчя й значних розмірів цементом, прогноз при цій формі досить серйозний, лікування хворих часто проблематичне.

Лікування — радикальне хірургічне видалення за типом резекції ураженої ділянки щелепи разом з новоутворенням, проводять завжди незалежно від розміру й гістологічного типу цементоми. Зуби в ділянці новоутворення обов'язково видаляють, інакше ймовірність рецидиву дуже висока.

Міксома — доброякісна пухлина з ембріональної мезенхімальної тканини. Справжні міксоми трапляються майже виняткова в щелепних кістках і розвиваються з низькодиференційованих клітин мезенхіми зубних зачатків. Пухлина спостерігається рідко, виявляється переважно в молодому віці (до 30 років). Локалізується найчастіше в передньобоковому відділі і гілці нижньої щелепи, на верхній щелепі — у ділянці молярів і премолярів.

Одонтогенна міксома має інвазивний місцеводеструктивний ріст. Вона не метастазує, але часто рецидивує і може малігнізуватися. Пухлина зазвичай росте повільно, безболісно, проростає прилеглу кістку, формує бухтоподібні заглиблення. Однак у деяких випадках спостерігається дуже швидкий, агресивний ріст пухлини, що імітує злоякісне новоутворення.

Макроскопічно являє собою вузол, що складається з однорідної світлої або жовтувато-сірої желеподібної міксоматозної (слизуватої) тканини. Капсула не виражена.

Клінічна картина. Пухлина проявляється у вигляді стовщення й здуття ураженої ділянки щелепи, що має різну довжину. Поверхня новоутворення гладка, безболісна при пальпації, слизова оболонка й шкірні покриви над ним зазвичай не змінені, але можуть травмуватися й виразкуватися, якщо пухлина досягає більших розмірів. Інколи виявляються збільшені болісні лімфатичні вузли. Вростаючи в альвеолярний відросток, пухлина спричинює зміщення зубів і деформацію зубного ряду. Зуби в зоні новоутворення бувають рухомими. На нижній щелепі пухлина значних розмірів зумовлює здавлення нижньоальвеолярного нерва, що супроводжується симптомом Венсана. На верхній щелепі вона може вростати в гайморову пазуху й порожнину носа.

Рентгенологічна картина міксоми дуже варіабельна й часто неспецифічна. Вона являє собою ряд округлих або овальних ділянок розрідження кісткової тканини, розділених тонкими кістковими перегородками, що утворюють крупнопетлистий, сітчастий малюнок. Тонкі кісткові перегородки можуть розділяти

зону деструкції на прямокутні й трикутні ділянки, формуючи картину "тенісної ракетки" — характерну для міксоми, хоча вона спостерігається не у всіх пацієнтів.

Кортикальний шар кістки стоншений і роздутий. Контури ділянок просвітлення місцями нечіткі. Спостерігається резорбція коренів зубів. Зрідка пухлина має вигляд солітарної ділянки деструкції кісткової тканини (частіше на верхній щелепі).

На КТ міксома являє собою вогнище низької рентгенологічної інтенсивності, часто визначається деформація щелепи, деструкція кортикальних пластинок, проростання пухлини у верхньощелепну пазуху і прилеглі м'які тканини.

Лікування — радикальне хірургічне видалення. Пухлина характеризується інвазивним ростом і високою схильністю до рецидивів, у зв'язку з чим показана активна хірургічна тактика — проведення резекції щелепи, іноді з прилеглими м'якими тканинами. Резекцію щелепи виконують, відступивши до 1 см від видимих меж пухлини. При проростанні м'яких тканин візуально визначити межу пухлини складно, тому планування операції передбачає проведення діагностики з використанням КТ, МРТ, 3D-реконструкції, виготовлення стереолітографічних моделей черепа. Мета — оцінювання ступеня інвазії пухлини в м'які тканини. Видалення міксоми в цих випадках необхідно проводити в межах здорових тканин, допускається часткове видалення м'язів і клітковини в зоні проростання пухлини, однак, тактика стосовно навколощелепних м'яких тканин більш щадна, ніж при злоякісних пухлинах. Якщо діагноз міксоми верифікований гістологічно, кісткову пластику щелепи здійснюють безпосередньо після резекції (одномоментна пластика).

ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНИХ ПУХЛИН І ПУХЛИНОПОДІБНИХ УТВОРЕНЬ КІСТОК ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Лікування пацієнтів з новоутвореннями щелеп передбачає ретельне планування із залученням декількох фахівців: черепно-щелепно-лицевого хірурга, патоморфолога, ортопеда-стоматолога, ортодонта (у дитячому віці) іноді остеолога, імунолога, гематолога й т. д. Необхідно планувати не тільки радикальне видалення новоутворення, а й наступну реабілітацію пацієнта в естетичному і функціональному відношенні. Якщо видалення новоутворення проводять у кілька етапів (наприклад при фіброзній остеодисплазії), необхідно визначити обсяг і характер оперативного втручання на кожному етапі.

Вирішення питання щодо радикальності хірургічного втручання часто вимагає патоморфологічної верифікації діагнозу. У зв'язку з цим основній операції з видалення пухлини часто передує проведення інцизійної, пункційної або ексцизійної біопсії. Пункційну біопсію при пухлинах щелеп застосовують украй рідко, оскільки вона не завжди дає змогу одержати достатню інформацію про характер процесу. Її виконують при утрудненому доступі до вогнища ураження, коли проведення інцизійної біопсії пов'язане зі значним операційним ризиком або досить травматичне. При кістозних пухлинах без значного руйнування кортикальної пластинки та всіх пухлин невеликого розміру показане проведення ексцизійної біопсії.

Радикальними методами лікування доброякісних пухлин є екскохлеація (видалення пухлини в межах видимо здорових тканин), різні види резекції верхньої або нижньої щелепи. Екскохлеацію роблять при кістах щелеп, одонтомах, деяких формах фіброзної дисплазії тощо. Для більшості істинних остеогенних та одонтогенних пухлин вона не є радикальним методом лікування й може розглядатися лише як лікувально-діагностична операція. Резекція щелепи припускає видалення новоутворення разом із підлеглою до нього видимо здоровою не зміненою кісткою. Обсяг резекції визначається розмірами пухлини і її природою.

Видалення доброякісних кісткових пухлин методом екскохлеації та кюретажу. При багатьох доброякісних пухлинах, що характеризуються експансивним ростом, і добре відмежованих від прилеглих здорових тканин, показане їхнє видалення шляхом екскохлеації.

Екскохлеацію пухлини проводять під різними видами знеболювання. Наркоз доцільніше при великих пухлинах, що поширюються на важкодоступні анатомічні зони, якщо є значний ризик кровотечі, або якщо може виникнути необхідність у розширенні обсягу втручання.

Перед проведенням операції на нижній щелепі оцінюють ризик виникнення патологічного перелому під час операції або після неї. Профілактиці цього ускладнення варто приділяти увагу в осіб старшого й літнього віку з ознаками остеопорозу. Якщо пухлина спричинила значне руйнування кістки й ризик перелому щелепи істотний, потрібно до операції зробити міжщелепне шинування або виготовити фіксуючий апарат. Якщо перелом виник під час операції, проводять остеосинтез, що необхідно передбачити на етапі планування операції.

Більшість пухлин щелепних кісток видаляють внутрішньоротовим доступом, однак при ураженнях у ділянці гілки й кута нижньої щелепи часто необхідно використовувати піднижньощелепний доступ для доброї візуалізації і можливості маніпуляцій у всіх зонах, уражених пухлиною.

Методика операції при внутрішньоротовому доступі: викроюють і відшаровують трапеціеподібний або кутовий слизово-окісний клапоть, відступивши на 1 см від меж новоутворення над здоровою кісткою. На верхній щелепі клапоть викроюють так, щоб потім усунути ороантральне або ороназальне сполучення, що утворилися після видалення пухлини.

Формують широке кісткове "вікно" над пухлиною для візуалізації всіх її відділів і бухтоподібних випинань. Пухлину відокремлюють від кісткового ложа без зайвої її фрагментації, видаляють і проводять ревізію ложа пухлини — резектують тонкі кісткові перегородки, гребені, виступи, чим створюють одну порожнину більш правильної форми. У разі виникнення кровотечі її спиняють після видалення всієї пухлинної тканини.

Питання щодо видалення зубів вирішують залежно від виду пухлини. При кістах збереження зубів можливе, при істинних пухлинах зуби в зоні новоутворень частіше підлягають видаленню. Слизова оболонка, спаяна з пухлиною або та, що має вторинні зміни, підлягає видаленню.

Після видалення пухлини рану, як правило, дренують на 2—5 доби, рідше ушивають наглухо або ведуть під йодоформним тампоном, що надійніше для запобігання рецидиву захворювання.

При видаленні пухлин, що проросли верхньощелепну пазуху, роблять її ревізію. Видаляють змінені ділянки слизової оболонки, верхньощелепну пазуху з'єднують із дефектом щелепи, формують назо-гайморо-анастомоз і пазуху тампонують на 1—5 днів. Однак якщо остеомеатальний комплекс збережений, у створенні назоанастомозу потреби немає, і верхньощелепну пазуху дренують трубкою, виведеною по зовнішній поверхні верхньої щелепи в порожнину носа (О. Гребенчикова, 2004).

За день до операції профілактично призначають антибіотики, іншу терапію, препарати — кальцію, вітамінів, імуномодуляторів. Підтримують гігієну порожнини рота.

Екскохлеація пухлини у нез'ясованих випадках може бути лікувально-діагностичним втручанням (ексцизійної біопсії). Якщо гістологічно виявлено агресивну, часто рецидивну або злоякісну пухлину, другим етапом проводять операцію, що відповідає характеру процесу.

Після операції пацієнт має перебувати під диспансерним спостереженням, оскільки багато доброякісних пухлин можуть рецидивувати. Для діагностики рецидиву й контролю за перебігом репаративних процесів роблять контрольні дослідження відразу після операції, через 3 міс., півроку, рік і далі 1 раз на рік протягом 5—7 років (при пухлинах, не схильних до рецидиву, потреби у тривалому диспансерному спостереженні зазвичай не виникає). Для зручності порівняння знімків рентгенографію роблять у типових укладках.

При виявленні рецидиву виконують повторну операцію, яка має бути більш радикальною. Нові гістологічні дані зіставляють з результатами першого дослідження, переглядають раніше отримані препарати для виключення діагностичної помилки.

Можливі ускладнення екскохлеації доброякісних кісткових пухлин: рецидив новоутворення, інтенсивна кровотеча, перелом щелепи в ході операції, деформація контуру щелепи, транзиторні або стійкі порушення функції внутрішньокісткових нервів, нагноєння операційної рани, формування ороантральних сполучень, ушкодження навколощелепних м'яких тканин з розвитком рубцевих контрактур тощо.

Резекції щелеп при доброякісних пухлинах і пухлиноподібних ураженнях. Резекцію щелепи здійснюють при агресивних доброякісних пухлинах з місцеводеструктивним характером росту, при рецидивах доброякісних новоутворень, пухлинах великого розміру. Проведенню резекції щелепи має передувати патогістологічна верифікація діагнозу. Для цього вдаються до інцизійної, пункційної або ексцизійної біопсії.

Передопераційна діагностика включає оцінку стану основних регулюючих органів і функцій організму, у тому числі:

1) показників гемограми й стану згортальної системи крові (з огляду на операційну крововтрату й ризик інтенсивної кровотечі);

2) показників кальцій-фосфорного обміну (його порушення впливають на темп і характер регенерації кістки, перебудови кісткових трансплантатів);

3) імунної системи (для прогнозу кісткової регенерації, результатів кістково-пластичних операцій — приживлення/відторгнення трансплантата, ризику інфекційних ускладнень, рецидивів пухлин).

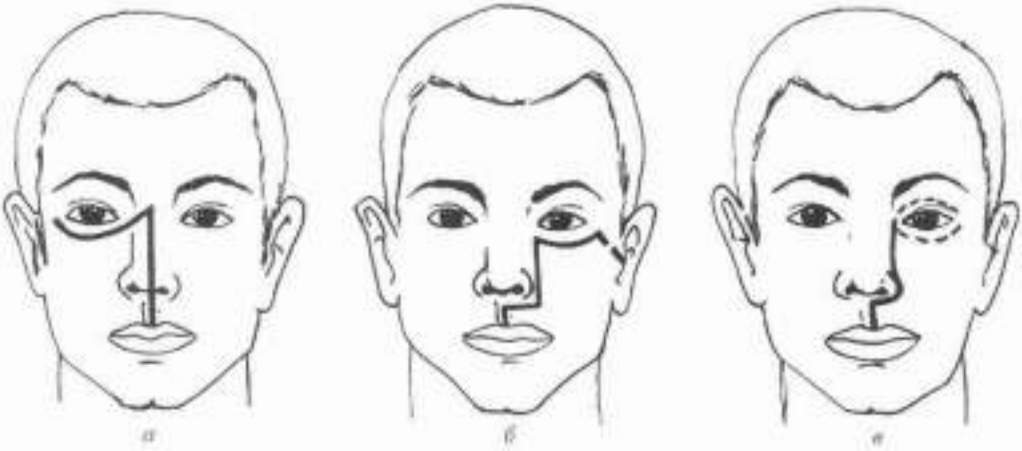
Корекцію функціональних порушень за участю суміжних фахівців проводять у передопераційний період і продовжують після операції.

Резекція верхньої щелепи при доброякісних пухлинах. Для більшості доброякісних пухлин повна резекція верхньої щелепи не показана, виконують часткову, сегментарну резекцію внутрішньоротовим доступом. Показанням до позаротового доступу є пухлини великого розміру, що проростають очну ямку, крило-піднебінну і підскроневу ямку, ділянку решітчастого лабіринту й інші суміжні анатомічні ділянки.

Підготовка до операції включає виготовлення захисної піднебінної пластинки, вирішення питання щодо перев'язки зовнішньої сонної артерії, підготовку кровозамінників та препаратів крові.

Оперують під наркозом. Розріз роблять по перехідній згортці від центрального різця ураженого боку до горба верхньої щелепи. Скелетують передню поверхню верхньої щелепи. Бором розпилюють кістку на відстані 1—1,5 см від видимих меж пухлини. Остеотомію альвеолярного відростка роблять у ділянці ямки вилученого зуба або по міжзубній перегородці. Остеотомом відокремлюють горб верхньої щелепи від крилоподібного відростка основної кістки, перетинають піднебінний відросток і верхню щелепу видаляють. Проводять гемостаз. Інтенсивна кровотеча відзначається з тканин за горбом верхньої щелепи, де проходить верхньощелепна артерія (a.maxillaris). Рану тампонують на 3—5 хв, виявляють і прошивають судини, що кровоточать. Загоєння рани відбувається під тампоном і захисною піднебінною пластинкою.

Повна резекція верхньої щелепи з використанням позаротових розрізів показана при великих доброякісних пухлинах і пухлиноподібних ураженнях. Використовують розрізи за Диффенбахом, Вебером, Фергюссоном або Барбозою, сполучаючи їх із внутрішньоротовими розрізами (мал. 122). Останнім часом перевагу віддають внутрішньоротовим доступам, доповнюючи малими доступами через шкіру обличчя (переважно по нижньоочноямковому краю).



а *б* *в*

Мал. 122. Зовнішньоротові доступи для резекції верхньої щелепи:
а — за Диффенбахом; *б* — за Вебером (пунктиром позначений додатковий розріз за Барбозом); *в* — за Кюстером

Мал. 123. Варіанти резекції нижньої щелепи без порушення її безперервності:
1 — резекція альвеолярного відростка нижньої щелепи; *2* — резекція кута нижньої щелепи; *3* — резекція вінцевого відростка нижньої щелепи

Мал. 124. Варіанти резекції нижньої щелепи з її вилученням у суглобі:
1 — резекція виросткового відростка нижньої щелепи; *2* — резекція тіла й гілки нижньої щелепи з її вилученням у суглобі

Проведення великих резекцій поєднується з первинною кістковою пластикою, відновними елементами операції для збереження положення очного яблука й бінокулярного зору. Для цього використовують орбітальні титанові пластини, кісткові трансплантати або рідше — клапті зі скроневого м'яза (іноді з вінцевим відростком нижньої щелепи). Вони дають змогу відновлювати дно очної ямки, контур нижньоочного краю, створювати сприятливі умови для наступного протезування й дентальної імплантації.

До можливих ускладнень резекцій верхньої щелепи належать: рубцева й кісткова деформація обличчя, значна кровотеча, зміщення очного яблука, лімфостаз нижньої повіки, нагноєння операційної рани, асфіксія, ушкодження нервових стовбурів, анатомічних структур очної ямки, порушення відтоку сльози й функції жування і мовлення, контрактура скронево-нижньощелепового суглоба.

Післяопераційне ведення пацієнта передбачає:

— курс антибактеріальної терапії, використання знеболюючих препаратів, дезінтоксикаційних, загальнозміцнювальних засобів;

— гігієну порожнини рота, промивання рани розчинами антисептиків (до її загоєння);

— призначення рідкої дієти на 10—12 днів після операції, їжа має бути калорійна, багата вітамінами;

— виготовлення тимчасового знімного протеза з обтуратором, яким хворий користується з 7—10 дня після операції;

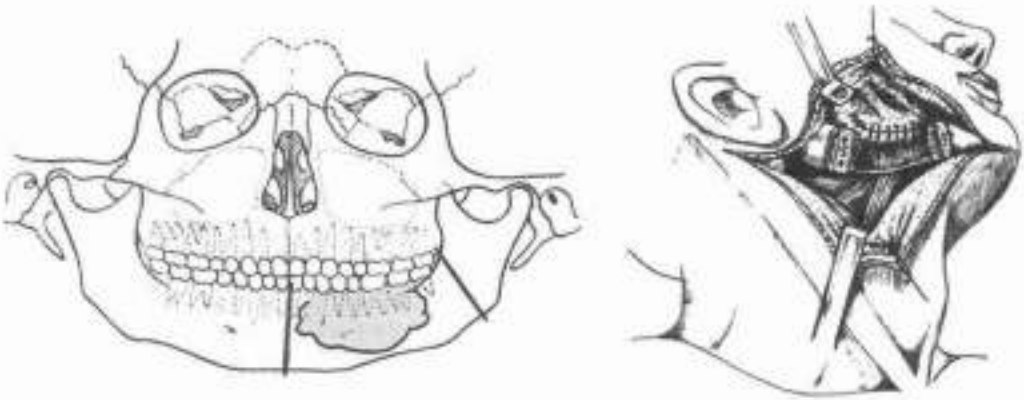
— проведення реконструктивних-відновних втручань для естетичної та функціональної реабілітації пацієнта (строки їх визначають індивідуально);

— раціональне протезування;

— психологічну й соціальну реабілітацію пацієнта.

Резекції нижньої щелепи при доброякісних пухлинах і пухлиноподібних ураженнях бажано проводити без порушення її безперервності (за Наумовим) (мал. 123).

Резекція вінцевого відростка показана при доброякісних пухлинах, що первинно уражують цю зону, найчастіше — остеомах. Операцію виконують під



Мал. 125. Схема резекції тіла нижньої щелепи (за О.І. Пачесом)

наркозом. Доступ — піднижньощелепний, підвиличний за Рауером, або внутрішньоротовий — по передній поверхні гілки щелепи.

Резекція виросткового відростка нижньої щелепи показана при доброякісних пухлинах, що первинно уражують цей відділ щелепи (мал. 124). Виняток становлять деякі остеоми й екзостози виросткового відростка, які не зруйнували суглобного хряща або інших елементів суглоба.

Операцію виконують піднижньощелепним доступом, іноді в поєднанні із завушним або підвиличним. У всіх випадках видалення головки нижньої щелепи показане одномоментне відтворення скронево-нижньощелепового суглоба і довжини гілки щелепи для відновлення нормального обсягу рухів нижньої щелепи і прикусу. Методами вибору є місцева кісткова пластика, аутотрансплантація метатарзальної кістки й плюснефалангового суглоба, іноді на мікросудинних анастомозах або використання титанових імплантатів суглоба.

Резекцію тіла й гілки нижньої щелепи без її вилучення в суглобі здійснюють при пухлинах нижньої щелепи, що не поширюються на виростковий відросток (мал. 125). Операцію виконують під ендотрахеальним наркозом. Основній операції, як правило, передує перев'язка зовнішньої сонної артерії.

Роблять розріз, відступаючи 1,5—2 см від нижнього краю щелепи. Скелетують тіло та гілку нижньої щелепи, пилкою роблять остеотомію нижньої щелепи, відступаючи на 1—1,5 см від рентгенологічних меж пухлини і видаляють ділянку щелепи з пухлиною. Здійснюють гемостаз, формують сприйнятливе ложе для трансплантата, поміщають його у сприйнятливе ложе й фіксують до збережених ділянок щелепи. Трансплантат окутують окістям і жувальними м'язами, відновлюючи їхні фізіологічні точки фіксації до щелепи. Рану дренують і ушивають.

У ментальному відділі нижньої щелепи м'язи дна порожнини рота фіксують до трансплантата для профілактики западання язика й асфіксії.

Після операції щелепу іммобілізують шиною Ванкевич, шинами за Тігерштедтом, використовують фіксувальні апарати.

Резекцію нижньої щелепи з вилученням у суглобі здійснюють при поширенні пухлини на ділянку виросткового відростка. Виконують розріз на відстані 2 см

від нижнього краю щелепи або облямовуючи її кут. Після оголення тіла й гілки щелепи перепилюють щелепу, уражену частину нижньої щелепи відводять долілиць, перетинають сухожилля скроневого м'яза і латеральний крилоподібний м'яз, звільняють суглобову голівку від капсули і виволять резекційну частину щелепи назовні. Здійснюють гемостаз. Аутопластику й ушивання рани роблять аналогічно описаним раніше.

КІСТИ ЩЕЛЕП

Кісти щелеп — група пухлиноподібних уражень, які характеризуються утворенням порожнини, що має епітеліальну вистилку, у товщі верхньої або нижньої щелепи. Кісти зустрічаються значно частіше справжніх пухлин щелепних кісток. За походженням і біологічною природою вони дуже різноманітні.

Згідно з МГКП (серія 5), їх поділяють:

А. Неепітеліальні кісти

1. Аневризмальна кіста.
2. Проста кісткова кіста (травматична кіста).

Б. Епітеліальні еволюційні кісти (мають дизонтогенетичну природу й пов'язані з вадою розвитку зубо-щелепної системи)

1. Одонтогенні:
— фолікулярна кіста;
— одонтогенна кератокіста (первинна кіста);
— кіста прорізування;
— гінгівальна кіста.
2. Неодонтогенні:
— кісти різцевого каналу;
— глобуломаксилярні кісти;
— назолабіальна (параальвеолярна кіста).

В. Запальні кореневі кісти (радикулярні кісти)

1. Від тимчасового (молочного) зуба.
2. Від постійного зуба.

Неепітеліальні кісти

Неепітеліальні кісти спостерігаються в кістках лицевого черепа вкрай рідко. На сьогодні єдиної думки щодо їхньої природи не існує. Клінічна й рентгенологічна діагностика цих утворень украй утруднена.

Аневризмальну кісту нині розглядають як реактивний процес, пов'язаний із травмою або судинними порушеннями в кістці. Ці кісти щелеп зустрічаються винятково рідко. Їхній патогенез до кінця не з'ясований. Передбачається, що причиною виникнення кісти є внутрішньокістковий крововилив, що веде до резорбції й остеолізу, який, у свою чергу, може зумовлювати виникнення нових крововиливів і таким чином ріст кісти.

Аневризмальна кіста виникає в будь-якому віці, частіше у молодому. Надалі кіста росте, повільно збільшуючись у розмірах, її спонтанної регресії не відбувається. Спочатку новоутворення розвивається безсимптомно, пізніше спри-

чинює безболісну деформацію щелепи у вигляді її веретеноподібного здуття. Кортикальний шар кістки стоншується, може виникати позитивний симптом Дюпюїтрена. У деяких пацієнтів скарги зводяться до болю в інтактних зубах. Кісту часто виявляють випадково при рентгенологічному дослідженні. Аневризмальна кіста іноді може сполучатися з іншими ураженнями кістки: гігантоклітинною пухлиною, фіброзною дисплазією, іншими кістами щелеп, що значно утруднює діагностику.

Рентгенологічно кіста являє собою овальне або округле вогнище просвітлення з чіткими контурами, іноді з комірками, що не пов'язане із зубом. Кортикальний шар щелепи стоншений і роздутий, може бути зруйнований. Іноді відзначається періостальна реакція. Виділяють полікістозні форми з картиною "бджолиних сот" або "мильної піни".

Макроскопічно являє собою однокамерну кісту з гладкою вистилкою, іноді з виростами м'якої буруватої тканини. Кіста містить серозну або кров'янисту рідину, іноді згустки крові.

Лікування. Проведення кістектомії з вишкрібанням підлеглої кістки в більшості випадків призводить до вилікування. Частота рецидивів новоутворення після хірургічного лікування не висока — до 10 %. Однак, у разі рецидиву показане проведення резекції щелепи. Видалення аневризмальної кісти може супроводжуватися значною кровотечею, яка зменшується лише після повного видалення новоутворення, що необхідно враховувати при підготовці до оперативного втручання.

Проста (травматична) кісткова кіста. Виникнення цієї кісти пов'язане із травмою щелепи й внутрішньокістковим крововиливом. Надалі порушення процесу організації згустку, його лізис і деградація призводять до утворення порожнини в товщі кістки й розвитку циркуляторних порушень у вогнищі ураження, що сприяє резорбції кісткової тканини і росту кісти. Часто пацієнт не вказує на перенесену травму, що утруднює діагностику.

Інший можливий механізм утворення кісткової кісти пов'язаний з інтенсивним ростом кістяка в пубертатний період — губчаста речовина кістки не встигає перебудовуватися й кальцифікуватися, утворювати внутрішньокісткові порожнини. Ріст кісти припиняється після досягнення кортикальної пластинки, деформація щелепи й деструкція кортикальних пластинок не характерні. Кіста частіше виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні.

Типова локалізація простої кісткової кісти — тіло й ментальний відділ нижньої щелепи, тобто її зони росту. Ураження верхньої щелепи винятково рідкі. Розміри її варіюють від незначних (менше ніж 1 см) до великих. Ураження відзначається майже винятково в юнацькому віці.

Клінічна картина дуже бідна. Іноді пацієнти відзначають біль у щелепі та в інтактних зубах.

Рентгенологічна картина характеризується наявністю однокамерної порожнини, що слабко простежується, з нечіткими контурами без деформації кортикального шару.

Макроскопічно кісткова порожнина не має вистилки або вистелена найтоншою сполучнотканинною оболонкою (по суті, вона є псевдокістою). Кісткові перегородки провисають у порожнину кісти, від чого стінки її виглядають шорсткуватими. Вміст кісти геморагічний, серозний або взагалі відсутній.

Лікування. Хірургічне втручання проводять з метою встановлення діагнозу. При виявленні травматичної кісткової кісти роблять кюретаж її стінок для заповнення порожнини кров'ю з наступним формуванням кров'яного згустку. У ряді випадків використовують кістково-пластичні матеріали. Після хірургічного втручання порожнина практично завжди заповнюється новоствореною кістковою тканиною.

Епітеліальні еволюційні кісти

Фолікулярна кіста (зубовмісна кіста) розвивається з емалевого органа зуба, що не прорізався. Найчастіше зустрічається в ділянці другого й третього молярів нижньої щелепи, верхніх іклів і премолярів, переважно виникає в молодому віці (мал. 33, кольорова вклейка).

Макроскопічно кіста являє собою однокамерну порожнину. Оболонка кісти прикріплюється чітко по шийці "причинного" ретенованого зуба. Вона представлена пухкою сполучною тканиною, вистеленою зсередини багатошаровим плоским епітелієм. У порожнині кісти — жовтувата рідина з кристалами холестерину.

Клінічна картина. Скарги в пацієнта відсутні або зводяться до деформації щелепи, альвеолярного відростка, відсутності одного або декількох постійних зубів у зубному ряді, затримку зміни тимчасового зуба. Асиметрія обличчя спостерігається лише при кістах великих розмірів. Пальпація безболісна, поверхня деформованої кістки гладка, слизова оболонка над нею не змінена. При кісті значних розмірів може визначатися симптом Дюпюїтрена. При рості новоутворення руйнується кортикальна пластинка і пальпується стінка кісти еластичної консистенції. Досягаючи більших розмірів, фолікулярні кісти можуть зумовлювати зміщення зубів і зубних зачатків, а також бути причиною резорбційного перелому. Вони можуть також нагноюватися, однак рідше, ніж радикулярні кісти.

Рентгенологічно кіста визначається у вигляді гомогенного вогнища розрідження кістки округлої або овальної форми з чіткими межами. По краю зони просвітлення може спостерігатися обідок остеосклерозу. Визначається також тінь ретенованого зуба, обернена в порожнину кісти.

Лікування. Методом вибору в лікуванні фолікулярних кіст є її видалення в межах здорових тканин методом цистектомії або цистотомії. "Причинний" зуб можна зберегти (якщо він перебуває у вертикальному положенні й має шанси на прорізування), але в переважній більшості випадків він підлягає видаленню.

Одонтогенна кератокіста (первинна, премордіальна кіста) щелепи виникає із залишків одонтогенного епітелію й має дизонтогенетичну природу.

Спостерігається досить рідко, становлячи 1—10 % всіх одонтогенних кіст. Виникає в різному віці, але частіше у молодому. Кератокісти переважно локалізуються в ділянці кута й гілки нижньої щелепи, рідше — у її ментальному відділі й на верхній щелепі (мал. 34, кольорова вклейка).

Клінічна картина. Новоутворення росте повільно й безболісно, але іноді темпи росту можуть істотно прискорюватися, вона може досягати дуже великих розмірів. На відміну від інших одонтогенних кіст, одонтогенна кератокіс-

та досить агресивна й схильна до рецидивів. Її прояви неспецифічні, вона проявляє себе, досягши значних розмірів, або виявляється на рентгенограмі випадково. Клінічно вона нагадує амелобластому, радикулярну або фолікулярну кісту, тому діагноз встановлюють при патоморфологічному дослідженні або в ході операції за характерним кістозним вмістом. На відміну від радикулярної кісти вона зазвичай не пов'язана з періодонтитним зубом, нагноюється досить рідко.

Внутрішня вистилка кісти представлена багатошаровим плоским зроговілим епітелієм, у просвіті виявляються сирнисті маси з неприємним запахом, що є продуктом дегенерації кератину.

На рентгенограмі являє собою ділянку розрідження кістки із чіткими контурами. Може мати вигляд однокамерної порожнини, але більше характерна коміркова, полікістозна картина, пов'язана з нерівномірною деструкцією кісткової тканини. Біля кістозної порожнини або безпосередньо в ній можуть розташовуватися зуби, що не прорізалися.

Можливе множинне ураження щелепи або наявність "дочірніх кіст" біля однієї великої кісти (істинна полікістозність новоутворення). У 5 % випадків одонтогенні кератокісти є компонентом спадкового захворювання — синдрому Горліна—Гольтця.

Синдром Горліна—Гольтця (синдром невоїдної базальноклітинної карциноми, синдром базальноклітинного невусу) — спадкове захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування й високою пенетрантністю, пов'язане з мутацією 9-ї пари хромосом. Характеризується: 1) схильністю до раннього й нерідко множинного виникнення базальноклітинної карциноми на шкірі; 2) вираженими кістковими аномаліями різного ступеня, які включають деформацію ребер, кисті, рідше — гіпертелоризм і недорозвинення середньої зони обличчя; 3) кальцифікацією серпа великого мозку (falx cerebri); 4) гамартомами й доброякісними пухлинами різних локалізацій; 5) шкірними проявами у вигляді долонно-підошвового дискератозу, множинних невусів, комедонів, акрохордонів; 6) множинними одонтогенними кератокістами верхньої і нижньої щелепи (мал. 35, кольорова вклейка). Останні є найважливішою і, часто, найбільш ранньою ознакою синдрому.

Ретельна діагностика й раннє виявлення синдрому Горліна—Гольтця в пацієнтів з одонтогенними кератокістами є важливою передумовою для збільшення тривалості і якості їхнього життя.

Лікування одонтогенних кератокіст — проведення радикальних хірургічних втручань за типом кістектомії. При цьому необхідно забезпечити максимальне видалення оболонки кісти й ретельний кюретаж підлеглої кісткової тканини, що зумовлено високим ризиком рецидиву після хірургічного лікування. При рецидивах і значних розмірах новоутворення в деяких випадках вдаються до резекції щелепи.

Гінгівальні кісти та кісти прорізування спостерігаються винятково в дитячому віці. Гінгівальні кісти визначаються на альвеолярному відростку немовляти або в дітей раннього віку, безпосередньо під поверхневими шарами епітелію. Мають округлу форму, білувате забарвлення з перламутровим блиском, вони щільні, невеликого розміру, діаметром до 1—2 мм. Їхня епітеліальна оболонка тонка, порожнина кісти виповнена кератином. Не вимагають лікування і зазвичай зникають при прорізуванні тимчасових зубів.

Кіста прорізування визначається у вигляді невеликого безболісного або слабо болісного новоутворення на слизовій оболонці альвеолярного відростка безпосередньо над коронкою зуба, що прорізується (частіше тимчасового).

Лікування передбачає висічення м'яких тканин над коронкою зуба разом з кістою. При самостійному прорізуванні зуба відбувається самолікування.

Носо-піднебінна кіста (кіста різцевого каналу, кіста носо-піднебінного каналу) розвивається з епітеліальних залишків епітелію в різцевому каналі. Є вадою розвитку, що виникає в період формування верхньої щелепи при злитті 2 верхньощелепних кісток. Трапляється в різному віці (частіше у більш молодому).

Носо-піднебінна кіста локалізується на верхній щелепі між центральними різцями, росте дуже повільно, безболісно, роками себе не проявляє. Частіше виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні або при нагноєнні. Досягаючи значних розмірів, кіста спричинює деформацію верхньої щелепи з піднебінного боку біля основи різцевого сосочка або назад від нього. Пальпація випинання безболісна, його межі чіткі.

Вміст кісти — прозора рідина із кристалами холестерину.

На рентгенограмі носо-піднебінна кіста являє собою гомогенне просвітлення округлої або овальної форми з чіткими контурами, розташоване в передньому відділі твердого піднебіння по середній лінії. Періодонтальна щілина 11, 21 зубів, як правило, простежується на всьому протязі.

Лікування. Видалення кісти роблять за типом кістектомії з боку присінка порожнини рота. Центральні різці в більшості випадків депульпують, а їхні канали пломбують.

Носоальвеолярна кіста (назолабіальна, назоальвеолярна, носо-губна кіста) — пухлиноподібна вада розвитку пов'язана з порушенням зрощення лобового, зовнішнього носового й верхньощелепного відростків в ембріональний період. Кіста локалізується біля основи крила носа на передній поверхні верхньої щелепи. Росте дуже повільно. Проявляється у вигляді випинання в ділянці присінку порожнини рота в проекції латерального (бічного) різця й ікла.

Пальпаторно під основою крила носа визначається новоутворення, щільноеластичної консистенції з чіткими контурами, безболісне. Шкіра й слизова оболонка над ним не змінені. Зуби в проекції новоутворення інтактні. При значних розмірах носоальвеолярна кіста спричинює атрофію і вдавлення зовнішньої кортикальної пластинки верхньої щелепи.

На рентгенограмах кіста не виявляється.

Лікування — видалення кісти в межах здорових тканин з боку присінка порожнини рота.

Глобуломаксилярна кіста — пухлиноподібна вада розвитку, що виникає в ембріональний період при злитті міжщелепної кістки й альвеолярного відростка верхньої щелепи, локалізується між 2 різцем і іклом верхньої щелепи.

Глобуломаксилярна кіста трапляється рідко. Вона росте повільно, безболісно, проявляє себе при інфікуванні й запаленні або супроводжується дистопією, ретенцією 2 зуба або ікла.

Досягаючи більших розмірів, проявляє себе у вигляді безболісного кісткового випинання в присінок порожнини рота або на піднебінні. Іноді проростає порожнину носа й верхньощелепну пазуху. Оболонка кісти тонка. Внутрішня

вистилка, як правило, представлена багатошаровим плоским епітелієм, рідше кубічним або циліндричним.

Вміст глобуломаксилярної кісти — прозора рідина з кристалами холестерину.

Рентгенологічно вона являє собою округле або овальне гомогенне розрідження кісткової тканини із чіткими контурами. Періодонтальна щілина 2, 3 зубів зазвичай простежується на всьому протязі. Іноді спостерігається дивергенція коренів цих зубів.

Лікування — видалення кісти за типом кістектомії.

Радикулярні кісти (кореневі, апікальні кісти) виникають унаслідок хронічного запального процесу, що наявний тривалий час і призводить до подразнення й наступної проліферації епітелію острівців Маляссе з формуванням кістозного пухлиноподібного утворення (мал. 36, кольорова вклейка).

Етіологія, патогенез. Інші теорії виникнення епітелію в кістці — метаплазія сполучнотканинних клітин в результаті їх подразнення запальним процесом, або вростання епітелію слизової оболонки порожнини рота через нориці, які утворилися внаслідок періодонтиту. Вважають також, що епітелій кісти — це змінений ендотелій кровоносних судин.

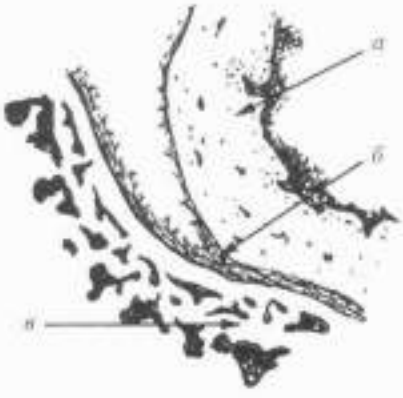
Кістозна оболонка радикулярних кіст товста і складається з трьох шарів (мал. 126): 1) внутрішньої епітеліальної вистилки, представленої найчастіше багатошаровим плоским незроговілим епітелієм; 2) середньої — сполучнотканинного прошарку; 3) зовнішнього судинного шару, що містить нервові утворення й елементи грануляційної тканини, який прилягає до склерозованої кісткової стінки кістозної порожнини.

Оболонка радикулярної кісти обмежує інфекцію кісти від організму. У судинному шарі оболонки відбувається нейтралізація мікроорганізмів і їхніх антигенів антитілами, що йдуть з боку прилеглих тканин, а утворені при цьому імунні комплекси елімінуються макрофагами, які разом з остеокластами беруть участь у лізісі кістки і кістозної порожнини. Ріст кісти пов'язаний також зі збільшенням кількості кістозного вмісту й тиском на прилеглу кістку, у результаті чого вона стоншується (атрофія від тиску).

Одночасно з процесом розсмоктування на межі здорової кістки формується зона остеосклерозу, що є одним з компенсаторно-захисних механізмів, спрямованих на стримування росту кісти. Рентгенологічно вона проявляється у вигляді склеротичного обідка на межі зони деструкції.

Порожнина кісти виповнена прозорою жовтуватою опалесцентною рідиною, що містить кристали холестерину.

Радикулярні кісти частіше локалізуються в ділянці верхньої щелепи, виникають у віці від 20 до 50 років. Кіста росте повільно й безболісно, роками. Описано одиничні випадки малігнізації радикулярних кіст.



Мал. 126. Будова оболонки радикулярної кісти:
а — епітелій; *б* — сполучнотканинний шар; *в* — кістка

Клінічна картина. Скарги або відсутні на деформацію альвеолярного відростка. Асиметрія обличчя спостерігається тільки при кістах великих розмірів. Об'єктивно визначається деформація верхньої або нижньої щелепи, частіше з вестибулярного боку, інколи з боку твердого піднебіння (при кістах від 12, 22 зубів і піднебінних коренів молярів верхньої щелепи) або нижнього носового ходу (валик Гербера). Пальпація новоутворення безболісна. При значних розмірах кісти, стоншенні й руйнуванні обох кортикальних пластинок кісткова тканина над нею при натисненні може прогинатися, виникає крепітація (симптом пергаментного хрусту, або Дюпюітрена, або пластмасової іграшки), або під слизовою оболонкою пальпується стінка кісти еластичної консистенції й край кісткового дефекту. Новоутворення покрите незміненою слизовою оболонкою, хоча судинний малюнок над ним може бути більш підкресленим.

У ділянці радикулярної кісти є один або декілька каріозно зруйнованих ("причинних") зубів, їхня перкусія, як правило, безболісна. Може спостерігатися конвергенція (зближення) коронок зубів, розташованих поруч. При видаленні "причинного" зуба спостерігається виділення з ямки кістозного вмісту, а при зондуванні ямки визначається сполучення з порожниною кісти.

Якщо при видаленні "причинного" зуба кіста не була діагностована, її ріст триває. Такі кісти називають резидуальними (залишковими). Відсутність "причинного" зуба може імітувати неодонтогенну кісту або пухлину. Ретельне збирання анамнезу в такому разі має велике значення для постановки правильного діагнозу.

Уміст кіст може нагноюватися. Часто кісту вперше виявляють саме при запаленні. Клінічна картина при цьому імітує гострий гнійний періостит або загострення хронічного періодонтиту.

При проростанні кісти у верхньощелепну пазуху можуть з'являтися симптоми хронічного верхньощелепного синуситу — відчуття тяжкості в ураженій половині верхньої щелепи, однобічна закладеність носа. Кісти, що проростають верхньощелепну пазуху, досягають значних розмірів, порушують відтік слизу з пазухи й спричинюють реактивні зміни в слизовій оболонці, аж до розвитку хронічного запального процесу.

Рентгенологічно радикулярна кіста характеризується гомогенною ділянкою розрідження кісткової тканини округлої або овальної форми з чіткими контурами, розміром від 1 до 5—6 см і більше, у кістозну порожнину обернений корінь каріозно зруйнованого зуба, періодонтальна щілина з боку кісти не простежується. Часто спостерігається розсунення (девергенція) коренів сусідніх зубів.

Кісти, що проростають верхньощелепну пазуху, проявляються на рентгенограмі приносових пазух у вигляді гомогенного вогнища затемнення верхньощелепної пазухи куполоподібної форми з чіткими рівними контурами.

Лікування. Варіанти хірургічного лікування радикулярних кіст досить різноманітні (цистотомія, цистектомія, пластична цистотомія тощо). Методом вибору здебільшого є цистектомія, враховуючи можливість малігнізації оболонки кісти.

Підокісна кіста (рентгеннегативна кіста) — є однією із клінічних форм кореневої кісти. Ця кіста розвивається від зубів, корені яких розташовані близь-

ко від зовнішньої поверхні щелепи (верхні премоляри й моляри). Кіста поширюється під окістя й швидко росте там, не спричинюючи значної деструкції кісткової тканини. Клінічно проявляється у вигляді безболісного новоутворення еластичної консистенції, локалізованого в ділянці перехідної згортки, що має чіткі контури, слизова оболонка над ним не змінена. Підокісна кіста рідко досягає великих розмірів (більше ніж 1—1,5 см у діаметрі), завжди розташовується в проекції каріозно зруйнованого періодонтитного зуба.

На рентгенограмі підокісна кіста практично не визначається, а картина відповідає хронічному гранульоматозному періодонтиту.

Лікування. Аналогічно лікуванню інших форм радикулярних кіст. Цистектомію поєднують з видаленням "причинного" зуба, рідше — з проведенням зубозберігальної операції (резекція верхівки кореня або ампутація кореня після ендодонтичного лікування зуба).

Парадентальна кіста (ретромолярна кіста) — належить до запальних кіст, її розвиток пов'язаний з утрудненим прорізуванням нижніх восьмих зубів.

Механізм утворення кісти такий. Формування патологічної кишені за коронкою напівретенованого (рідше ретенованого) і дистопованого нижнього зуба мудрості супроводжується розвитком хронічного запалення й подразненням епітеліальних елементів. Це зумовлює їхню проліферацію і утворення кісти, що починає рости, руйнуючи прилеглу кісткову тканину. Оболонка кісти представлена товстим прошарком фіброзної тканини, вистеленої зсередини багатошаровим плоским незроговілим епітелієм.

Клінічна картина. Кіста росте повільно й рідко досягає великих розмірів. Її клінічна картина невиразна. Скарги пацієнтів і об'єктивні симптоми значною мірою відповідають клініці утрудненого прорізування нижнього зуба мудрості й хронічного перикоронариту. Кісту в переважній більшості випадків виявляють при рентгенологічному дослідженні.

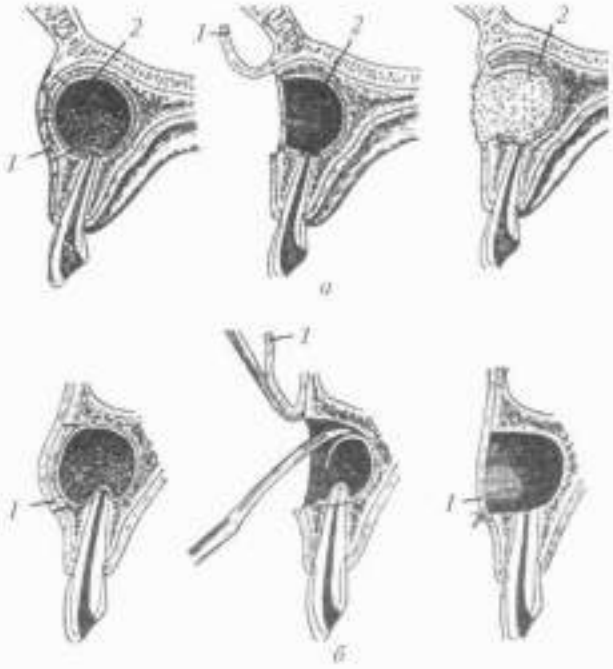
На рентгенограмі кіста має вигляд гомогенного вогнища просвітлення округлої, овальної або півмісяцевої форми, розташованого за ретенованим нижнім восьмим зубом. Контури новоутворення чіткі, діаметр рідко перевищує 2—2,5 см. На відміну від фолікулярних кіст, оболонка парадентальної кісти ніколи повністю не охоплює коронку зуба.

Лікування — цистектомія, видалення "причинного" зуба.

Хірургічне лікування кіст щелеп

Виділяють кілька методик хірургічного лікування кіст щелеп, кожна з яких має свої показання й протипоказання. Основними є такі: 1) цистектомія; 2) цистотомія; 3) пластична цистотомія; 4) цистектомія з наступним кістково-пластичним заміщенням дефекту; 5) двохетапне лікування із проведенням цистотомії на першому етапі й цистектомією на другому; 6) цисто-гайморонозоанастомоз.

Цистектомія (операція Парч II) застосовується найчастіше, є радикальним методом лікування і має високу клінічну ефективність. Операція передбачає повне видалення оболонки кісти з наступним ушиванням операційної рани. Вона показана при всіх видах кіст і є методом вибору (мал. 127).



Мал. 127. Схема кістотомії (*а* — Парч I) і кістектомії (*б* — Парч II):
1 — слизова оболонка; *2* — оболонка кісти

Цистектомію виконують під місцевим або місцевим потенційованим знеболюванням (мал. 128). При значних розмірах кісти, високому ризику інтраопераційних ускладнень застосовують наркоз.

Передопераційна підготовка включає санацію порожнини рота, депульпування та ендодонтичне лікування зубів, корені яких проектуються в просвіт кісти.

Роблять розріз слизової оболонки й окістя (до кістки) для формування й відшаровування слизово-окісного клаптя. Форма розрізу може бути різна. Частіше застосовують трапецієподібний розріз з основою до перехідної складки, при цьому вертикальні розрізи виконують, відступаючи від рентгенологічних меж кісти не менше ніж 0,5 см. Горизонтальний розріз виконують:

— по гребеню альвеолярного відростка (за відсутності зубів);

— по вільному ясенному краю в ділянці шийок зубів (при значних розмірах кісти, якщо збереження одного або кількох зубів у ділянці кісти неможливо і планується їхнє видалення, якщо кіста поширюється коронарно убік шийки зуба, наближаючись до неї, при латеральних кореневих кістах);

— відступаючи на 3—5 мм від краю ясен (при кістах невеликого розміру), тоді не травмується зубоясенне з'єднання й циркулярна зв'язка зуба.

При кістах, розташованих у бічних відділах щелеп, використовують кутовий розріз. При кістах невеликого розміру в ділянці 1—2 зубів можливе застосування півмісяцевого або V-подібного розрізів.

Розріз необхідно планувати таким чином, щоб операційна рана не проектувалася на ділянку трепанаційного отвору, що утвориться в ході операції. Він

Мал. 128. Цистектомія з резекцією верхівки "причинного" зуба

має проходити над незміненою, здоровою кісткою на відстані 5 мм і більше від краю кісткового дефекту, інакше зростає ризик розходження країв рани, нагноєння, формування норицевих ходів у післяопераційний період.

Распатором відшаровують слизово-окісний клапоть, трепанують кісткову стінку над новоутворенням або розширюють наявний дефект кортикального шару, відокремлюють оболонку кісти від кісткового ложа.

Великі кісти нижньої щелепи можуть руйнувати верхню стінку нижньощелепного каналу й зміщувати судинно-нервовий пучок, тому ділянку кісти відокремлюють, уникаючи травми нижньокоміркового нерва й артерії. Для повного видалення кісти проводять резекцію верхівок коренів зубів в ділянці кісти.

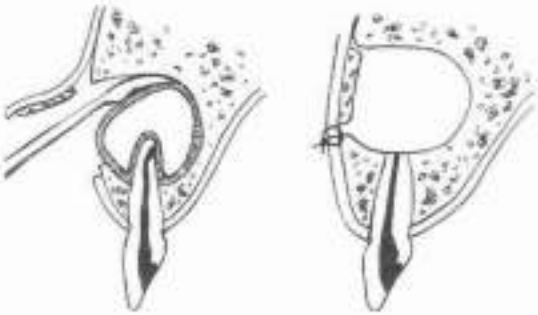
Однокореневі зуби, як правило, зберігають, видаляють тільки рухомі зуби й ті, що не підлягають ендодонтичному лікуванню зуби. Багатокореневі зуби видаляють, якщо проведення зубозберігальної операції не дозволяє домогтися одночасного радикального видалення кісти. Проте якщо це технічно можливо, потрібно проводити резекцію верхівок коренів, гемісекцію або ампутацію кореня багатокореневого зуба, не видаляючи його.

При операціях з приводу фолікулярних кіст питання видалення "причинного" зуба вирішують індивідуально. При несформованому корені постійний зуб златний прорізатися після видалення кісти, а при сформованих коренях іноді є можливість його ортодонтичного виведення в зубний ряд. У цих випадках після консультації ортодонта зуб зберігають.

Після видалення оболонки кістозного новоутворення роблять ревізію кісткового ложа, згладжують гострі краї кістки по краю трепанаційного отвору. Кісткову порожнину промивають антисептиком і ретельно оглядають її стінки, оскільки, якщо яка-небудь ділянка кістозної оболонки залишається не вилученою, імовірність рецидиву новоутворення досить висока. У випадках, коли радикальне видалення оболонки є утрудненим, важкодоступну ділянку (на судинно-нервовому пучку, позаду "причинного" зуба), що може містити залишки оболонки, рекомендують обробляти 10 % розчином йоду.

У разі значної кровотечі використовують місцеві гемостатичні засоби. Слизово-надкісний клапоть мобілізують, перетинаючи окістя біля його основи, та укладають на місце. Рану ушивають наглухо.

Для поліпшення регенерації кістки в ділянці втручання після видалення оболонки кісти можна проводити перфорацію ("каналізацію" за Л.Д. Коритним) склерозованих кісткових стінок, що сприяє врастанню кістково-мозкових клітин з кісткового мозку щелепи у порожнину дефекту.



Мал. 129. Цистектомія за Ф.Ф. Возним (1988)

Якщо показано видалення одного або кількох зубів в ділянці кісти, гострі краї ямки згладжують, клапоть мобілізують, переміщають і закривають ним ямки, зшиваючи щічний і язичний краї ясен.

Ускладнення: нагноєння кісткової рани та розплавлення кров'яного згустка; ушкодження нервових стовбурів при видаленні кіст у ділянці ментального отвору або нижньощелепного каналу; кровотеча під час операції або в ранній післяопераційний період; рецидив новоутворення; резорбційний перелом щелепи при видаленні великих кіст; формування норицевих ходів; розвиток хронічного остеомієліту; часткове розсмоктування кістки альвеолярного відростка із втратою зубів.

Після операції кісткова порожнина виповнюється кров'яним згустком, який потім організовується. Поступово порожнина заповнюється кістковою тканиною, регенерація відбувається за типом десмального остеогенезу з боку стінок кісткової порожнини та періосту.

Перші ознаки регенерації кістки визначаються рентгенологічно в терміни від 1 до 3 міс., при невеликих розмірах кісти повне заміщення дефекту відбувається приблизно через 6—8 міс. Однак і після цього перебудова кісткового регенерату триває.

При кістах великого розміру ділянка розрідження кістки може визначатися до 1—2 років. Вона поступово втрачає чіткість контурів, зменшується в розмірах і заміщається кістковою тканиною. Але при великих кісткових дефектах їхнього повного відновлення не відбувається. Новоутворена кістка розвивається від стінок порожнини, а її центральна частина заповнюється грубоволокнистою сполучною тканиною. При цьому на рентгенограмі визначається ділянка просвітлення з нечіткими контурами. Цей стан не є основою для проведення повторної операції. Точно відрізнити його від рецидиву кісти можна на КТ з високою роздільною здатністю або МРТ, які дають змогу виявити наявність чітко відмежованої порожнини та кістозної оболонки при рецидиві новоутворення.

Для зменшення об'єму дефекту кістки при цистектомії Ф.Ф. Возним запропоновано зберігати зовнішню кортикальну пластинку в ділянці операційного доступу — не відшаровувати слизово-окісний клапоть від кістки вестибулярної стінки кісти, а пропилювати її дугоподібно (з боків і з боку ясенного краю), распатором надломлювати кістку в ділянці апікального краю, зберігаючи зовнішню кортикальну пластинку з'єднаною з окістям і слизовою оболонкою. Потім, після типового проведення інших етапів операції слизово-окісно-кістковий клапоть укладають на місце, і ушивають рану (мал. 129).

Ця методика запобігає збільшенню кісткового дефекту і розвитку деформації альвеолярного відростка щелепи, поліпшує умови для протезування, створює сприятливі умови для репаративного остеогенезу в кістковому дефекті,

оскільки його зовнішня стінка представлена не окістям, що реалізує тільки індуктивний остеогенез, а кісткою (забезпечує детермінований остеогенез). Крім того, механічна ізоляція кров'яного згустка в дефекті кістки від зовнішніх впливів зменшує ймовірність його нагноєння.

У більшості випадків кісткова порожнина після цистектомії самостійно заповнюється кістковою тканиною, однак у ряді випадків використовують кісткозаміщувальні матеріали. Це показано при великих кістах (діаметром більше ніж 3 см), коли відновлення висоти, форми та структури альвеолярного гребеня необхідно для введення дентальних імплантатів, фіксації знімних протезів, при видаленні великих кіст у беззубих ділянках щелепи, або коли цистектомія супроводжується видаленням кількох зубів.

Перевагу віддають аутокістці, а за її відсутності — кістковозаміщувальними матеріалами з остеокондуктивними й остеоіндуктивними властивостями. Це прискорює заміщення дефекту й дозрівання кісткових регенератів, заповнення дефекту кістковою тканиною є більш повним, можливо моделювати альвеолярний гребень й запобігти деформації кістки.

Якщо майбутнє протезування вимагає збереження (або відновлення) оптимальної висоти та форми альвеолярного відростка, варто видаляти зуби та формувати трепанаційний отвір у порожнину кісти, уникаючи зайвої травматизації стінок кісткової ямки. Після заповнення порожнини кісти та ямки видаленного зуба кістковозаміщувальним матеріалом, трепанаційний отвір і ямку зуба рекомендують перекривати біорезорбтивною мембраною або тонкою титановою сіткою, що згинають, моделюючи оптимальну форму альвеолярного гребеня, перекривають їх мобілізованим слизово-окісним клаптем і рану ушивають.

Цистотомія (операція Парч 1) передбачає видалення тільки зовнішньої стінки кісти, унаслідок чого утворюється широке з'єднання порожнини кісти з порожниною рота. З порожнини кісти практично формують додаткову бухту порожнини рота (мал. 130).

Після проведення цистотомії внутріпорожнинний тиск рідини ліквідується і кіста втрачає здатність до подальшого росту. Під збереженою частиною кістозної оболонки починається ріст кістки, кістозна порожнина поступово зменшується до майже повного її зникнення. Операція менш травматична порівняно із цистектомією і технічно простіша. Однак кістковий дефект після операції зберігається триваліший час. Операція не є радикальною, бо в кістці залишається більша частина оболонки кісти, що відрізняється морфологічно від слизової оболонки порожнини рота та потенційно може піддаватися малігнізації, виникають несприятливі умови для протезування, а пацієнти мають перебувати під спостереженням і проводити гігієнічний догляд порожнини.

Мал. 130. Схема класичної цистотомії

Показання до *класичної цистотомії* обмежені. До них належать:

1) радикулярні та фолікулярні кісти в дітей, якщо операція дозволяє зберегти зачатки постійних зубів, які потім можуть прорізатися;

2) великі кісти нижньої щелепи, які супроводжуються різким стоншенням кістки біля її основи (у межах 0,5 см), проведення цистектомії ризиковане через можливість патологічного (резорбційного) перелому, а збереження частини кістозної оболонки дозволяє уникнути цього ускладнення;

3) великі кісти в осіб старшого віку з соматичною патологією, якщо радикальне втручання ризиковане системними ускладненнями;

4) кісти верхньої щелепи значних розмірів і деструкцією кістки дна порожнини носа та інших відділів твердого піднебіння — радикальне видалення всієї кістозної оболонки може бути причиною формування стійких ороназальних сполучень, закриття яких є досить складним.

Часткове видалення оболонки кісти передбачає методика *часткової пластичної цистотомії*. Над зовнішньою стінкою кісти відшаровують напівовальний слизово-окісний клапоть з основою до перехідної складки. Трепанують зовнішню кортикальну пластинку, розширюють трепанаційне вікно, передню стінку кісти висікають і кіста спорожнюється. Верхівку причинного зуба резектують, частково видаляють оболонку кісти. Слизово-окісний клапоть мобілізують, укладають у порожнину в ділянці частково видаленої оболонки (пластика клаптем слизової) та притискають його йодоформним тампоном. Тампони замінюють кожні 3—5 діб. Через 2—3 тиж. рана загоюється, необхідність у тампонаді відпадає і пацієнт забезпечує догляд за порожниною. Рекомендують лише дотримувати гігієни порожнини рота.

До недоліків часткової пластичної цистотомії можна віднести те, що частину оболонки кісти відразу не видаляють.

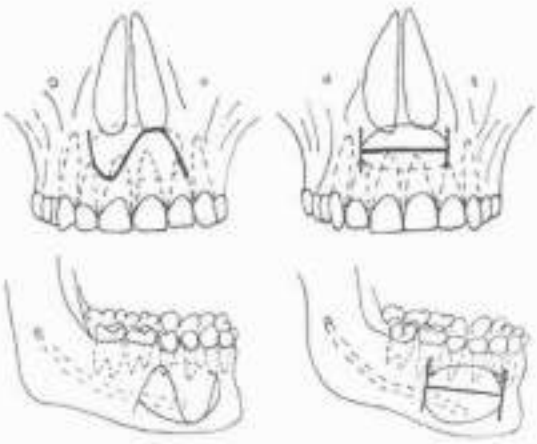
Зменшення розмірів кістозної порожнини відбувається повільно і може тривати до 1—2 років і більше. Інколи повного замішення дефекту не відбувається і залишкова деформація щелепи зберігається.

Іншим можливим ускладненням цистотомії є рецидив кісти, пов'язаний з поступовим звуженням і закриттям вузького співустя порожнини кісти з порожниною рота, що зв'язане з погрішностями операційної техніки і порушенням правил ведення пацієнта після операції.

При великих кістах верхньої та нижньої щелепи можливе використання двохетапного втручання. На першому етапі виконують цистотомію. Після початку відновлення кістки, порожнина кісти і ризик патологічного перелому (або формування ороназального з'єднання) зменшуються і через 4—8 міс. роблять цистектомію, часто з елементами кісткової пластики. Такий підхід забезпечує радикалізм втручання та мінімальний операційний ризик.

Повна пластична цистотомія — показана при значному ушкодженні або дефекті слизово-окісного клаптя, при прорізуванні швів, інфікуванні та нагноєнні операційної рани після цистектомії. Після повного видалення оболонки кісти слизово-окісний клапоть укладають углиб кісткової порожнини та притискають до кісткової стінки кісти тампоном. В іншому ця операція особливостей не має, однак вона забезпечує радикальність видалення оболонки кісти. Загоєння дефекту кістки відбувається так само, як і при цистотомії — кістозна порожнина перетворюється на додаткову бухту порожнини рота.

Нами розроблений *двоклаптевий спосіб* повної пластичної цистотомії щелеп, що може успішно застосовуватися при великих кістах верхньої та нижньої щелепи. Він полягає у викроюванні двох слизово-окісних клаптів з основою, оберненою до верхнього та нижнього країв кістозної порожнини, проведенні цистектомії з резекцією верхівок коренів зубів та наступним укладанням клаптів у порожнину та фіксацією їх йодоформним тампоном. При цьому одномоментно перекривають одним клаптем — поверхні резектованих коренів зубів, а другим — наприклад, перфораційний отвір слизової оболонки дна носа (якщо кіста розташована в передньому відділі верхньої щелепи) і судинно-нервовий пучок нижньої щелепи (якщо кіста поширюється в ділянку нижньощелепного каналу). У результаті зменшується ступінь остеопорозу навколо зубів, що зберігаються, глибина додатково утвореної бухти порожнини рота стає меншою, швидше відбувається крайова епітелізація ранової поверхні (мал. 131, 132).



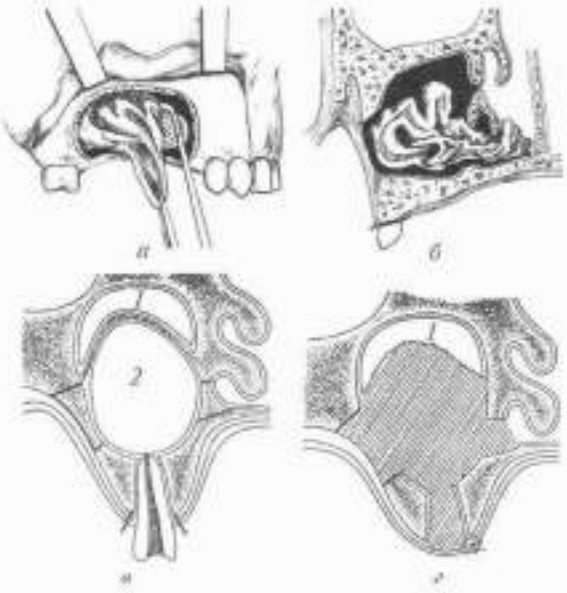
Мал. 131. Варіанти розтинів при проведенні двоклаптевого способу пластичної цистотомії (В.О. Маланчук, А. Аль-Налаф, 1988)

Мал. 132. Схема двоклаптевого способу пластичної цистотомії при локалізації кісти в передньому відділі верхньої щелепи з перфорацією дна порожнини носа (В.О. Маланчук, А. Аль-Налаф, 1988)

При кістах, які вросли у верхньощелепну пазуху, показана *оро-антральна цистектомія*. Операція передбачає видалення оболонки кісти, ревізію верхньощелепної пазухи, за показаннями — формування анастамозу з нижнім носовим ходом (гайморонозоанастомоз) і пластичне закриття оро-антрального з'єднання, якщо "причинний" зуб видалявся. Розріз при цій операції проводять за Нейманом—Васмундом—Заславським за аналогією з операцією радикальної гайморотомії. Зуби, які неможливо зберегти, видаляють. Трепанують передню стінку верхньощелепної пазухи, оболонку кісти видаляють, роблять резекцію верхівки коренів зубів, розташованих у порожнині кісти. Видаляють поліпозно змінені ділянки слизової верхньо-щелепної пазухи, формують гайморонозоанастомоз. Пазуху промивають, мобілізують слизово-окісний клапоть і рану ушивають (мал. 133).

Вилучену оболонку кісти направляють на патогістологічне дослідження для верифікації діагнозу.

До ускладнень операції ороантральної цистектомії можна віднести ушкодження зубів, нервів та судин, розташованих поблизу кістозної порожнини, стій-



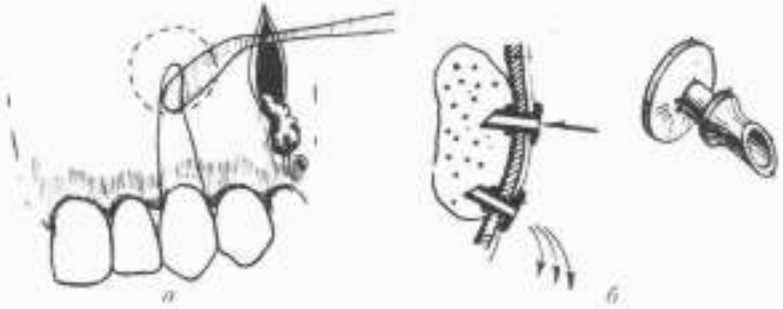
Мал. 133. Видалення кісти, яка проросла у верхньощелепну пазуху:
а — видалення оболонки кісти; *б* — тампонада верхньощелепної пазухи; *в, г* — схема кісти до і після операції; *1* — верхньощелепна пазуха; *2* — порожнина кісти

кі ороназальні або ороантральні фістули. Останніми роками, з розвитком ендоскопічної техніки, такі операції виконують ендоскопічно, що дає змогу зменшити їх травматичність.

Питання про медикаментозну терапію в післяопераційний період вирішують індивідуально. У деяких випадках показане проведення профілактичної протизапальної терапії, призначення знеболювальних препаратів, вітамінотерапії, активаторів обміну речовин (метилурацил, пентоксил та ін.), препаратів кальцію.

Лікування кіст, що нагноїлися проводять у два етапи. На першому етапі ліквідують гострий запальний процес, на другому — виконують цистектомію. Гній з порожнини кісти евакуюють видаленням "причинного" зуба (якщо його збереження неможливо) або роблять розріз тканин до порожнини кісти. Бажано, щоб зроблені розрізи потім були частиною доступу при проведенні цистектомії — роблять 1—2 вертикальних розрізи на віддалі від кісти (мал. 134), або роблять широкий розтин по краю ясен з наступним відшаруванням слизово-окісного клаптя апікально. Рану промивають і дренують стрічковим дренажем або тонкою поліхлорвініловою трубкою.

Для евакуації гною з порожнини кісти можна застосовувати пункцію двома голками за Ф.Ф. Возним. Під анестезією пунктують кісту в найбільш виступаючому місці. З порожнини виходить гнійний вміст кісти, після чого на-



Мал. 134. Схема розтину для лікування кіст щелеп, які нагноїлися (*а*) та схема пункції кісти (*б*), що нагноїлася голками (Ф.Ф. Возний, 1989)

пруження тканин може зменшитися. Потім 1—2 голки встановлюють у тканинах (завдяки спеціальним фіксаторам голки можуть утримуватися в тканинах тривалий час) і через них здійснюють щоденні промивання порожнини кісти протягом 3—7 днів. За відсутності спеціальних голок, проводити пункцію та промивати порожнину кісти можна двома звичайними ін'єкційними голками — одну використовують для введення препарату, іншу — для виведення розчину.

ПЕРЕДРАКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ, ЧЕРВОНОЇ ОБЛЯМІВКИ ГУБ І СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

У багатьох випадках раку передують захворювання шкіри, слизової оболонки порожнини рота й червоної облямівки губ, які називають передраковими. Сприяють їхньому виникненню травми, особливо хронічні, куріння й жування тютюну, бетелю, уживання наса, алкоголю.

Раку нерідко передують проліферативні процеси, доброякісні пухлини, хронічні запальні захворювання, що супроводжуються ерозіями й виразками. Передракове захворювання існує тривалий час (від кількох місяців до десятків років), потім може перейти (але не обов'язково) у рак. Своєчасне виявлення й лікування передракових захворювань усуває загрозу появи раку або дає змогу провести своєчасне, ефективне й ощадливе лікування.

Залежно від морфологічних змін розрізняють облігатні й факультативні передпухлинні процеси. Облігатні передраки без лікування обов'язково через різні терміни призводять до розвитку раку. У більшості випадків вони із самого початку є *cancer in situ*. Факультативні передраки призводять до раку не завжди.

Класифікація передраків була запропонована А.Л. Машкіллейсоном (1970) і затверджена з невеликими виправленнями в 1976 р. Комітетом з вивчення пухлин голови й шиї Всесоюзного наукового медичного товариства онкологів.

Класифікація передпухлинних процесів слизової оболонки порожнини рота

А. З високою частотою малігнізації (облігатні):

— хвороба Боуена.

Б. З меншою частотою малігнізації (факультативні):

1) лейкоплакія верукозна й ерозивна (мал. 37, кольорова вклейка);

2) папіломатоз;

3) ерозивно-виразкова й гіперкератотична форми червоного вовчака й червоного плоского лишаю;

4) променевий стоматит.

Класифікація передпухлинних процесів червоної облямівки губ

А. З високою частотою малігнізації (облігатні):

1) бородавчастий передрак;

2) обмежений передраковий гіперкератоз;

3) абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.

Б. З меншою частотою малігнізації (факультативні):
1) лейкоплакія;
2) кератоакантома;
3) шкірний ріг;
4) папілома зі зроговінням;
5) ерозивно-виразкова й гіперкератотична форми червоного вовчака й червоного плоского лишаю;
6) променевий хейліт.

Класифікація передракових процесів шкіри

I. З високою частотою злоякісного переродження (облігатні):
1) пігментна ксеродерма;
2) хвороба Боуена, еритроплазія Кейра.
II. З мешою частотою малігнізації (факультативні):
1) пізні променеві виразки шкіри;
2) шкірний ріг;
3) миш'яковистий кератоз;
4) атипічний кератоз;
5) туберкульозний вовчак;
6) трофічні виразки, інші хронічні виразкові та гранульоматозні ураження шкіри (лепра, сифіліс, червоний вовчак) глибокі мікози.

Хвороба Боуена (morbus Bowen). Уперше це захворювання описав Bowen (1912). Воно являє собою *cancer in situ*.

Клінічна картина. Вогнище ураження зазвичай поодиноке, найчастіше має вигляд гіперемованої яскраво-червоної плями, гладеньке або з оксамитовою поверхнею через дрібні сосочкові розростання. Центральна ділянка схожа на лейкоплакію з дрібногорбистою поверхнею або на червоний плоский лишай з вогнищами зроговіння на гіперемованому фоні. Унаслідок атрофії слизової оболонки вогнище трохи западає порівняно з прилеглими тканинами, місцями на ньому виникають ерозії, які легко кровоточать. Розмір вогнища ураження від 1—2 мм до 5—6 см, обриси його нерівні, досить чіткі. Ущільнення в основі не визначається. У разі локалізації на язиці сосочки язика в місці ураження зникають. Регіонарні лімфатичні вузли звичайно не пальпуються. Суб'єктивні відчуття незначні, але при ерозіях може бути виражена болісність. Клінічна картина хвороби Боуена на слизовій оболонці порожнини рота не завжди яскраво виражена. Хвороба може проявлятися тільки невеликою ділянкою гіперемії або бути схожою на лейкоплакію без вираженого запалення.

Захворювання триває невизначений час, у деяких випадках швидко настає інвазивний ріст, а травматизація прискорює цей процес, в інших — роками залишається в стадії *cancer in situ*. Діагноз необхідно підтвердити гістологічним дослідженням.

Гістологічно при хворобі Боуена виявляється картина внутрішньоепітеліального спіноцелюлярного раку: поліморфізм клітин шипуватого шару до атипії, збільшення числа мітозів, неправильність їх, гігантські клітини, багатоядерні клітини, акантоз, у деяких випадках гіперкератоз і паракератоз. Базальна

мембрана й базальний шар збережені. У верхній частині строми відзначають невеликий інфільтрат з лімфоцитів і плазмоцитів.

Диференціальну діагностику проводять із лейкоплакією, червоним плоским лишаєм, хронічною травматичною виразкою.

Бородавчастий передрак (praecancer verrucosus). Описаний А.Л. Машкілейсоном (1965). Виникає майже винятково на нижній губі й виглядає як безболісний вузлик напівкулястої форми з бородавчастою поверхнею діаметром 4—10 мм. Кольори — від майже нормального забарвлення червоної облямівки до застійно-червоного. Зверху вузлик покритий сірими лусочками, що важко видаляються, і розташовується на незміненій червоній облямівці або на фоні незначної гіперемії. Гістологічно — різко виражена обмежена проліферація епітелію за рахунок розширення шипуватого шару, у ряді випадків гіперкератоз і паракератоз, поліморфізм клітин шипуватого шару різного ступеня вираженості, аж до різкого. Базальна мембрана збережена. Перехід до інвазивної форми раку виникає через 1—2 міс. від початку захворювання.

Диференціальну діагностику варто проводити з папіломою й бородавкою. Діагноз уточнюється гістологічним дослідженням.

Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки губ (hyperkeratosis praecancrosa circumscripta).

Захворювання являє собою ділянку зроговіння полігональної форми розміром більше 2 мм. Вогнище ураження в більшості хворих ніби занурене у слизову оболонку, частіше злегка западає, але може бути трохи припіднятим, з рівною поверхнею, покритою тонкими щільно прилеглими лусочками. При пошкрябуванні видалити його не вдається. Пальпація виявляє поверхневе пластинчасте ущільнення. Фонові зміни відсутні, рідше ця форма передраку виникає на тлі неспецифічного запалення.

При гістологічному дослідженні визначаються обмежена ділянка акантозу, часто явища дискомплектації і поліморфізму клітин, гіперкератоз на поверхні.

Диференціальну діагностику проводять із лейкоплакією і червоним плоским лишаєм. Малігнізація настає через кілька місяців або років.

Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті (cheilitis abrasiva praecancrosa Manganotti). Описаний Manganotti в 1933 р. Зустрічається переважно в чоловіків віком понад 50 років. Сприяють виникненню захворювання травми, інсоляція, герпес.

Клінічна картина. На фоні слабко вираженого обмеженого або розлитого хронічного катарального запалення нижньої губи з'являється одна, рідше кілька ерозій червоного кольору з гладенькою поверхнею, що інколи покривається щільно сидячою кров'янистою або серозною кіркою. Відділяється вона із зусиллям, при цьому виникає незначна кровотеча. Ерозія, не покрита кіркою, не має схильності до кровотечі. Ущільнення в основі не виявляють. Ерозії відрізняються млявим перебігом, стійкі до різного роду лікування мазями й аплікаціями. За наявності протягом тривалого часу, вони можуть епітелізуватися, але потім знову виникають на тому ж або на інших місцях.

Процес триває від 1—2 міс. до багатьох років, без лікування призводить до малігнізації. Клінічно це проявляється ущільненням в основі й навколо ерозії, появою сосочкових розростань на поверхні ерозії, легкої її кровоточивості, зроговінням навколо ерозії.

При гістологічному дослідженні виявляється дефект епітелію, у підлеглій сполучній тканині — запальна інфільтрація. Епітелій по краях ерозії перебуває в стані акантозу або атрофічний. Від нього в строму відходять епітеліальні тяжі. Відзначають дискомплектацію і атипію шипуватих клітин різного ступеня. Цитологічне дослідження може виявити явища дискаріозу епітеліальних клітин, елементи запалення.

Діагноз уточнюється виявленням атипових клітин у зіскрібках з вогнища ураження або результатами гістологічного дослідження.

Диференціальну діагностику варто проводити з ерозивними формами лейкоплакії, червоного плоского лишаю, червоного вовчака, пухирчаткою, багатоформною ексудативною еритемою, актинічним хейлітом, герпетичними ерозіями.

Лікування. Необхідно усунути місцеві подразники, провести санацію порожнини рота, включаючи протезування, заборонити куріння і вживання подразнювальної їжі, обмежити інсоляцію. Необхідне лікування супутніх захворювань інших органів і систем.

При хейліті Манганотті, на відміну від інших видів облігатних передраків, припустима спроба консервативного лікування. Усередину призначають вітамін А (розчин ретинолу ацетату в олії 3,44 % або розчин ретинолу пальмітату в олії 5,5 %) по 10 крапель 2—3 рази на день, полівітаміни. Місцево призначають аплікації олійним розчином вітаміну А, при запаленні — мазі з кортикостероїдами й антибіотиками.

Консервативна терапія не повинна тривати більше ніж 1 міс. Кращі результати дає хірургічне видалення вогнища в межах здорових тканин.

Лікування всіх видів облігатного передраку хірургічне — повне висічення вогнища ураження в межах здорових тканин з наступним терміновим гістологічним дослідженням. Висічену тканину досліджують шляхом приготування серійних зрізів. Операції мають передувати санація порожнини рота й усунення подразників. Якщо проведення оперативного втручання неможливо, показана променева терапія.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Злоякісні пухлини займають друге місце (13 %) в загальній структурі смертності населення України після серцево-судинних (60 %) захворювань. У 2006 р. в Україні зареєстровано 153 600 нових випадків раку (348 на 100 тис. населення), померло понад 85 тис. осіб, і ці цифри зростають. 5-Річна виживаність пролікованих не перевищує 50 %, що гірше, ніж у розвинутих країнах. Тому актуальність лікування злоякісних пухлин надзвичайна.

Клінічна класифікація злоякісних пухлин TNM

Для оцінювання поширеності злоякісних захворювань, крім лейкозів, застосовують Міжнародну TNM класифікацію. Вона розроблена французом Пьером Дено в 1943—1952 рр. і з 1987 р. стала застосовуватися в багатьох краї-

нах. На основі цієї класифікації визначають план лікування, прогноз, оцінювання результатів лікування. Є можливість порівнювати результати лікування онкологічних хворих у різних клініках.

У цій класифікації літери означають:

T — ступінь місцевого поширення пухлини;

N — відсутність, наявність і поширеність регіонарних метастазів;

M — відсутність або наявність віддалених метастазів.

Додавання чисел до цих трьох компонентів означає поширеність процесу: для "T" — це 0—4, для "N" — від 0 до 3, для "M" — 0 або 1. У цьому зв'язку можливі наступні позначення:

TX — недостатньо даних для оцінювання розмірів і місцевого поширення первинної пухлини;

T0 — первинна пухлина не визначається;

Tis — преінвазивна карцинома (карцинома *in situ*);

T1 — пухлина поширюється по ураженому органі на малу відстань;

T2 — пухлина поширюється по ураженому органі на велику відстань, але не проростає вглиб органа;

T3 — пухлина проростає орган;

T4 — пухлина поширюється на сусідні структури;

Nx — недостатньо даних для оцінювання регіонарних лімфатичних вузлів;

N0 — лімфовузли не уражені;

N1 — уражений один регіонарний вузол;

N2 — уражені кілька регіонарних лімфовузлів;

N3 — уражені віддалені лімфовузли;

MX — недостатньо даних для визначення віддалених метастазів;

M0 — немає ознак віддалених метастазів;

M1 — є віддалені метастази.

У патологічній класифікації pTNM символ "p" свідчить про те, що клінічне подання про поширення процесу уточнено морфологічним дослідженням операційного матеріалу.

Усіх виявлених хворих з передраковими та пухлинними захворюваннями поділяють на 4 основні групи:

1А — хворі з підозрою на злоякісну пухлину (за 10 діб цей діагноз потрібно підтвердити або зняти);

1Б — хворі з передраковими захворюваннями (хворі з облігатними передраками перебувають під спостереженням онколога);

2 — хворі із злоякісними пухлинами, які мають отримати спеціальне або радикальне лікування (група 2А);

3 — практично здорові особи, які отримали лікування. У разі виникнення рецидиву їх переводять у групу 2 або 4;

4 — хворі з поширеними формами злоякісних пухлин, які підлягають паліативному або симптоматичному лікуванню.

Диференціалььну діагностику раку необхідно проводити з лейкоплакією, доброякісними пухлинами, травматичними й трофічними виразками, специфічними ураженнями (туберкульозом, сифілісом, лепрою), виразками при червоному плоскому лишаю та інших хронічних запальних процесах.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН

Рак — злоякісна пухлина епітеліальної природи.

На рак червоної облямівки губ і слизової оболонки порожнини рота припадає близько 5 % усіх злоякісних пухлин. Найчастіше уражується червона облямівка нижньої губи (у бічному відділі), у порожнині рота — язик (бічна поверхня) і дно порожнини рота. Серед хворих на рак червоної облямівки губ і слизової оболонки порожнини рота переважають чоловіки віком понад 40 років.

На червоній облямівці губ, слизовій оболонці порожнини рота частіше розвивається плоскоклітинний рак зі зроговінням, рідше без зроговіння. Це майже завжди спіноцелюлярний рак, що виникає з клітин шипуватого шару, і дуже рідко базальноклітинний рак (зазвичай на червоній облямівці нижньої губи).

Клінічний перебіг ранніх форм раку залежить від попередніх передракових захворювань і характеру росту (екзофітні, ендофітні, змішані форми). Рак спочатку може перебігати безболісно, але на язиці, як правило, супроводжується болем, часто сильним, що іррадіює. Розрізняють папілярну, інфільтративну й виразкову форми.

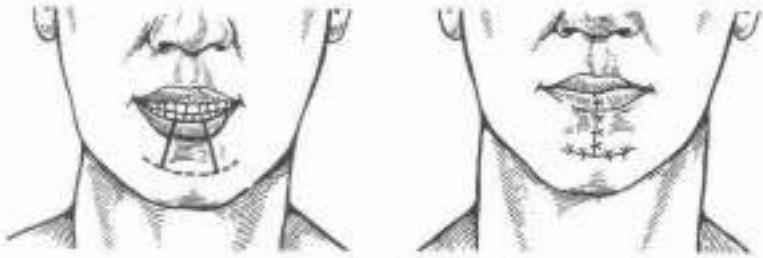
Папілярна форма. Виникає обмежене ущільнення у вигляді бородавчастого виросту на широкій основі або на ніжці. Поверхня його покрита сосочковими розростаннями й часто роговими масами. При пальпації визначається неглибока інфільтрація біля основи. Пухлина росте вшир і вглиб, швидко розпадається в центрі й переходить у виразкову форму.

Інфільтративна форма раку найбільш несприятлива. На початку з'являється безболісне ущільнення, що частіше розташовується під слизовою оболонкою. Інфільтрат росте, розпадається в центрі, виникає типова ракова виразка.

Виразкова форма спостерігається найчастіше, оскільки пухлина рано починає розпадатися й виглядає як ерозія, а потім як виразка. З початком інвазивного росту для раку типове ущільнення навколо виразки у вигляді валика. У початковій стадії ущільнення незначне або не визначається клінічно, потім воно збільшується, досягаючи іноді кам'янистої щільності. У пізніх стадіях розходження форм не визначається, переважає картина виразково-інфільтративного росту. Виразка має зазвичай підняті вивернуті щільні краї, нерівне зернисте дно, у порожнині рота покрите сіро-жовтим або сірим некротичним нальотом; на червоній облямівці губи виразка покривається щільним сірим нальотом або, при кровоточивості, кров'янисто-сірими кірками. Запальні явища в прилеглих тканинах виражені або клінічно відсутні.

Прискорюють ріст пухлини травми гострими краями зубів, протезів, вживання гарячої їжі, куріння, припікання й ін. Припікальні засоби не можна застосовувати при виразках будь-якої етіології, але особливо це небезпечно при злоякісних пухлинах. Після метастазування раку в лімфатичні вузли останні ущільнюються, збільшуються, потім спаюються з прилеглими тканинами. Особливо рано дає метастази рак язика, що пов'язано, очевидно, з більшою його рухливістю.

Рак порожнини рота й червоної облямівки губ належить до раку візуальних локалізацій, що полегшує його діагностику, дозволяє провести огляд і пальпа-



Мал. 135. Трапецієподібна резекція нижньої губи з приводу пухлини з одномоментною первинною пластикою (за Ю.К. Шимановським, 1865)

цію вогнища виразки без використання спеціальної апаратури. За допомогою стоматоскопа можна виявити більш ранні морфологічні зміни. Клінічний діагноз має бути підтверджений морфологічними дослідженнями — цитологічним або гістологічним методом.

Цитологічний метод дослідження дає змогу поставити правильний діагноз у 90—95 % випадків. Матеріал береться методом зіскрібка або пункції.

Лікування раку губ — комплексне, велику роль має хірургічне видалення первинного вогнища, бажано з одномоментною пластикою шкіри для збереження функцій губи (мал. 135).

Рак шкіри належить до пухлин, що частіше зустрічаються у представників європеїдної раси. Пухлину можна діагностувати на ранніх стадіях, оскільки її видно неозброєним оком, тому одужання настає більш ніж у 90 % випадків (мал. 38, кольорова вклейка). Хоча ультрафіолетові сонячні промені не завжди спричинюють рак шкіри, в осіб з малою меланіновою пігментацією промені з довжиною хвилі 290—320 нм служать основною або єдиною причиною захворювання, тому рак частіше розвивається в шкірі відкритих ділянок тіла. У розвитку раку шкіри (канцерогенез) значну роль відіграють генетичні фактори. Рідкісні спадкові хвороби, як альбінізм, пігментна ксеродерма, синдром невоїдної базальноклітинної карциноми (синдром Горліна—Гольтца) пов'язані з підвищеним ризиком розвитку раку шкіри.

Використання місцевих сонцезахисних засобів сприяє зниженню ризику захворювання. Хімічні канцерогени, зокрема неорганічні сполуки миш'яку й деякі органічні вуглеводні, належать до самостійних або додаткових причин раку шкіри, особливо плоскоклітинного. Патогенетичні механізми розвитку раку при ультрафіолетовому опроміненні й впливі хімічних речовин подібні. Іонізуюча радіація, звичайні рентгенівські промені, промені з довжиною хвилі 0,1—0,3 нм, а також гамма-промені, чинять канцерогенну дію.

Рак шкіри частіше розвивається при станах імунної недостатності, наприклад при лімфомах і лікуванні імунодепресантами. Вплив на шкіру ультрафіолетових променів супроводжується імунною недостатністю внаслідок: 1) деструкції Ia-антигенів, що активують лімфоцит; 2) порушення імунної відповіді; 3) індукції супресорних лімфоцитів; 4) зникнення з епідермісу функціонально активних клітин Лангенганса, що відіграють вирішальну роль і при розвитку контактного дерматиту й інших типів реакції гіперчутливості сповільненого типу.

Будь-який тип клітин шкіри може піддатися злоякісному переродженню, однак частіше розвивається базальноклітинний і плоскоклітинний рак (мал. 39—41, кольорова вклейка).

Базальноклітинний рак. Цей вид раку становить більше 75 % від усіх пухлин шкіри. Він розвивається з епідермісу і його клітини подібні з інтактними базальними клітинами, він проявляє слабко виражену тенденцію до звичайного диференціювання у сквамозні клітини, що продукують кератин. Ці пухлини дуже рідко метастазують, однак характеризуються високою локальною інвазивністю, і можуть поширюватися й проникати в прилеглі структури, включаючи нерви, кістки й головний мозок.

Як і більшість видів раку, рак шкіри безболісний, тому його часто недооцінюють протягом тривалого періоду. Типовий базальноклітинний рак являє собою незапалений з гладкою вощеною поверхнею вузлик, що візуально виявляється напівпрозорим. Зазвичай поруч із ним можна бачити телеангіектатично розширені судини. Пухлина може містити деяку кількість меланінового пігменту у вигляді дрібних точок. Ці вузлики часто виразкуються і вкриваються кірками. Виразки можуть реепітелізуватися, що хворий помилково приймає за їхнє загоєння.

Базальноклітинний рак може проявлятися і в інших формах — у вигляді важковловимих вогнищ інфільтрації шкіри або вогнищ фіброзу, що нагадують рубці. Для підтвердження діагнозу необхідно провести біопсію. Швидше за все, у хворого з одним канцероматозним вузликом є й інші, одночасно співіснуючі або ті, що розвиваються в наступні роки. Деякі хворі звертаються до лікаря, коли в них з'являються множинні первинні базально-клітинні карциноми. Незважаючи на відсутність видимих шкірних змін, що передують розвитку базальноклітинного раку, він зазвичай розвивається в осіб, у яких на ділянках шкіри, що піддалися сонячному або рентгенівському опроміненню, з'являються стигми.

Лікування залежить від розмірів, глибини й локалізації пухлини, статі, віку, загального стану хворого. Жодне із втручань за косметичним ефектом не можна порівняти з висіченням пухлини (якщо цього достатньо). Кюретаж (вишкрібання) і електрокоагуляція невеликих базаліом (як і їх опромінення) сприяють одужанню більш ніж 95 % хворих. Подібні результати можуть бути отримані при кріодеструкції пухлини рідким азотом, причому цей метод найчастіше косметично більш виправданий. Ще кращі результати лікування (одужання у майже 99 % хворих) одержують при пошаровому висіченні пухлини під мікроскопічним контролем (метод Моухса). Він показаний при стійких і рецидивних карциномах, що не піддаються впливу інших лікувальних заходів. Місцева хіміотерапія з використанням 5-фторурацилу в більшості випадків не рекомендується, однак вона може виявитися ефективною при множинних поверхневих вогнищах. Імунологічні методи лікування перебувають у стадії розробки.

Хворі повинні знати про роль ультрафіолетових променів у розвитку злоякісних пухлин шкіри й про принципи захисту від них. Їм варто носити відповідний одяг, що захищає від впливу сонячних променів, уникати впливу прямих сонячних променів, використовувати сонцезахисні засоби з коефіцієнтом захисної дії 15. Після появи кожної нової базальноклітинної карциноми бажа-

но проводити обстеження хворого 1—2 рази на рік протягом 5 років. Рецидив у 97 % випадків проявляється у вигляді метастазів, і тільки в 3—5 % випадків нові базаліоми з'являються на місці колишніх її вогнищ. Винятково важливо враховувати той факт, що у хворих на рак шкіри є підвищений ризик розвитку інших новоутворень.

Плоскоклітинний рак (плоскоклітинний рак шкіри). Пухлина розвивається з епідермісу, однак проявляє виражену плоскоклітинну диференціацію й здатність виробляти кератин. Ці пухлини відрізняються різною схильністю до метастазування, що залежить від їхніх розмірів і локалізації, від обсягу й глибини інфільтрації, а також від того, розвивається вона із премалігнізованого вогнища (рубцева тканина на місці опіків, хронічно подразнені ділянки шкіри) або з нормального епідермісу. Типовий плоскоклітинний рак шкіри являє собою твердий безболісний вузлик або бляшку червоного кольору з вираженими поверхневими зроговіваючими лусочками, що може виразкуватися й покриватися кірочкою. Відносно недиференційована плоскоклітинна карцинома не продукує достатньої кількості кератину, тому на поверхні вогнища лусочки можуть бути відсутні.

Плоскоклітинний рак шкіри, на відміну від базальноклітинного, зазвичай розвивається з попереднього вогнища актинічного (сонячного або солярного) кератозу, який являє собою лускаті шорсткі бляшки червоного кольору в ділянках шкіри, що хронічно піддається інсоляції. Хоча дуже мала частина актинічних кератозів прогресує до раку, найбільш злоякісний тип плоскоклітинного раку розвивається з них (мал. 42—45, кольорова вклейка). Цей вид плоскоклітинного раку метастазує рідко (менше ніж 2 % усіх випадків). Проте через потенційну небезпеку злоякісного переродження вогнищ сонячного кератозу їх рекомендують видаляти, особливо в осіб молодого віку. Вважають, що найефективніші аплікації мазі або лосьону 5-фторурацилу (1—5 %), а також кріохірургічний метод.

Плоскоклітинний рак, що розвивається в слизових оболонках, шкірно-слизових ділянках, на місці опікових рубців, хронічних виразок або в майже здоровій шкірі, відрізняється тенденцією до метастазування. У стадії *in situ* плоскоклітинний рак шкіри відомий під назвою хвороби Боуена. Хоча він може розвитися в результаті хронічного впливу сонячних променів, найчастіше його спричинює попередній контакт із сполуками миш'яку, причому з моменту контакту до розвитку хвороби може пройти більше 10 років. У цих хворих підвищений ризик розвитку раку дихальних і сечостатевих шляхів та травного тракту.

Хворих на плоскоклітинний рак шкіри необхідно ретельно обстежити на предмет виявлення метастазів. За відсутності метастазів на пухлину впливають так само, як на базальноклітинний рак. Перевагу віддають висіченню шкірного вогнища або рентгенотерапії з метою пригнічення потенційних метастазів. При великих локальних або метастатичних вогнищах проводять системне лікування, іноді вдаються до місцевої перфузії хіміотерапевтичних засобів.

Хворих на плоскоклітинний рак шкіри попереджають, щоб вони уникали впливу ультрафіолетових променів і протягом 5 років перебували під спостереженням лікаря, щоб вчасно зафіксувати рецидив пухлини, розвиток додаткових первинних вогнищ і метастазів у внутрішні органи.

Рак слизової оболонки порожнини рота (плоскоклітинний рак)

Клінічний перебіг злоякісних пухлин органів порожнини рота умовно можна поділити на три фази або періоди: початковий, розвинений і період занедбаності (мал. 46, кольорова вклейка).

Початковий період. Хворі частіше відзначають незвичні відчуття в зоні патологічного вогнища. Під час огляду порожнини рота можуть бути виявлені ущільнення слизової оболонки, поверхневі виразки, папілярні новоутворення, білі плями тощо. У цей період потрібно ретельно оглядати органи ротової порожнини, бо майже в 10 % випадків при перших зверненнях до лікаря місцеві ураження на слизовій оболонці не були виявлені.

Біль, який зазвичай змушує звертатися до лікаря, відзначається в початковий період розвитку раку приблизно в 25 % випадків. Однак більш ніж у 50 % випадків біль пов'язують з ангіною, захворюванням зубів і т. д. Особливо часто це спостерігається при раку з локалізацією в задній половині порожнини рота й альвеолярного краю щелепи.

У початковий період розвитку раку органів порожнини рота доцільно виділяти три анатомічні форми: а) виразкову; б) вузлувату; в) папілярну.

Виразкова форма спостерігається найчастіше, приблизно в 50 % хворих розміри виразки збільшуються повільно. Консервативне лікування, як правило, не призводить до зменшення виразки. Це можна сказати й про дві наступні форми.

Вузлувата форма проявляється ущільненням у слизовій оболонці з білястими плямами навколо або затвердінням у тканинах. В останньому випадку слизова оболонка над затвердінням може бути незміненою. Ущільнення зазвичай мають чіткі межі й розвиваються швидше, ніж при виразковій формі.

Папілярна форма характерна наявністю щільних виростів над рівнем слизової оболонки. Вони швидко розвиваються й часто вкриті зміненою слизовою оболонкою.

Розвинений період. У цей час з'являються численні симптоми. Майже всіх хворих турбують болі різної інтенсивності, хоча іноді, навіть при більших розмірах пухлин, біль може бути відсутнім. Біль стає нестерпним, має локальний характер або іррадіює частіше у вухо, скроневу ділянку. У багатьох хворих посилюється салівація в результаті подразнення слизової оболонки продуктами розпаду пухлини. Типовим симптомом є смердючий запах з рота — супутник розпаду й інфікування пухлини.

У розвинений період раку слизової оболонки порожнини рота виділяють дві анатомічні форми: 1) екзофітну (папілярна — пухлина грибоподібної форми з бляшкоподібними або папілярними виростами; виразкова — наявність виразки з крайовим валиком активного пухлинного росту, незважаючи на збільшення її розмірів вона залишається поверхневою, а пухлинний валик ніби відмежовує процес); 2) ендофітну (виразково-інфільтративна — виразка на масивному пухлинному інфільтраті). Виразки часто набувають вигляду глибоких щілин; інфільтративна форма характеризується дифузним ураженням органа.

Поділ раку слизової оболонки порожнини рота на анатомічні форми має на меті уточнення характеру росту пухлини й визначення виду лікування. Ендо-

фітні форми пухлин з дифузним ростом відзначаються більш злоякісним перебігом, ніж екзофітні форми з відмежованим типом росту.

Період занедбаності. Рак слизової оболонки порожнини рота вважають винятково агресивним і злоякісним, оскільки він швидко поширюючись, руйнує прилеглі тканини. Рак слизової оболонки задньої половини порожнини рота перебігає більш злоякісно, ніж передньої, тому лікувати його значно важче.

Рак дна порожнини рота становить близько 20 % усіх плоскоклітинних раків порожнини рота, з них 3 % — аденокарциномою малих слинних залоз. Часто дно порожнини рота інфільтрується вторинно злоякісними пухлинами язика, ясен, нижньої щелепи, підщелепних слинних залоз.

Звернення хворих по лікарську допомогу на ранніх стадіях спостерігається рідко. Частіше відзначають пухлинні процеси, коли до них приєднується вторинна інфекція і з'являється біль. Нерідко при першому зверненні до лікаря визначається поширення пухлини на нижню щелепу й м'язи дна порожнини рота. У цей період приблизно в однієї третини хворих відзначаються регіонарні метастази.

Рак слизової оболонки щоки — гістологічна картина в цьому разі така сама, як при раку язика й дна порожнини рота. Однак злоякісні пухлини малих слинних залоз зустрічаються рідше. Часто слизова оболонка щоки інфільтрується пухлиною вторинно з боку мигдаликів, губи й шкіри. Регіонарні метастази при першому зверненні хворих до лікаря спостерігаються рідко, виняток становлять пухлини, що локалізуються в ретромолярній ділянці з поширенням на мигдалики й дужки.

Рак слизової оболонки піднебіння — на твердому піднебінні частіше розвиваються злоякісні пухлини, що походять з малих слинних залоз (аденокістозна карцинома — циліндрома, аденокарцинома). Рідше спостерігаються змішані пухлини (поліморфні аденоми), диференціальна діагностика яких часто ускладнена навіть для гістологів. Плоскоклітинний рак на твердому піднебінні розвивається рідко. На м'якому піднебінні новоутворення, що походять з малих слинних залоз, спостерігаються рідко й абсолютну більшість пухлин становить плоскоклітинний рак. Плоскоклітинний рак твердого піднебіння досить швидко виразкується, спричинюючи неприємні відчуття або біль. Хворі зазвичай звертаються до лікаря, коли пухлини мають ще невеликі розміри.

Новоутворення малих слинних залоз тривалий час залишаються інкапсульованими, досягаючи іноді значних розмірів. У таких хворих перша й основна скарга — наявність пухлини на твердому піднебінні. У міру збільшення розмірів новоутворення посилюється його тиск на слизову оболонку й з'являється виразка, потім приєднується інфекція і виникає біль.

Аденокарциноми й змішані пухлини твердого піднебіння в початковий період розвитку мають подібність і часто зберігають тенденцію до інкапсульованого росту. Потім аденокарцинома проростає й руйнує підлеглі кісткові структури.

Рак слизової оболонки альвеолярного краю нижньої й верхньої щелепи. Ці новоутворення майже завжди мають будову плоскоклітинного раку. Проявляють себе вони досить рано, тому що в процес втягуються зуби й виникає зубний біль. Нерідко з приводу зубного болю здійснюють лікування й навіть видалення зуба, що сприяє поширенню ракової пухлини. Спочатку пухлина буває ло-

кальною й кровоточить при доторканні. Інфільтрація підлеглої кісткової тканини (альвеолярного краю нижньої або верхньої щелепи) відбувається через кілька місяців і розглядається як пізній прояв захворювання. Ступінь поширення пухлини на кістку визначається рентгенологічно, однак хронічні захворювання зубів також спричинюють картину демінералізації кісткової тканини.

Ракова пухлина ясен залежно від локалізації поширюється на слизову оболонку щоки, піднебіння або дна порожнини рота. Регіонарне метастазування спостерігається рано й діагностується приблизно у третини хворих. Злоякісні пухлини, що походять з малих слинних залоз, зустрічаються рідко.

Діагностика. Розпізнавання плоскоклітинного раку слизової оболонки порожнини рота не становить великих труднощів. Візуально й пальпаторно оцінюють локалізацію пухлини, її розмір, ступінь поширення й клінічну форму.

Вторинне ураження пухлиною кісток лицевого черепа визначається за допомогою рентгенологічного методу дослідження і сцинтиграфії. Однак інфільтрацію пухлиною окістя таким шляхом встановити не вдається, а тому залучення її в пухлинний процес оцінюють клінічно.

Морфологічний метод дослідження визначає пухлинну приналежність біопсійного матеріалу, гістологічну будову новоутворення, ступінь диференціювання раку, поширеність пухлинної інфільтрації в прилеглі тканини, судини. Ці ознаки мають значення для прогнозування перебігу захворювання й вибору методу лікування.

Цитологічний метод має важливе значення для диференціальної діагностики невеликих за розміром пухлин і передпухлинних захворювань.

Діагностика регіонарних метастазів, як правило, не становить труднощів. Для прогнозування перебігу захворювання й вибору раціонального методу лікування необхідна оцінка кількості і локалізації регіонарних метастазів у лімфатичних вузлах шиї, що визначають пальпаторно й ультразвуковим скануванням. Цитологічне дослідження пунктатів з метастатичного вузла дозволяє у 80 % випадків поставити правильний діагноз.

Діагностика віддалених метастазів вимагає дослідження органів, які найчастіше уражуються при плоскоклітинному раку. Застосовують рентгенографію органів грудної клітки, функціональне й ультразвукове дослідження печінки (біохімічний аналіз крові, радіоізотопне дослідження.

Лікування хворих на рак слизової оболонки порожнини рота можна умовно розділити на два етапи: лікування первинного вогнища й лікування регіонарних метастазів.

І етап — лікування первинного вогнища

Для лікування первинного новоутворення використовують променеві, комбіновані й хірургічний методи.

Променевий метод. Застосовується у 88,7 % хворих з пухлинами органів порожнини рота, причому в 72,4 % — як самостійний метод. Найчастіше використовують дистанційну гамма-терапію, рідше — внутрішньопорожнинне опромінення і їхнє поєднання.

При первинному раку рухомої частини язика I й II стадій (T1 і T2) використання променевої терапії дало змогу вилікувати відповідно 70—85 % і 38—56 % хворих, в яких протягом 5 років не наступило рецидивів. При раку I стадії дна порожнини рота виліковують без рецидивів протягом 5 років 53—66 % хво-

рих, а II стадії — 43—46 %, при раку щоки — 81 й 61 % відповідно. Результати лікування раку слизової оболонки порожнини рота III стадії значно гірші — 16—25 %.

Комбінований метод. Основним компонентом комбінованого методу лікування раку слизової оболонки порожнини рота є операція, і її обсяг має відповідати ступеню поширення первинної пухлини, формі її розвитку і гістологічній структурі. На першому етапі лікування рекомендують дистанційну гамма-терапію, а на другому — оперативне втручання. Дози передопераційного опромінення становлять 35—45 Гр.

Сприятливі результати 5-річного комбінованого лікування раку язика I—II стадій порівняно з результатами тільки променевого впливу на пухлину й становлять 80—94 % й 39—65 % відповідно. При пухлинах інших локалізацій I—II стадій тривале вилікування досягнуте в 30—53 % хворих на рак дна порожнини рота, у 42,8 % — альвеолярного відростка нижньої щелепи й відповідно в 94 й 65 % хворих на рак щоки.

При III стадії результати становили до 37 % вилікувань без рецидивів протягом 5 років. Цей метод застосовують як ведучий при місцевопоширеному раку.

Хірургічний метод. У хірургії язика застосовують половинну електрорезекцію язика. Цю операцію виконують при раку I—II стадій і при більших пухлинах у складі комбінованих втручань (на 2 і більше органів). Межі висічення — не менше 2—4 см здорових тканин.

При місцевопоширеному раку рухомої частини язика й дна порожнини рота виконують комбіновану половинну електрорезекцію язика з резекцією дна порожнини рота (при показаннях — з резекцією нижньої щелепи) з одномоментною пластикою шкірно-м'язовими клаптями тканин язика й дна порожнини рота.

II етап — тактика впливу на зони регіонарного метастазування. Регіонарні метастази раку слизової оболонки порожнини рота спостерігаються в 23—40 % випадків. Найбільший відсоток метастазів у лімфовузлах шиї відзначається при первинній пухлині розміром 4 см і більше. Регіонарні метастази впливають на долю хворих. При первинній пухлині 4 см і більше з морфологічно підтвердженими метастазами виживаність протягом 5 років без рецидивів і метастазів становить тільки 17—20 % хворих. Незалежно від розмірів первинної пухлини з регіонарними метастазами живі 9—33 % хворих, а за їх відсутності — 50—70 %. Провідним методом лікування регіонарних метастазів є хірургічний метод.

Із цією метою виконують фасціально-футлярне висічення підшкірної жирової клітковини шиї і операцію Крайля. Для запобігання розвитку регіонарних метастазів застосовують опромінення зон регіонарного лімфатичного відтоку.

Рак язика

Рак язика найчастіше розвивається в середній третині його бічної поверхні (62—70 %) і в корені (мал. 47, кольорова вклейка). Значно рідше він виникає на нижній поверхні язика, іноді — на дорсальній поверхні (7 %) і кінчику язика (3 %). Рак кореня язика спостерігається в 20—40 % випадків.

Мал. 136. Лінія розрізу при видалені частини язика з пухлиною

Частіше це плоскоклітинний рак різного ступеня диференціації. Злоякісні пухлини, що походять із малих слинних залоз, у язику розвиваються приблизно в 1,5—3 % випадків. У задній частині язика іноді виникають злоякісні лімфоми.

У ранніх стадіях раку язика можливе виникнення ущільнення слизової оболонки язика, білястих плям, ранок, різноманітних наростів. Виразка при раку язика поступово збільшується, не піддається медикаментозному лікуванню, зазвичай безболісна. Біль виникає досить пізно й часто люди не пов'язують пухлину язика із цим болем.

Для раку язика характерний швидкий ріст. У пізній стадії раку язика виникають різний за відчуттям біль. Він може відчуватися як у самому язику й порожнині рота, так і у вусі, скроні або потилиці. Крім того, у пізніх стадіях раку язика часто посилюється слиновиділення, може з'явитися неприємний (аж до смердючого) запах з рота. Метастази в різних органах при раку язика бувають приблизно в 5 % випадків. Найчастіше уражуються метастазами легені, головний мозок і печінка.

Діагностика. Крім огляду й пальпації (обмацування) язика, дна порожнини рота, мигдаликів, шиї, застосовують рентгенографію нижньої щелепи й грудної клітки, пункцію лімфатичних вузлів шиї для цитологічного дослідження і виявлення можливих метастазів у лімфовузли, КТ і МРТ, біопсію. Однак для підтвердження діагнозу раку язика часто достатньо провести цитологічне дослідження зіскрібка з поверхні пухлини.

Диференціальну діагностику проводять із дисплазією епітелію, лейкоплакією та еритроплакією. Зрідка в дітей, а ще рідше в дорослих зустрічаються неепітеліальні пухлини язика — фіброма, ліпома, гемангіома, лімфангіома, міома. При цих пухлинах слизова оболонка часто може бути не змінена, але через розростання пухлини відзначають значне збільшення язика.

Лікування. Для лікування раку язика застосовують комбінацію хірургічного, променевого, кріо- й фотовпливу. Перед операцією проводять променеву терапію вогнища раку язика і регіонарних метастазів. Під час операції язик частково видаляють, потім застосовують реконструктивні пластичні операції, щоб компенсувати порушення функцій язика.

При занедбаних формах раку язика з проростанням пухлини в дно порожнини рота виконують складні операції з частковим або повним видаленням язика й прилеглих тканин (мал. 136).

Лікування і його ефективність розрізняється і залежить від стадії раку язика. При I—II стадії раку язика проводять променеву терапію, іноді її доповнюють висіченням пухлини й метастазів. При раку язика III—IV стадії застосовують хіміотерапію, променеву терапію, видалення пухлини з пластичним усуненням дефекту. Якщо не вдається досягти зменшення метастазів у шийних

лімфовузлах, здійснюють їхнє хірургічне видалення. При раку язика IV стадії проводять хіміопроменеву терапію.

Прогноз виживання при раку язика. При раку язика I стадії після променевого або хірургічного лікування повне видужання настає у 80 % випадків, а при раку II стадії — у 60 %. При раку III—IV стадії повне видужання відбувається приблизно в 35 % випадків.

Рак губи

Рак губи — злоякісне утворення на червоній облямівці нижньої або верхньої губи, частіше спостерігається на нижній (мал. 48, кольорова вклейка). Це різновид раку шкіри. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки. Переважно хворіють у віці понад 50 років, у більш молодих трапляється рідше. Метастазує у піднижньощелепні, підборідні, інші глибокі шийні лімфовузли. Віддалені метастази можуть бути в легені, печінку. Спричинюють розвиток раку губи куріння, алкоголь, вірусні інфекції, травми (каріозні зуби з гострими краями, неправильно підібрані протези, хімічні опіки, пірсинг).

Рак губи в ранній стадії проявляється у вигляді поверхневої виразки, покритою кіркою, що довго не гоїться. Іноді пухлина являє собою ущільнення без чітких меж, що згодом виразкується, покривається кіркою. Пізніше розміри виразки збільшуються, вона може переходити на шкіру або слизову оболонку губи або кута рота. У піднижньощелепній ділянці можуть з'являтися збільшені лімфовузли, як правило безболісні, незважаючи на значні розміри.

Діагностика передбачає огляд, біопсію з проведенням цитологічного й гістологічного досліджень, УЗД регіонарних лімфовузлів.

Лікування залежить від ступеня поширеності процесу. До основних методів відносять променеву терапію й хірургічний спосіб, а також їх об'єднання. У ранніх стадіях застосовують один вид лікування, занедбані процеси вимагають комбінованого й комплексного лікування.

Диференціальна діагностика ракової виразки з іншими виразковими ураженнями слизової оболонки порожнини рота

Злоякісні пухлини м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки часто проявляються у формі ракової виразки. Водночас, й інші патологічні стани можуть проявлятися у вигляді виразкового ураження м'яких тканин, тому ці ураження досить складно диференціювати один від одного.

Ураховуючи зазначене, наводимо таблицю з основними проявами виразок різного генезу для їх диференціювання (табл. 13), а також фото із типовими проявами деяких виразок (мал. 137).

Для диференціальної діагностики різних виразкових уражень м'яких тканин порожнини рота додатково використовують мазки-відбитки і зіскрібки з виразкової поверхні, серологічні реакції та інколи — інцизійну біопсію, при якій для дослідження беруть уражені та здорові тканини в одному блоці.

Таблиця 13

Клінічні критерії диференціальної діагностики виразкових уражень (виразок) м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки

Ракова виразка	Сифілітична виразка	Туберкульозна виразка	Актиномікотична виразка	Посттравматична виразка	Трофічна виразка
Краї виразки					
Щільні, припідняті, валикоподібні, вивернуті, роз'їдені	Чіткі, гладенькі, щільні	М'які, підриті, навислі	Щільні, нерівні, підриті	М'які, набряклі, нерівні, інфільтровані	М'які, набряклі, підриті, ущільнені, мають великі розміри
Дно виразки					
Вкрите фібринозним нальотом або кірками, після їх видалення видно червону дрібнозернисту тканину (як грануляційна), що легко кровоточить	Дно вкрите нальотом сіро-жовтого кольору (кольору зіпсованого сала) або темно-червоного кольору	Плоске дно, вкрите дрібними грануляціями жовтого кольору, кровоточиве	Заповнене в'ялими грануляціями, що легко кровоточать, жовтого кольору	Виповнено червоними грануляціями, вкритими жовтим нальотом	Виповнено грануляціями блідого, блідо-рожевого кольору, заповнено некротичними масами. Шкіра навколо виразки цianотична, інфільтрована
Форма виразки					
Неправильна	Округла або овальна	Неправильна	Неправильна	Частіше лінійна або неправильна	Неправильна
Основа виразки, тобто підлеглих тканини					
Щільна, інфільтрована	Щільна, хрящової консистенції	М'яка	Щільна, інфільтрована	М'яка	М'яка
Болісність при пальпації					
Безболісна	Безболісна	Болюча	Безболісна	Болюча	Малоболюча
Особливості					
Виразка кратероподібна	—	—	Навколо виразки часто є нориці з гнійними виділеннями, рубці. Інфільтрат розлитий	—	Локалізується в ділянці кінцевих судин (слизова внутрішньої поверхні ментального відділу нижньої щелепи) та ін.

Мал. 137. Деякі виразкові ураження тканин порожнини рота:
а — рак язика; *б* — сифіліс; *в* — туберкульозна виразка; *г* — декубітальна виразка

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Серед злоякісних пухлин голови й шиї злоякісні ураження слинних залоз становлять не більше ніж 2 %. Найчастіше (80—85 %) пухлина розвивається в привушній слинній залозі, рідше — у піднижньощелепній або малих слинних залозах (мал. 49—52, кольорова вклейка).

Мукоепідермоїдний рак слинних залоз має своєрідний клінічний перебіг. Вважають, що пухлина частіше зустрічається в жінок і розвивається в привушних слинних залозах. Перебіг мукоепідермоїдного раку залежить від ступеня диференціювання пухлинних клітин. Відзначається інфільтрація шкіри, обмеження змішуваності, виражена щільність новоутворення, іноді больовий синдром. У 14 % хворих за місяць до появи візуально або пальпаторно наявної пухлини відзначаються прояви дискомфорту в привушно-жувальній ділянці. Інколи пухлина досягає значних розмірів, характеризується інфільтративним ростом і тенденцією до метастазування в регіонарні лімфовузли, що відзначається у 20—25 % хворих. Мукоепідермоїдний рак має виражену тенденцію до рецидивування, незважаючи на проведення радикальних операцій.

Ацинозноклітинні пухлини. За клінічним перебігом практично неможливо віддиференціювати цей варіант новоутворення від змішаної пухлини, аденокарциноми або аденокістозної карциноми (циліндроми).

Аденокарцинома й циліндрома частіше уражує малі слинні залози. Виявляють ці новоутворення досить рано, бо пацієнти звертають увагу на дискомфорт в порожнині рота під час вживання їжі і розмови. Візуально практично неможливо віддиференціювати наявність добро- або злоякісного процесу. Прогноз при цих новоутвореннях вважається менш сприятливим, ніж при мукоепідермоїдному раку, оскільки в 5—10 % спостережень відзначаються регіонарні й віддалені метастази.

Пухлини піднижньощелепної слинної залози мають аналогічний клінічний перебіг, але на відміну від привушної залози значно частіше приймаються за запальні зміни, сіаладеніт і банальний лімфаденіт.

Лікування. Більшість злоякісних пухлин слинних залоз резистентні до променевої і до хіміотерапії, тому основним методом їх лікування є оперативний.Частіше використовують комбінований метод лікування із застосуванням на першому етапі дистанційної гамма-терапії. Сумарна середня доза на пухлину становить 30—40 Гр. При невеликих новоутвореннях можливе здійснення резекції або субтотальної резекції привушної слинної залози. При пухлинах більших розмірів необхідне проведення паротидектомії. За можливості лицевий нерв зберігається. У разі залучення лицевого нерва до пухлинного процесу доводиться виконувати його резекцію.

Після операції, залежно від патологоанатомічної картини, можливо додаткове опромінення ложа пухлини до сумарної дози 50—55 Гр.

Злоякісні пухлини піднижньощелепних і малих слинних залоз лікують за тими самими принципами.

За наявності метастатичного ураження регіонарних лімфовузлів здійснюють комбіноване лікування із включенням у зону опромінення регіонарного колектора шиї і з наступним фасціально-футлярним висіченням лімфовузлів і підшкірної жирової клітковини шиї на боці ураження.

При неоперабельних новоутвореннях проводять дистанційну гамма-терапію, спроби системної поліхіміотерапії. Результати подібної терапії не можна назвати задовільними.

Прогноз при злоякісних пухлинах відносно сприятливий. Гірше прогноз і результати при раку слинних залоз, що залежать, в основному, від стадії захворювання до моменту встановлення діагнозу й лікування.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ КІСТОК ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

Рак верхньої щелепи

Рак верхньої щелепи зустрічається в 1—2 % від числа всіх злоякісних пухлин. Хворіють чоловіки і жінки, переважно у віці 40—60 років (мал. 53—57, кольорова вклейка).

Перші клінічні ознаки раку верхньої щелепи дуже незначні, хворі не надають їм особливого значення, своєчасно не звертаються по допомогу і потрапляють у лікарню вже із занедбаними стадіями хвороби. Неправильно встановлений діагноз, неадекватне і тривале лікування хворих також затримують своєчасне надання спеціалізованої допомоги — до 30—50 % хворих на рак верхньої щелепи, верхньощелепної пазухи через помилковий діагноз оперуються з приводу гайморита, кісти, остеоміеліту верхньої щелепи, що спричинює погіршення їх стану і прискорює прогресування основного захворювання.

Клінічні прояви раку верхньощелепної пазухи значною мірою залежать від локалізації пухлини та напрямку основного росту пухлини за її межі, тому шведський отоларинголог Ohngren (1933) для чіткого уявлення місця виникнення пухлини і її клінічної картини запропонував умовними площинами

поділяти верхню щелепу на 4 основні відділи (сектори або фрагменти): верхньозадньовнутрішній, верхньозадньозовнішній, нижньопередньовнутрішній та нижньопередньозовнішній.

Для *пухлин нижньопередньовнутрішнього сектора* характерні слизисто-гнійні або гнійно-кров'янисті виділення з носа, утруднення дихання відповідною половиною носа, пухлина є видимою при передній риноскопії і доступною для біопсії. Пізніше наростає деформація обличчя і верхньої щелепи внаслідок руйнування передньої стінки верхньощелепної пазухи, переднього відділу твердого піднебіння, коміркового відростка верхньої щелепи. Пухлина поширюється на м'які тканини, носо-губна складка згладжується.

Пухлини нижньопередньозовнішнього сектора проявляються болем, розхитуванням зубів (молярів і премолярів), деформацією коміркового відростка і задніх відділів верхньої щелепи. Після руйнування задньої стінки верхньої щелепи і проростання пухлини в підскроневу та крило-піднебінну ямку виникає контрактура нижньої щелепи внаслідок проростання пухлини в жувальні м'язи.

Пухлини задньоверхньовнутрішнього сектора діагностують частіше у пізніх стадіях, бо їх важко оглянути і дослідити. Коли пухлина проростає носові ходи, то спочатку виявляються ускладнення носового дихання, кров'янисті виділення з порожнини носа і пухлину можна побачити у верхньо-задніх відділах носа. Після проростання пухлиною порожнини очної ямки вона призводить до зміщення очного яблука вперед і латерально, при руйнуванні пухлиною сльозового каналу виникає сльозотеча.

Пухлини задньоверхньозовнішнього сектора спочатку спричинюють порушення чутливості шкіри в зоні розгалуження підочноямкового нерва, потім зумовлюють екзофтальм і зміщення ока у внутрішні відділи очної ямки, що супроводжується диплопією, набряком повік. При збільшенні пухлини з'являється асиметрія і деформація обличчя. З розвитком пухлини посилюється біль, який стає інтенсивним і виснажливим, приєднується головний біль, контрактура нижньої щелепи внаслідок проростання пухлиною жувальних м'язів.

Розрізняють чотири стадії раку верхньої щелепи:

I стадія — пухлина обмежена гайморовою пазухою, деструкції її кісткових стінок немає, метастазів немає.

II стадія — пухлина в межах гайморової пазухи, відзначають вогнищеву деструкцію стінок пазухи. Можливі поодинокі метастази в лімфовузлах (у задніх або бічних лімфовузлах глотки) клінічно можуть не визначатися.

III стадія — пухлина вийшла за межі кісткових стінок пазухи, проникає в порожнину рота, носа, у решітчастий лабіринт, в очну ямку, крило-піднебінну ямку, зумовлює деформацію або руйнування твердого піднебіння, очного яблука і обмеження його руху. Є метастази в лімфовузлах піднижньощелепної ділянки чи шиї.

IV стадія — пухлина поширюється далеко за межі гайморової пазухи, проростає шкіру обличчя, переходить на виличну кістку, іншу верхню щелепу, вростає в носову порожнину, очну ямку, крило-піднебінну ямку. Виражені нерухомі або такі, що розпадаються, метастази в підщелепній ділянці і на шиї, можливі віддалені метастази.

Диференціальну діагностику проводять із хронічним гайморитом, хронічним остеомієлітом, вростою у верхньощелепну пазуху кореневою

Мал. 138. Резекція верхньої щелепи з розтином за Вебером — Кохером:
а—д — етапи операції: *1* — основна пазуха; *2* — носова перегородка; *3* — сльозовий канал; *4* — клітковина очної ямки; *5* — тіло виличної кістки; *6* — підшкірна жирова клітковина підскроневої ямки

кістою, епулідом, остеомою, амелобластомою, одонтомою, фібромою, туберкульозом, сифілісом та актиномікозом.

Для діагностики злоякісної пухлини верхньощелепної пазухи застосовують класичні загальноклінічні і додаткові методи. Нині обов'язковими (і бажаними) є такі методи обстеження: класичні укладки для рентгенографічного дослідження альвеолярного відростка і всієї верхньої щелепи із верхньощелепною пазухою (у носо-підборідній проекції, панорамна рентгенографія верхньої щелепи), КТ і МРТ кісток середньої ділянки обличчя, вивчення віртуальних 3D-моделей і створення стереолітографічних моделей кісток лицевого черепа, консультації хворого у оториноларинголога, окуліста, невропатолога, імунолога (після імунограми), інших фахівців. Вкрай важливими є пункція новоутво-

рення, радіоізотопне дослідження, біопсія і патоморфологічне вивчення препарату.

Важливими ознаками пухлини є асиметрія і деформація кісток лицевого черепа — верхньої щелепи, схилу носа та вилицевої кістки, коміркового відростка, піднебіння; дистопія, розхитування та випадання зубів; зміщення очного яблука, інфільтрація м'яких тканин у ділянці іклової ямки і нижньоочноямкового краю, наявність пухлини в порожнині носа і носовій частині глотки (це виявляють при передній і задній риноскопії); наявність горбистої пухлини чи виразки. При метастазах пухлини визначаються щільні, частіше неболючі піднижньощелепні, привушні, шийні і надключичні лімфовузли, які потім стають нерухомими і зливаються в конгломерати. Можливі порушення цілісності стінок очної ямки і рухомості очного яблука.

Діагноз підтверджують даними морфологічного дослідження пунктату із гайморової пазухи або біоптату пухлини.

Лікування. Складна анатомічна будова середньої зони обличчя, біля якої розташовані численні життєво важливі анатомічні структури — очна ямка, основа і порожнина черепа тощо, обмежують можливості проведення обширних онкологічних операцій без ризику щодо радикальності втручання, вимог абластики та антибластики. Зазначене зумовлює необхідність часто застосовувати комбіноване лікування — передопераційне опромінення (до 50 Гр), хіміотерапію з наступною операцією через 3—4 тиж.

Видаляють верхню щелепу з внутрішньоротового доступу (при більш локальних процесах) або після розтину шкіри обличчя за Вебером, Кохером та ін. — при поширених процесах, необхідності видалення ока, втручанні на основі черепа тощо (мал. 138). У таких випадках попередньо перев'язують зовнішню сонну артерію. За потреби одночасно проводять видалення регіонарних метастазів (операція Крайля, Пачеса). В.С. Процик для лікування раку верхньої щелепи застосовує внутрішньоартеріальну хіміотерапію, телегамматерапію, електрорезекцію верхньої щелепи з закладання в післяопераційну порожнину аплікатора з голками Co^{60}.

Хворі після операції часто потребують щелепно-лицевого протезування ектопротезами, їм призначають другу групу інвалідності, військовослужбовців комісують.

Рак нижньої щелепи

Рак нижньої щелепи може бути первинним (ураженню відразу підпадає щелепа) або вторинним, коли пухлина поширюється на щелепу з прилеглих м'яких тканин. Клініка залежить від місця початку малігнізації і в якому напрямку вона розвивається: якщо вона почалася із середини тіла кістки, то рано з'являється біль з іррадіацією у вухо та скроню, виникає стовщення нижньої щелепи, парестезія нижньої губи. При ураженні кута і гілки щелепи рано виникає обмежене відкривання рота, у підборідному відділі ранніми ознаками є горбистість та здуття підборіддя, швидке інфільтрування м'яких тканин.

Якщо пухлина починається зі слизової оболонки або ясен, то з'являється виразка з грибоподібними розростаннями, зуби швидко розхитуються, іноді випадають, інфільтрат поширюється на дно порожнини рота, язик, губу, щоку.

Мал. 139. Екзартикуляція правої половини нижньої щелепи:
а — лінія розсічення м'яких тканин; *б* — м'які тканини на великій протяжності відокремлені і відтягнуті від тіла нижньої щелепи. Видалені піднижньощелепна слинна залоза, лімфатичні вузли і клітковина, яка заповнювала піднижньощелепну ділянку. Дротяною пилою виконана резекція вінцевого відростка, а також тіла нижньої щелепи між іклом і бічним різцем. У рані видно: *1* — щелепно-під'язиковий м'яз; *2* — передня черевце двочеревцевого м'яза; *3* — легована культя лицевої

При поширенні пухлини на прилеглі до щелепи тканини виникає асиметрія обличчя, через руйнування нижньої щелепи пухлиною може виникнути її резорбційний (патологічний) перелом. У разі приєднання до пухлини запального процесу близько до жувальних м'язів спостерігається обмеження рухомості нижньої щелепи, порушується жувальна функція. При рості пухлини в глибину кісткової тканини відбувається резорбція коренів прилеглих зубів, а при рості пухлини в нижньощелепний канал виникає симптом Венсана. Регіонарні метастази в лімфатичні вузли значно погіршують стан хворого.

На рентгенограмах визначається деструкція кісткової тканини з нечіткими краями по центру або по краю щелепи, розширення періодонтальних щілин навколо зубів, деструкція кортикальної пластинки та губчастої речовини, розширення нижньощелепного каналу тощо.

Діагностика. Діагноз встановлюють після обстеження хворого. Потрібне цитологічне дослідження пунктату з пухлинного вогнища, а при проростанні альвеолярного відростка і виразкуванні пухлини — виконують цитологічне дослідження мазків-відбитків та інцизійну біопсію.

Лікування. Частіше застосовують комбінований метод лікування у декілька етапів:

І етап — дистанційна гамма-терапія на пухлину щелепи і регіонарні лімфатичні вузли, внутрішньоартеріальна регіональна хіміотерапія;

ІІ етап — хірургічний. Його проводять через 3—4 тиж. після хіміотерапії і променевої терапії — виконують резекцію або екзартикуляцію ураженої частини нижньої щелепи (мал. 139), а потім — фасціально-футлярну лімфаденектомію або за наявності регіонарних метастазів операцію Крайля.

Після закінчення операції щелепно-лицевий хірург відновлює, за можливості, цілісність нижньої щелепи та інших анатомічних утворень, через які виконувався оперативний доступ.

Хворим із задавненими стадіями призначають паліативну променеву терапію (до 70 Гр) і внутрішньоартеріальну хіміотерапію цитостатиками.

Перед видаленням пухлини нижньої щелепи заздалегідь готують ортопедичні конструкції (шина Ванкевич тощо) для утримання в правильному положенні нижньої щелепи і м'яких тканин. Після резекції значної частини нижньої щелепи і жувальних м'язів годування хворого кілька тижнів здійснюють через носо-стравохідний зонд.

Реконструктивно-відновні операції (кісткову пластику) з метою усунення дефектів нижньої щелепи після операції, променевої і хіміотерапії, доцільно виконувати через 10—12 міс. і більше після видалення пухлини, коли настане поліпшення стану м'яких тканин і для майбутнього кісткового ложа.

артерії; *4* — під'язиковий нерв; *5* — язикова вена; *6* — задні черевце двочеревцевого м'яза; *а* — кістковими щипцями відтягають назовні праву половину нижньої щелепи і по внутрішній її поверхні розсікають м'які тканини. У рані видно: *1* — під'язикова слинна залоза; *2* — передні черевце двочеревцевого м'яза; *3* — щелепно-під'язиковий м'яз; *4* — під'язиковий нерв; *5* — язикова вена; *6* — нижній полюс привушної залози; *7* — відокремлена від гілки нижньої щелепи ділянка жувального м'яза; *8* — ділянка вінцевого відростка, що змістилася вгору; *г* — розсічення зв'язкового апарата і скронево-нижньощелепного суглоба при відтягуванні щелепи донизу і всередину: *1* — шилоподібно-нижньощелепна зв'язка перерізана, ділянка вінцевого відростка змістилася вгору

Операції видалення метастазів у регіонарні лімфатичні вузли

Регіонарні метастази з пухлин щелепно-лицевої ділянки в лімфатичні вузли шиї видаляють єдиним блоком тканин. Для цього застосовують три основні оперативні техніки: Крайля, Пачеса і Ваннаха.

Операція Крайля. Показання для її проведення — регіональні метастази пухлин у піднижньощелепну ділянку та відповідну половину шиї. Розроблені численні оперативні доступи для її виконання, класичний з них є Z-подібний: піднижньощелепний до кивального (грудинно-ключично-соскоподібного) м'яза, потім вниз по передній поверхні кивального м'яза до внутрішнього краю ключиці і по ключиці назовні до її зовнішнього краю (мал. 140).

Нині частіше використовують більш функціональний і косметичний одно- або двобічний доступ: один — піднижньощелепний, другий — по ключиці, потім між двома розтинами відшаровують шкіру і підходять до тканин бічної поверхні шкіри (мал. 141).

Операція Крайля передбачає видалення підшкірного та грудинно-ключично-соскоподібного м'язів шиї, підшкірної жирової клітковини з лімфатичними вузлами, піднижньощелепної слинної залози, перев'язку сонної артерії та яремної вени. Операція триває до 3—5 год і є технічно складною.

Операція Пачеса, або футлярно-фасціальне висічення підшкірної жирової клітковини шиї. Операція є більш фізіологічною і передбачає збереження грудинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Операція Ваннаха. Показання — метастази у підпідборідні та піднижньощелепні лімфатичні вузли при розташуванні пухлини на нижній губі, дні порожнини рота. Вона передбачає видалення лимфатичних вузлів з метастазами та піднижньощелепними слинними залозами з обох піднижньощелепних та підпідборідної ділянки. Оперативний доступ — комірцевоподібний, від одного до іншого кута нижньої щелепи (мал. 142).

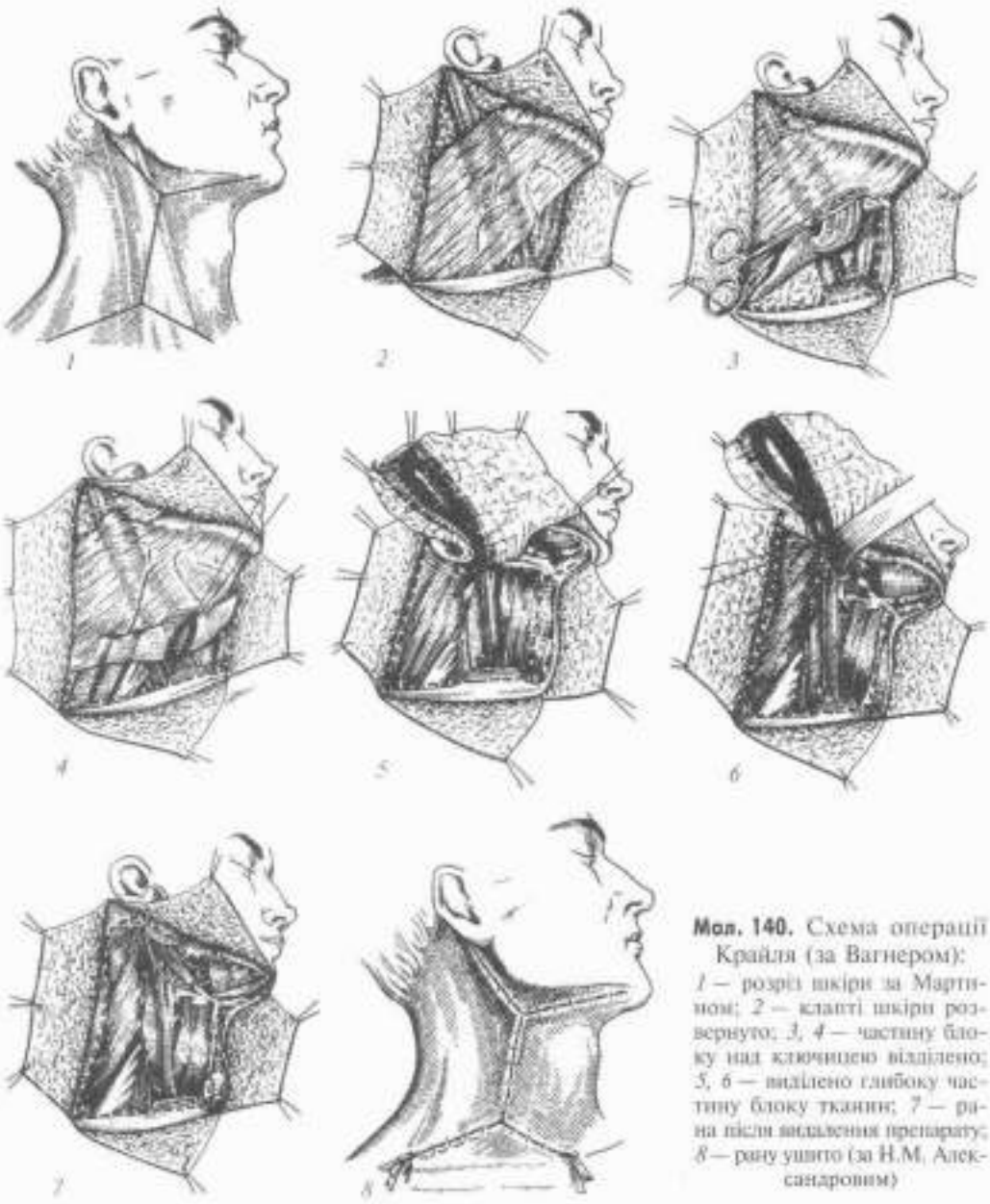
Після вищезазначених операцій ведення післяопераційного періоду є складним з огляду на ризик запальних процесів із поширенням в середостіння, вторинних кровотеч. Призначають ретельне спостереження за хворим, протизапальну, симптоматичну терапію, контроль стану системи згортання крові тощо.

Остеосаркома

Це високозлоякісна пухлина, що характеризується утворенням кістки або остеоїду пухлинними клітинами. Зустрічається найчастіше (до 50 %) серед інших первинних кісткових злоякісних новоутворень щелеп (мал. 58—61, кольорова вклейка).

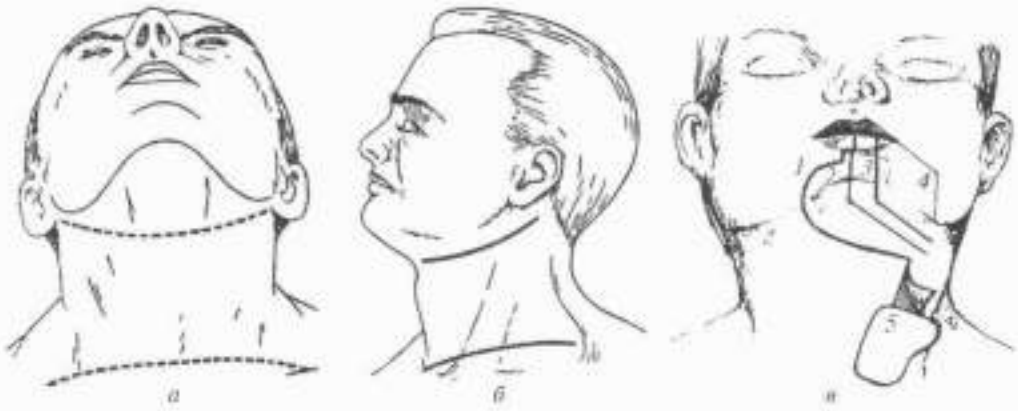
Остеосаркома дає навіть у початковій стадії гематогенні метастази в легені, що іноді виявляють раніше, ніж первинну пухлину. Здебільшого уражує чоловіків молодого й середнього віку. Переважно локалізується в нижній щелепі.

Клінічна картина. Нерідко появі пухлини передує травма. Виникає болюча обмежена пухлина на зовнішній поверхні тіла щелепи або альвеоляр-

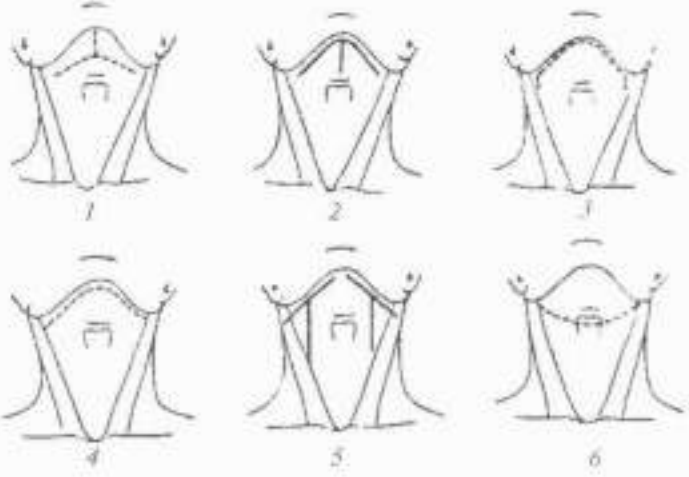


Мал. 140. Схема операції Крайля (за Вагнером):
1 — розріз шкіри за Мартином; *2* — клапті шкіри розвернуто; *3, 4* — частину блоку над ключицею відділено; *5, 6* — виділено глибоку частину блоку тканин; *7* — рана після видалення препарату; *8* — рану ушито (за Н.М. Александровим)

ного відростка. Зуби в межах пухлини висуваються, стають рухомими. Новоутворення збільшується швидко, з'являється вибухання і з боку порожнини рота. Пальпаторно пухлина нерухома, щільної консистенції, слизова оболонка над нею розтягується, стає блідою, видно розширену судинну сітку. Інтенсивний біль турбує вночі, виникає парестезія відповідних ділянок. У пізній стадії захворювання пухлина досягає великого розміру. Можливий резорбційний



Мал. 141. Оперативні доступи зі створенням однобічного клаптя на двох ніжках, який піднімають при первинному раку тканин порожнини рота, ротоглотки для двобічної (*а*) та однобічної дисекції шиї (*б*) та оперативні доступи до ротоглотки (*в*):
1 — за Шувалovим; *2* — серединний; *3* — вертикальний (В.Л. Любаєв та співавт., 1986); *4* — за Бергманом; *5* — клапоть з грудинно-ключично-соскоподібним м'язом для пластики гортані (С.М. Шувалов, 1996)



Мал. 142. Шкірні доступи, які застосовують для верхньої шийної екскізії:
1 — за Р.Х. Вайнахом;
2 — за Л.Е. Березовим;
3 — за С.Д. Нарбутовським;
4 — за И.Я. Слонимом;
5 — Т-подібні розрізи;
6 — за І.Ф. Березним

(патологічний) перелом щелепи. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшуються. Відзначаються слабкість, втрата апетиту.

Фібросаркома

Фібросаркома спостерігається приблизно в 1,3 % хворих з кістковими новоутвореннями, переважно в осіб середнього віку. У щелепових кістках розрізняють центральну й периферійну (періостальну) форми, але в занедбаних випадках розмежувати їх буває неможливо.

Клінічні прояви залежать від локалізації і поширеності пухлини. У разі розвитку периферійної фібросаркоми відзначають наявність щільно-

еластичної пухлини, що росте назовні від кістки й тісно з нею спаяна. Пухлина росте досить швидко (протягом декількох місяців), виникає деформація обличчя. При ураженні верхньої щелепи (найчастіша локалізація) звужується очна щілина, піднімається основа крила носа, згладжується носо-губна складка. Ураження нижньої щелепи спричинює вибухання щоки й піднижньощелепної ділянки відповідного боку.

Центральна фібросаркома, розвиваючись у глибині щелепи, виявляється у більш пізніх стадіях, коли пухлина виходить за межі щелепи. Зуби в межах пухлини стають рухомими, зміщуються пухлинною тканиною, що збільшується. Слизова оболонка над нею бліда, розтягнута, виразкується лише в пізніх стадіях хвороби. Болючі відчуття при фібросаркомі неінтенсивні. Пухлина метастазує гематогенним шляхом частіше в легені. Центральна фібросаркома перебігає більш злоякісно, ніж периферійна, рано дає метастази.

Рентгенологічна картина периферійної фібросаркоми не відповідає клінічним проявам: за наявності великої пухлини відзначаються незначні кісткові зміни у вигляді остеолітичного крайового вогнища, але може проектуватися м'якотканинний компонент пухлини із щільними включеннями. При центральній локалізації відзначається більша деструкція кістки за типом остеолізису без чітких меж.

Остаточний діагноз фібросаркоми грунтується на клініко-рентгенологічних і морфологічних даних. Для цього проводять відкриту біопсію, тому що не завжди вдається одержати пунктат для цитологічного дослідження.

Фібросаркому диференціюють від фіброми, гігантоклітинної пухлини, остеогенної саркоми. Макроскопічно пухлинна тканина щільна, сіро-білого кольору.

Мікроскопічно визначають злоякісну пухлину, що характеризується утворенням пухлинними клітинами проміжних пучків колагенових волокон. Розрізняють високодиференційовану фібросаркому, в якій виявляються лише деяке підвищення мітотичної активності й клітинний поліморфізм, і недиференційовану, прогноз якої гірший.

Лікування полягає в резекції щелепи з прилеглими тканинами. Променева терапія малоефективна. При радіочутливій пухлині проводять передопераційну променеву терапію.

Прогноз несприятливий.

Спостерігають також саркому м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (мал. 62, кольорова вклейка).

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

Виділяють кілька основних методів лікування злоякісних пухлин:

1. Моновплив (монолікування) — застосовують один метод лікування пухлин (хірургічний, хіміотерапевтичний тощо);

2. Комбінований — застосовують два або більше впливів із різними механізмами дії на пухлину і метастази;

3. Поєднаний — передбачає застосування подібних за принципом дії на пухлину лікувальних впливів;

4. Комплексний — включає всі види лікувальних впливів на пухлину у різній послідовності.

Серед різних методів лікування пухлин основні — хірургічний, променевий, хіміотерапевтичний. Майбутнє — за консервативними методами лікування злоякісних пухлин.

Вибір методу лікування залежить від місцевих (вид пухлини, її гістотип і ступінь диференціації, чутливість до променевого та медикаментозного лікування, поширеність, клінічна стадія, локалізація і ступінь порушення функції органа, анатомічного типу росту пухлини) та загальних соматичних критеріїв (індивідуальних умов перебігу хвороби, стану життєво важливих органів, загального стану хворого, його віку, імунітету, супутніх хвороб).

Нині основним методом лікування вважають хірургічний. До операції за показаннями застосовують різні методи хіміотерапії, променевої терапії, місцеву гіпотермію, кріотерапію, СВЧ- та КВЧ-терапію, імунотерапію (стимуляцію імунітету імунокоректорами), лімфо- та гемосорбцію, загальнозміцнювальну терапію тощо. Їх мета — підготувати хворого до операції, знизити агресивність пухлини, перевести її з неоперабельного в операбельний стан, можливо — у стан регресії, зменшити її об'єм, вплинути на метастази тощо.

Операція з видалення злоякісної пухлини має відповідати визначеним вимогам і має суттєві особливості:

1) вона має бути абластичною і радикальною;

2) широке висічення тканин спричинює деформацію обличчя і порушення важливих функцій;

3) хірург має подолати негативний психологічний вплив на себе від того, що він нівечить обличчя хворого, і провести операцію належним чином;

4) втрата індивідуальних рис обличчя пацієнта впливає психологічно також на хворого, його родичів, і всі вони мають цей бар'єр подолати;

5) часто при пухлинах в слині, виділеннях з носа виявляють вільні пухлинні клітини, що зумовлюють поширення пухлини, тому слід запобігти їх поширенню, зокрема починати операцію із закриття поверхні пухлини електрокоагуляцією;

6) анатомічна будова щелепно-лицевої ділянки зумовлює труднощі під час визначення обсягу й характеру операції, прогнозу. Унаслідок цього доцільною є одночасна первинна пластика з відновленням втрачених структур та функцій.

Видалення лімфатичного апарата залежить від наявності та частоти метастазування. Видалення регіонарних лімфовузлів проводять:

1) одномоментно — коли це можливо зробити одним блоком з пухлиною;

2) двохетапно (через 3—4 тиж. після видалення пухлини) — коли є ділянка тканин між пухлиною та лімфатичним апаратом, що не підлягає видаленню.

Під час операцій ретельно дотримуються вимоги абластики та антибластики. ***Абластика*** — заходи щодо запобігання потраплянню злоякісних клітин в рану та їх дисемінації (поширення) по тканинам (обережна робота з тканинами, зміна рукавичок та інструментів, перев'язка кровоносних судин, застосу-

вання електрохірургічних інструментів, лазерів та ін.). ***Антибластика*** — заходи щодо знищення та видалення пухлинних клітин, що потрапили в операційне поле (змивання клітин різними розчинами — 96 % етиловий спирт, 3 % розчин водню пероксиду, опромінення операційного поля та ін.).

ПРОМЕНЕВА ТЕРАПІЯ

Її застосовують у 75 % онкологічних хворих та у 88,7 % пацієнтів із радіочутливими злоякісними пухлинами щелепно-лицевої ділянки. Променеву терапію застосовують: до, під час і після операції. Використовують також комбінації зазначених методів.

Променеве лікування злоякісних пухлин базується на біологічній дії іонізуючого випромінювання. Пухлини мають різну чутливість до опромінення, тобто радіочутливість, яка залежить від показників, визначених Bergonie й Tribondeau (1906):

1) ступеня диференціювання клітин пухлини: що менший рівень диференціювання, то більший ступінь радіочутливості;

2) мітотичної активності і фази клітинного циклу: що більша активність, то більша радіочутливість;

3) рівня обмінних процесів: що більша активність клітин пухлини, то більша радіочутливість.

Сформульовано закон Ж. Бергонье и Трибандо: чутливість пухлини до опромінення прямо пропорційна мітотичній активності та зворотно пропорційна ступеню диференціювання клітин.

Механізм біологічної дії різних видів іонізуючих випромінювань приблизно однаковий і зводиться до виникнення хімічно активних іонізованих і збуджених атомів і молекул, що викликають складні радіаційно-хімічні реакції, які зумовлюють пряме або опосередковане пошкодження тканин. У зв'язку з цим прийнято розрізняти рідкоіонізуючі (переважно квантові види) і щільноіонізуючі (протони, нейтрони, пі-мезони) випромінювання.

Реакція пухлини на фракціоноване опромінення визначається такими основними факторами.

1. *Реоксигенація*. Радіочутливість тканин залежна від парціального тиску в них кисню. Гіпоксичні клітини більш радіорезистентні й можуть бути джерелом поновлення росту пухлини після променевої терапії. Пухлинна тканина є гетерогенною по кисню й складається з ділянок з різним ступенем оксигенації — від високої по периферії до аноксичних у зонах, без адекватного кровопостачання. З метою підвищення ефективності променевого лікування подолання гіпоксії досягається шляхом опромінення в умовах гіпербаричної оксигенації (тиск 3—4 атм.). Підвищення радіочутливості радіорезистентних клітин пухлини досягається призначенням електронно-акцепторних з'єднань (радіолабілізатори — 5-фторурацил, платидіам та ін.), які, не впливаючи на добре оксигеновані нормальні тканини, мають здатність проникати в безсудинні зони пухлини з низьким вмістом кисню.

2. *Репарація радіаційних ушкоджень*. Реакція пухлини на опромінення залежить від процесів репарації сублетальних і потенційно летальних ушкоджень. Зниження процесів репарації досягається при проведенні променевої терапії з

гіпертермічним впливом (гіпертермія до +41...+43 °С тривалістю до 1 год) або в комбінації з хіміотерапією (актиноміцин D). Нагрівання тканин інактивує систему репаративних ферментів і значно підвищує радіочутливість клітин, причому особливо чутливі до такого впливу саме гіпоксичні клітини.

3. *Репопуляція пухлинних клітин.* У пухлині є клітини, що перебувають у фазі спокою і зберегли здатність до проліферації. Після загибелі частини клітин ці клітини можуть відновлюватися після ушкоджень, вступати в цикл і бути основою репопуляції, призводячи до поновлення росту пухлини.

4. *Перерозподіл клітин по фазах циклу.*

Залежно від відповідної реакції на опромінення Paterson розділяє злоякісні пухлини на чотири групи:

1) радіочутливі (лімфосаркома, ретикулосаркома, базальноклітинний рак, лімфогранулематоз, семінома);

2) помірно радіочутливі (плоскоклітинні форми раку з різним ступенем диференціювання);

3) радіорезистентні (остеогенна, фібро-, хондросаркома, нейросаркома, меланома);

4) помірно радіорезистентні (аденокарцинома).

Радіочутливість — властивість тканини реагувати на опромінення. Радіокурабельність — можливість лікування пухлини впливом променевої енергії. При променевій терапії використовується різниця в радіочутливості пухлини й прилеглих нормальних тканин — радіотерапевтичний інтервал. При радіочутливих формах відбувається деструкція новоутворення без ушкодження прилеглих здорових тканин (ложа пухлини). Для лікування радіорезистентних пухлин потрібні дози, що спричинюють руйнування й здорових тканин.

Між радіокурабельністю і радіочутливістю немає прямої залежності. Однією із причин цього є факт, що радіочутливі пухлини часом мають високу тенденцію до генералізації.

Відповідна реакція злоякісної пухлини на опромінення залежить від:

1) гістологічної будови пухлини й ступеня диференціювання клітин — зі збільшенням ступеня диференціювання підвищується стійкість до променевого впливу. Цим, можливо, пояснюється менша чутливість пухлин із тривалим анамнезом захворювання;

2) анатомічного характеру росту пухлини — екзофітні пухлини більше радіочутливі, ніж інфільтруючі й виразкові;

3) темпу росту пухлини — пухлини зі швидким темпом росту краще реагують на опромінення, ніж із повільним;

4) "кисневого фактора" — пухлини з добрим кисневим постачанням і кровопостачанням виявляються більше радіочутливими. Висока чутливість клітини до дії радіації в період мітозу пояснюється тим, що при поділі послаблюються дихання клітини й підвищується в ній вміст кисню;

5) вмісту колагену в пухлині — пухлини з великим вмістом колагенової строми радіорезистентніші, ніж зі стромою, багатою на лімфоцити й еозинофіли;

6) розміру новоутворення — великі новоутворення, що містять значну кількість клітин у стані гіпоксії й аноксії, більш радіорезистентні порівняно з аналогічними пухлинами менших розмірів;

7) радіорезистентності — центральна частина пухлини більш радіорезистентна в порівнянні з периферійною;

8) радіочутливості, що змінюється під впливом інфекції — запальний процес, підвищує радіочутливість нормальних тканин, знижує чутливість пухлини;

9) локалізації пухлини — плоскоклітинний рак червоної облямівки нижньої губи більш радіочутливий, ніж аналогічні форми раку язика, щоки й дна порожнини рота.

Променевий вплив на пухлину здійснюється різними видами іонізуючих випромінювань: рентгенівського, гамма- і гальмівних випромінювань, бета-випромінювання, електронів, нейтронів, протонів, пі-мезонів. Залежно від особливостей підведення променистої енергії до патологічного вогнища розділяють зовнішньотканинні (джерело випромінювання перебуває за межами пухлини) й внутрішньотканинні (джерело випромінювання вводиться в пухлину) методи.

Зовнішні методи променевої терапії поділяються на коротко- і довгодистантні. При перших відстань від джерела випромінювання до пухлини коливається від міліметрів до 5 см, при других — до 150 см. Ця відстань впливає на розподіл дози. Короткодистантні методи використовують при поверхнево розташованих пухлинах, довгодистантні — при лікуванні глибоко розташованих пухлин.

Короткодистантні методи променевої терапії включають: 1) аплікаційну бета- і гамма-терапію, 2) короткодистантну (близькофокусну) рентгенотерапію, 3) короткодистантну гамма-терапію, 4) внутріпорожнинну гамма- і бета-терапію.

При довгодистантній променевої терапії застосовують різні апарати: рентгенівські, гамма-терапевтичні з джерелами випромінювання Co, Cs, бетатрони, лінійні прискорювачі, генератори нейтронів, прискорювачі важких заряджених часток (синхроциклотрони, фазотрони).

Оптимальний розподіл дози досягається раціональним вибором виду й енергії випромінювання, розмірів, кількості, центрації полів опромінювання, використанням формуючих пучок пристроїв (свинцеві блоки, грати, клиноподібні фільтри), формуванням дозового поля.

Метод променевої терапії, при якому радіоактивна речовина перебуває усередині тканини пухлини, називається внутрішньотканинним, або інтерстиціальним. У пухлину й у прилеглі тканини вводять відкриті (колоїдні розчини радіоактивного золота й хромистого фосфору) і закриті радіоактивні препарати, виконані у формі голок (Ra), дроту (талій, іридій), ниток, зерен, намиста, циліндриків (гранули радіоактивного золота). З гамма-випромінювальних ізотопів найпоширеніші голки з радіоактивного кобальту Co діаметром 1,8 мм, у середині голки поміщений кобальтовий штифт. Розрізняють активну довжину голки відповідно до розташування кобальтового штифта й загальну довжину.

Введення голок здійснюють в операційній з дотриманням правил асептики й антисептики. Шкірні покриви й слизові оболонки обробляють 70 % етиловим спиртом з додаванням таніну. Йодну настойку не використовують, тому що при взаємодії гамма-випромінювання з атомами йоду виникає вторинне випромінювання, що посилює реакцію тканин на променевий вплив.

Після знеболювання введення голок здійснюють інструментами (голкотримачі, провідники для занурення голок), фіксацію голки в тканинах забезпечу-

ють прошиванням тканин кетгутом. Хворого поміщають в "активну" палату на 5—7 днів для досягнення необхідної дози. Потім голки виймають, ранову поверхню обробляють водню пероксидом, голки очищують, стерилізують і поміщають у сховище радіоактивних речовин.

Голки вводять в одній, у двох площинах або ж імплантують у тканини відповідно до площинного або об'ємного методу розрахунку на відстані 0,5—1 см від меж пухлини і 1—1,5 см одна від одної. Контроль і корекцію їх положення роблять після рентгенографії у двох проекціях.

Щільноіонізуючі випромінювання мають переваги порівняно з гамма- і гальмівними випромінюваннями: 1) менша залежність ефекту ураження від вмісту кисню; 2) слабша залежність радіочутливості клітин від стадії клітинного циклу; 3) менше відновлення клітин від сублетальных ушкоджень.

Виділяють радикальну і паліативну променеву терапію. Радикальна променева терапія передбачає створення у вогнищі опромінення необхідної для руйнування даної пухлини поглиненої дози і є важким заходом у плані навантаження на організм.

Розміри полів опромінення зумовлені поширенням пухлини і її гістологічною структурою. При плоскоклітинному раку в ділянку опромінення включаються тканини на відстані 1—1,5 см від меж пухлини, при базаліомі — на 0,5—1 см. При променевій терапії недиференційованих пухлин, ретикулосаркоми, лімфосаркоми в зону променевого впливу включають і шляхи лімфовідтоку.

Паліативну променеву терапію планують, коли відсутні шанси на лікування або у хворих, які не можуть перенести радикальне лікування. Паліативний ефект забезпечує поглинена доза у 75 % від дози радикального курсу. Критерієм є досягнення так званого світлого проміжку, коли усунені болісні симптоми захворювання. Поліпшення харчування хворого й запобігання виснаженню за рахунок зменшення пухлини й зниження інтенсивності або припинення больових відчуттів, а також психологічний вплив на хворого — усе це важливо при лікуванні новоутворень щелепно-лицевої ділянки.

Профілактичну, або елективну, променеву терапію проводять у період доклінічної стадії метастазування й вона включає вплив на зони, де метастази зустрічаються найчастіше.

Комбіноване лікування включає тільки передопераційне опромінення, тільки післяопераційне опромінення або те й інше.

Передопераційне опромінення зумовлює девіталізацію найбільш радіочутливих клітин, зменшує розміри пухлини у зв'язку з регресією її найчутливіших периферійних елементів, змінює біологію пухлинної клітини (зниження її мітотичної активності), призводить до облітерації кровоносних і лімфатичних судин, зменшує кількість рецидивів і метастазів.

Застосовують кілька варіантів передопераційної променевої терапії.

1. Дозу в 2000—3000 рад підводять по 400—700 рад з операцією через 3—7 днів.

2. Середні дози (3500—4000 рад протягом 3,5—4 тиж.) з хірургічним втручанням через 2—6 тиж., зменшуючи розміри пухлини, створюють можливості для проведення операції в деяких хворих з інопарабельними до опромінення формами.

3. Підведення доз порядку 4500—5000 рад протягом 4,5—5 тиж. створює умови для хірургічного втручання в інопераБельних до опромінення хворих.

4. Через поширеність пухлинного процесу інколи променева терапія планується як самостійний метод лікування (дози 6000—7000 рад, ритм 1000 рад на тиждень). Через 4—6 тиж. У разі доброї відповідної реакції з боку пухлини, через залишок новоутворення проводять хірургічне втручання.

Очевидно, дві останні методики є доцільними при лікуванні хворих з пізніми стадіями захворювання. При I—II стадіях пухлинного процесу, коли є можливість проведення радикального оперативного втручання, сумарні осередкові дози можуть бути знижені до 3500—4000 рад. Використовують такі варіанти комбінації променевого й хірургічного методів, спрямовані на первинне вогнище і на шляхи регіонарного метастазування.

1. Лікування первинного вогнища здійснюють променевими методами, а на шляхах лімфатичного відтоку проводять профілактичне або терапевтичне хірургічне втручання. Ця методика є прийнятою при лікуванні раку нижньої губи. Удосконалення методик променевого лікування розширюють можливості методу для контролю первинного вогнища.

2. Радіохірургічний метод полягає в оперативному видаленні пухлини й променевому впливі шляхом розташування радіоактивних препаратів у ложі пухлини.

3. Найпоширеніше комбіноване лікування передбачає передопераційне опромінення, хірургічне втручання й післяопераційний курс. Передопераційне опромінення доцільне тим, що новоутворення більш чутливе до впливу радіації до операції, воно зумовлює порушення крово- і кисневого постачання, розвиток фіброзних змін у прилеглих тканинах. Хірургічне втручання здійснюють через 3—6 тиж. після променевої терапії в період зниженої потенції росту злоякісного новоутворення. Інколи передопераційне опромінення зумовлює загибель усіх елементів новоутворення й у вилученому препараті не виявляють життєздатні пухлинні клітини. Післяопераційне опромінення передбачає пошкоджуваність від променевої травми одиничних ракових клітин порівняно з більшими пухлинними масами. Опромінення має на меті посилити ефект оперативного втручання й викликати загибель можливо залишених або імплантованих пухлинних елементів.

Післяопераційне опромінення проводять: 1) після нерадикального видалення пухлини; 2) при порушенні умов абластики, зокрема, через "шматування" пухлини під час операції, коли рецидив може виникнути в будь-якій ділянці післяопераційного поля, що має включатися в зону опромінення. При цьому зниження толерантності тканин, погіршення кровопостачання після операції зменшують шанси на успіх променевого впливу.

Комбінацію променевого й медикаментозного лікування застосовують у інопераБельних ракових хворих, у хворих з ретикулоендотеліальними ураженнями (саркома Юінга, ретикулосаркома, лімфосаркома).

У клінічній практиці при лікуванні злоякісних пухлин застосовують такі варіанти розподілу дози в часі:

1. Одноразове (одномоментне) опромінення в дозах 1750—2250 рад зумовлює сильне ушкодження патологічного вогнища і прилеглих здорових тканин, тому його використовують рідко.

2. Дробний, або фракційний, метод є найпоширенішим. Оскільки репаративні властивості здорових тканин вище патологічних, під час інтервалів між опроміненнями здорові тканини відновлюють свою будову й функцію, порушені при променевому впливі, а в патологічній тканині процес репарації не відбувається або менш виражений.

Використовується кілька варіантів фракціонування: а) звичайний варіант — при ритмі 5 опромінень на тиждень разова осередкова доза становить 200—250 рад; б) середнє фракціонування — при ритмі 5 опромінень на тиждень разова осередкова доза становить 300—450 рад; в) велике фракціонування — два опромінення на тиждень по 500 рад кожне; однократне опромінення в дозі 1000 рад на тиждень.

Виокремлюють розщеплений курс променевої терапії: при ритмі 5 опромінень на тиждень і щоденній вогнищевій дозі 200 рад при досягненні дози в 3000—3500 рад роблять перерву на 2—3 тиж. Вважають, що внаслідок неоднакової репаративної здатності нормальних і пухлинних тканин в останній під час перерви відбувається неповне відновлення радіаційних ушкоджень. Порівняно зі звичайним методом дроблення дози сумарна доза при розщепленому курсі вище на 5—10 % і становить 6500—7000 рад.

3. Безперервне опромінення забезпечується тривалим (декілька годин або днів) контактом випромінювача з пухлинними тканинами. При безперервному опроміненні частина клітин потрапляє під радіочутливі періоди інтеркінезу.

4. Дробно-протяжне опромінення поєднує дроблення дози на щоденні разові й елементи безперервного опромінення (опромінення проводиться при малій інтенсивності).

Тяжкість клінічного перебігу занедбаних форм злоякісних новоутворень щелепно-лицевої ділянки пояснює прагнення до скорочення строків тривалості курсу, до швидкої реалізації терапевтичного ефекту, оскільки ослаблені виснажені хворі у пізніх стадіях захворювання часом не переносять тривалого курсу лікування й доводиться робити довгі перерви або припиняти лікування, не досягши бажаного ефекту. У цьому плані становить інтерес застосування скорочених (концентрованих) курсів (5, 10 опромінень протягом 1—2 тиж.) і методу великого фракціонування дози. У разі тижневого курсу залежно від обсягу опромінення підводять вогнищеві дози в діапазоні 2500—3000 рад, двотижневого — 3750—4500 рад. При застосуванні методу великого фракціонування сумарні вогнища дози становили 2000—3000 рад при тривалості курсу 2—2,5 тижні. Разова вогнищева доза 800—1000 рад, інтервали між фракціями 48—96 год.

Зміни в порожнині рота при променевій терапії

Етіологія. Опромінення уражених і здорових тканин і органів порожнини рота.

Клінічна картина. Спочатку з'являється гіперемія, набряклість, потім слизова оболонка мутніє, втрачає блиск, ущільнюється, з'являється складчастість, при зішкрібанні епітелій не знімається. Ділянки ураження нагадують лейкоплакію або червоний плоский лишай.

Після збільшення дози опромінення епітелій відривається, з'являються ерозії, покриті некротичним нальотом (вогнищевий плівчастий радіомукозит),

потім наліт знімається, оголюються ерозовані поверхні (зливний плівчастий радіомукозит). Слинні залози теж уражуються — 3—4 дні триває гіперсалівація, потім настає ксеростомія.

Легкі форми радіомукозиту піддаються лікуванню, тяжкі — ні. Тому необхідно підготувати порожнину рота пацієнта до променевої терапії —провести санацію порожнини рота. Для цього видаляють назубні відкладення; не пізніше, ніж за 3—5 днів до променевої терапії видаляють корені і зуби з періодонтитом, пародонтитом II—III ступеня, рани зашивають; лікують каріес і пульпіт, знімають металеві пломби й протези.

Перед опроміненням — часті зрошення слизової оболонки розчином адреналіну гідрохлориду 2 мл 0,1 % на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, підшкірне введення 0,1 % розчину адреналіну, обробка слизової преднізолоном.

У процесі променевої терапії хворим не можна курити, вживати спиртні напої, носити знімні протези, користуватися зубною щіткою. Хворим рекомендується постійно полоскати порожнину рота слабкими антисептиками, змащувати олією (обліпіховою, шипшиновою).

Лікування. Видалення некротичних тканин (за допомогою протеолітичних ферментів і механічно), антисептична обробка слизової оболонки, застосування кератопластичних засобів.

Кріотерапія — метод заморожування, девіталізація пухлинної тканини з наступним її некрозом і відторгненням. Критична температура виживання тканин від −18 до −20 °С, у цьому діапазоні низьких температур пухлинна тканина заморожується і гине, а здорові тканини виживають.

Існують речовини, що впливають на чутливість тканин до охолоджування:

1) кріопротектори — захищають тканини від руйнування холодом (диметсидсульфаксид — ДМСО, гліцерін та ін.);

2) кріолабілізатори — підвищують чутливість тканин до заморожування.

Цикли кріовпливу мають 2 фази: 1) заморожування; 2) відтаювання. В одній лікувальній процедурі таких циклів має бути 2—5.

Фактори руйнування тканин при кріотерапії: судинний спазм; прямий руйнівний вплив гострих країв кристалів льоду на мембрани і органели клітини; осмотичний шок (вихід води з клітин у міжклітинний простір); зворотній осмотичний шок (повернення води в клітину); імуностимулювальна дія отриманих при руйнуванні структур клітини антигенів тощо.

Темп охолодження тканин може бути: повільним — дає виникнення у клітині кристалів льоду з гострими краями, які механічно руйнують органели клітини, зумовлюють усі механізми руйнування тканини і подальшу їх загибель; швидким — зумовлює виникнення аморфного льоду в клітині без руйнування її органел. Заморожувати м'які тканини потрібно на відстані 5—7 мм від наявних меж пухлини. Заморожують кісткову тканину (після вишкрібання пухлини) до побіління прилеглих м'яких тканин.

Гіпертермія — метод підвищення температури тканин променевим, електромагнітним впливом до +42...+45 °С. У цьому температурному інтервалі пухлинні клітини мають гинути, а здорові клітини, які більш стійкі до підвищеної температури, виживають. Сеанс гіпертермії проводять за 1 год до променевої терапії у дозі 4—5 рад.

Ультразвукове опромінення (УЗО) тканин — спричинює ефект руйнування тканин за рахунок феномену кавітації, тобто вивільнення бульбашок повітря в тканинах. Ці бульбашки розривають внутрішньоклітинні структури, і цим руйнують структури клітини пухлини.

Лазеротерапія злоякісних пухлин. Вплив лазерного проміння з високою енергією на тканини зумовлює їх швидке зігрівання, випаровування рідини і різних структур клітин, коагуляцію білків, тобто загибель тканини, насамперед пухлинної.

Електрокоагуляція злоякісних пухлин. Метод передбачає створення електричним струмом у місці контакту електрода з тканинами високої температури, яка спричинює коагуляцію білка і загибель тканин. Руйнуванню підпадають і пухлинні, і здорові клітини, тому електроскалпель використовують також для розрізу тканин і відокремлення пухлинної тканини від здорової.

Поєднання методів УЗО та кріовпливу доцільно, якщо пацієнт не витримує опромінення пухлини іншими видами променів. Почергове застосування УЗО і кріотерапії посилює їх сумарний ефект.

ХІМІОТЕРАПІЯ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

Існує багато протипухлинних препаратів, кількість яких збільшується. Препарати поділяють на такі групи:

1) гормональні — стероїдні гормони проникають в ядра клітини і порушують синтез нуклеїнових кислот;

2) алкуючі — замішують атом водню в пухлинній клітині і порушують її життєдіяльність (тіофосфамід, циклофосфан, сарколізин, допан, фосфамін, цисплатин);

3) антиметаболіти — інгібітори клітинних ферментів (метотрексат, 5-фторурацил, фторафур);

4) препарати рослинного походження, або алкалоїди, — зумовлюють денатурацію клітинних білків і блокування мітозу (вінкристин, вінбластин, таксол);

5) протипухлинні антибіотики — продукти життєдіяльності грибів, пригнічують синтез неклеїнових кислот (оливоміцетин, адріаміцин, блеоміцин);

6) інші препарати (натулан, препарат платини та ін.).

Дія хіміопрепаратів (сарколізин, актиноміцин-Д, N-титрозометил сечовина, карміноміцин, метотрексат та ін.) спрямована на порушення обміну речовин, структури ДНК і РНК, на ферменти клітин, різні фази цикла розподілу клітин тощо.

Під час застосування хіміотерапії враховують дозу речовини, ритм його введення, чутливість пухлини до хіміопрепарату, поширеність пухлини, загальний стан хворого, супутні хвороби та інші чинники.

Методи і шляхи введення хіміопрепарату в пухлину: 1) внутрішньопухлинне; 2) у тканинну порожнину; 3) внутрішньосудинне (внутрішньоартеріальне): а) короткочасне (1—2 рази); б) довготривале (через катетер із перев'язкою артерії); в) хіміотерапевтична емболізація артерії мікрокапсулами, які містять хіміопрепарат). Ефективність хіміотерапії описує положення Скіпера (1952) — "Ефект протипухлинного агента прямо пропорційний дозі і зворотно пропорційний масі пухлини".

Варіанти ефективності хіміотерапії: а) вірогідним є одужання пацієнта; б) виражений клінічний ефект; в) невисока чутливість пухлини до хіміопрепаратів; г) повна нечутливість пухлини до хіміотерапії. При цьому кожний хіміопрепарат є специфічним для конкретного гістологічного (і біохімічного) варіанта будови пухлини.

Ускладнення хіміотерапії — нудота, блювання, пронос, анорексія, стоматит, алопеція, геморагічний синдром, анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, гепатит, нефрит, дерматит.

Протипоказання до хіміотерапії — виснаження хворого, дисемінація пухлинного процесу, метастази в мозок, печінку, нирки, надниркики, анемія, захворювання серцево-судинної системи, активний туберкульоз, значні розміри пухлини.

ІМУНОТЕРАПІЯ

За відносного благополуччя щодоби в людському організмі виникає до 10 млн мутантних клітин, частина яких може бути злоякісною, однак імунна система запобігає утворенню з них злоякісних клонів (пухлин) шляхом їх розпізнавання та знищення.

В елімінації пухлинних клітин беруть участь такі механізми: цитотоксичність клітин-кілерів, фагоцитоз, цитокіни (TNF, IFN), цитотоксичність Т-лімфоцитів тощо.

Злоякісні пухлини розвиваються за умови порушень функціональної активності різних ланок системи імунітету, тому методи імунотерапії є важливими в багатьох випадках. Застосовують різні методи імунотерапії хворих із злоякісними пухлинам, зокрема активну (специфічну та неспецифічну), пасивну та адаптивну (S. Rosenberg, 1997).

Пасивна серотерапія передбачає місцеве введення хворому сироватки із високим вмістом протипухлинних цитоксичних антитіл (моноклональні імуноглобуліни та їх кон'югати), сироватки до HLA-антигенів пухлини, сироватки із радіофармпрепаратом.

Адаптивна імунотерапія — введення хворому донорських лімфоцитів, гемотрансфузії, трансплантація кісткового мозку, введення сенсибілізованих лімфоцитів або їх екстрактів (вони містять важливі біохімічні структури), трансплантація ембріонального тимусу (Serron, 1972), активація автолімфоцитів *in vitro* з поверненням хворому (Frenster, Rodoway, 1968—1970), повернення хворому аутолімфоцитів або клітин кісткового мозку (попередньо консервованих при низьких температурах) після опромінення або хіміотерапії (ретрансплантація збережених від негативної дії опромінення або хіміотерапії клітин). Специфічна клітинна імунотерапія передбачає застосування клітин TIL (tumor-infiltrating lymphocytes) — ізольовані і розмножені лімфоцити, що інфільтрують пухлину; клітин LAK (lymphokine-aktivated killers) — лімфокін-активовані клітини-кілери.

Застосовують активну неспецифічну імунотерапію (стимуляцію імунітету) шляхом введення хворому препаратів-модифікаторів біологічних реакцій (БЦЖ-вакцини, противіспової, протикашлюкової та інших вакцин, тималіну, цитокінів, ербісолу, протефлазиду, поліоксидинію, інтерферону або індукторів

його утворювання). Активна специфічна імунотерапія — це імунізація організму клітинами аутопухлини або аналогічними за гістологічною будовою, імунізація безклітинним субстратом пухлини з пухлинними антигенами, пептидами тощо. Місцеву імунотерапію здійснюють шляхом місцевого введення агентів, які індукують підвищену чутливість сповільненого типу, місцеве введення імунних сироваток, сенсибілізованих лімфоцитів, або вакцин. Комбінована імунотерапія — це застосування 1—2 різних методів впливу на організм хворого, можливо разом із хіміотерапією, іншими методами лікування.

Поліімунотерапія (В.І. Говалло, 1990) — це застосування різних імунологічних методів для комплексного впливу на організм хворого і пухлину, зокрема вона передбачає: 1) трансплантацію ембріонального тимусу в непроникній біомембрані (від плодів 18—26 тиж.); 2) стимуляцію ауто- або алолімфоцитів; 3) введення нестимульованих лімфоцитів від донора або хворих з тією ж пухлиною, які одужали; 4) введення лімфоцитів від донорів-родичів, які були імунізовані клітинами пухлини хворого; 5) імунізацію хворого ембріональними алогенними клітинами, вакциною БЦЖ на скарифіковану поверхню шкіри.

Імунологічний підхід до лікуваня пухлин полягає у:

1) максимальному звільненні організму від пухлинних клітин і блокуючих імунітет субстанцій (краще для імунотерапії, коли в організмі залишилося або є в наявності менше ніж 100 тис. клітин пухлини — Mahte);

2) вибірковій стимуляції активності Т-лімфоцитів специфічними і неспецифічними мітогенами;

3) зміні антигенної структури пухлинних клітин *in vitro, in vivo* (кріо-, гіпотермія, хімічні агенти та ін.),

4) посиленні імунної реакції організму різними стимуляторами (вакцини, інтерферон тощо).

Але! Ефект від проведення імунотерапії може бути лише тоді, коли організм ще залишається імунокомпетентним або відновлюється після проведення хіміотерапії.

Сучасна специфічна імунотерапія в онкології базується на досягненнях онкоімунології і дозволяє підвищити ефективність основного лікування залежно від виду пухлини на 17—20 %.

Утім, нині термін "імунотерапія" більш правильно замінити на термін "біотерапія", яка має включати й імунотерапію.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ НЕОПЕРАБЕЛЬНИХ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Рак органів щелепно-лицевої ділянки є винятково злоякісним і агресивним, поширюється на прилеглі тканини й руйнує їх.

У період занедбаності симптоми пухлини різко посилюються: больовий синдром набуває нестерпного характеру з іррадіацією болю у вухо, відзначають обмеження рухомості язика й відкривання рота, повторні кровотечі з рота, порушення дихання, ковтання й мовлення.

В операбельному стані пухлини ці клінічні прояви усувають видаленням пухлини. У разі неоперабельного стану потрібно перев'язувати судини на протязі, забезпечувати прохідність дихальних шляхів і глотки.

Первинні пухлини у хворих локалізуються в ділянці язика і дна порожнини рота (47,3 %), нижньої щелепи (15,8 %), рото- і гортаноглотки (11,6 %), верхньої щелепи й нижньої губи (по 7,3 %).

За перший рік після виявлення пухлин у клініку в неоперабельному стані госпіталізовані 87,8 % хворих на рак язика й дна порожнини рота, 88,8 % — на рак рото- і гортаноглотки, 83,8 % — на рак нижньої щелепи, третина хворих на рак верхньої щелепи й половина хворих на рак нижньої губи.

Кількість хворих з больовим синдромом, що не усувається медикаментозно, становить близько 46,2 % хворих на рак нижньої щелепи; 44,4 % — на рак рото- і гортаноглотки й 24,2 % — на рак язика та дна порожнини рота.

Причини, які призводять до неоперабельного стану: відмова від будь-якого лікування (20 %), відмова від оперативного лікування (69,4 %), операція тільки на первинному вогнищі з рентгенотерапією й поліхіміотерапією без операції на шляхах метастазування (9,3 %).

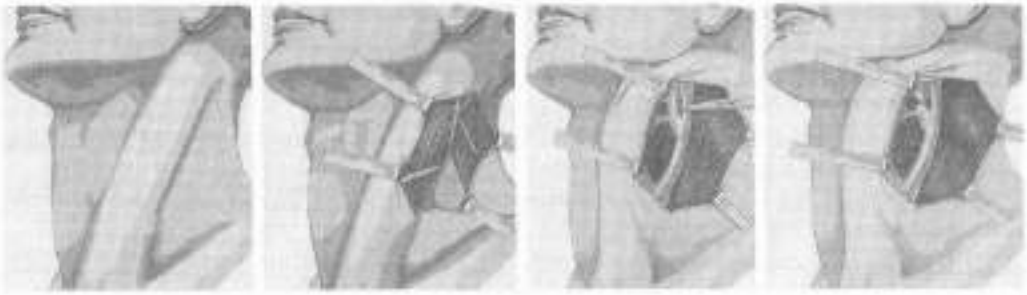
Кровотечі з неоперабельних злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки

Кровотеча з пухлини, що розпадається, є одним із ускладнень злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки, що загрожують життю хворого. Перев'язка судин у пухлині або тампонада пухлинної виразки, що кровоточить, неефективні, прискорюють ріст і метастазування пухлини. Раціональним способом спинення кровотечі є перев'язка зовнішньої сонної артерії на протязі.

Традиційний доступ до зовнішньої сонної артерії через піднижньощелепний і сонний трикутники небезпечний у зв'язку з розвитком метастазів, у 55 % випадків збільшені внаслідок метастазів лімфатичні вузли закривають доступ до зовнішньої сонної артерії і практично неможливо ідентифікувати висхідну глоткову артерію через варіабельність її відходження від зовнішньої сонної артерії. Тож, при перев'язуванні зовнішньої сонної артерії традиційним методом кровотечу не вдається спинити в 9 % хворих, тому підхід до зовнішньої сонної артерії здійснюють з боку передхребтової фасції ззаду наперед і зсередини назовні поза лімфатичними вузлами першого, другого й третього етапів метастазування злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки.

Задній доступ до сонної артерії. Розтин шкіри завдовжки 6—7 см роблять по задньому краю груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (мал. 143), розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину, підшкірний м'яз шиї, поверхневу пластинку шийної фасції, доходять до шару драбинчастих м'язів.

Відтягають груднинно-ключично-соскоподібний м'яз медіально й догори, уздовж драбинчастих м'язів розшаровують підшкірну жирову клітковину й виявляють загальну сонну артерію, під неї підводять лігатуру й підтягують артерію в рану, виявляють біфуркацію сонної артерії, підводять лігатуру під зовнішню сонну артерію між верхньою щитоподібною і язиковою артеріями і її перев'язують, що забезпечує спинення кровотечі при всіх локалізаціях пухлин у щелепно-лицевій ділянці.



Мал. 143. Етапи заднього доступу до сонної артерії (В.Г. Центило, 2007)

Зменшення больового синдрому при неоперабельних пухлинах щелепно-лицевої ділянки

Приблизно через півроку наявності раку органів порожнини рота і ротоглотки приєднується больовий синдром, не пов'язаний з ковтанням (посилюється при цьому) з іррадіацією у вухо, голову. Больовий синдром так виснажує хворих, що "смерть від пневмонії, легеневої гангрени, кровотечі, тромбозу або емболії судин мозку приходить до них уже не як вище нещастя, а, навпаки, як рятування від довгих страждань" (Н.Н. Петров).

Біль, на думку Н.Н. Петрова, залежить головним чином від змін, що відбуваються у волокнах симпатичних сплетень, які огортають судини ураженої ділянки. Тому він запропонував "для подолання болю... застосувати... резекцію зовнішньої сонної артерії, доповнюючи її періартеріальною симпатектомією загальної сонної артерії". Згодом ця операція стала перев'язкою зовнішньої сонної артерії з перетинанням її або без перетинання.

Больовий синдром, усунутий медикаментозно, відзначають приблизно в 41 % хворих з неоперабельним раком щелепно-лицевої ділянки. Після перев'язки зовнішньої сонної артерії традиційним доступом біль не зменшується в 73,7 %, зменшується незначно в 15,7 % хворих і зменшується значно в 10,5 % хворих. При перев'язці зовнішньої сонної артерії альтернативним доступом в 58,3 % хворих біль зменшується значно, а в 41,7 % — зникає на операційному столі.

Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів у неоперабельних хворих із злоякісними пухлинами щелепно-лицевої ділянки

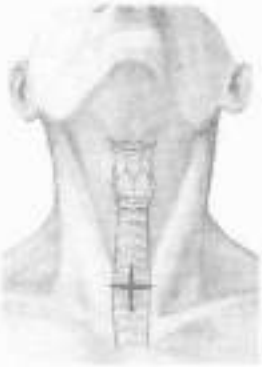
Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів цієї категорії хворих є актуальним у зв'язку зі стисненням рото-, гортаноглотки й гортані неоперабельними пухлинами.

При тривалому існуванні трахеостоми трахеостомічний отвір має схильність до звуження й це змушує хворих постійно бути з канюлею. Тому для збереження постійного розміру трахеостомічного отвору проводять дефінітивні

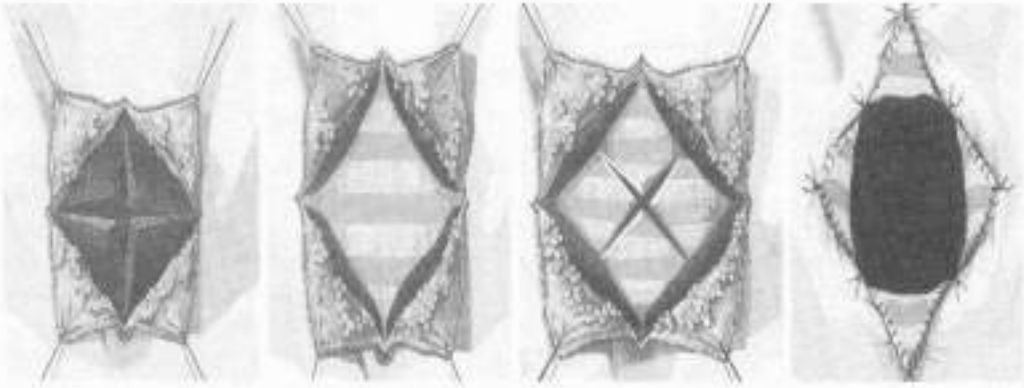
трахеостомії. По середній лінії шиї роблять розтин шкіри й підшкірної жирової клітковини, перпендикулярно до нього виконують другий розтин і чотири шкірно-жирових клапті, що утворилися, відсепаровують (мал. 144). Чотири трикутні м'язові клапті, що утворилися, підвертають до внутрішньої поверхні цих м'язів і фіксують кетгутом. Над трьома хрящовими кільцями виконують два взаємно перпендикулярних розтини, зміщених на 45° стосовно раніше виконаного шкірного й м'язового розтинів. Утворені чотири трахеальні клапті підвертають на 90° і фіксують швами до шкіри шиї.

За іншою методикою при бічному зміщені трахеї в яремній ямці по середній лінії роблять вертикальний розтин, біля верхнього й нижнього країв цього розтину виконують додатково два горизонтальних розтини, відсепаровують шкірно-жирові клапті, у такий же спосіб розсікають груднинно-під'язиковий й груднинно-щитоподібний м'язи, краї м'язових клаптів підвертають і фіксують, оголюють передню стінку трахеї, по середній лінії розсікають три хрящових кільця й біля верхнього й нижнього країв розтину розсікають горизонтально передню стінку між хрящовими кільцями. Два чотирикутних клапті трахеї мобілізують і підшивають до шкірно-жирових клаптів так, щоб трахеальні клапті були розведені в сторони (мал. 145).

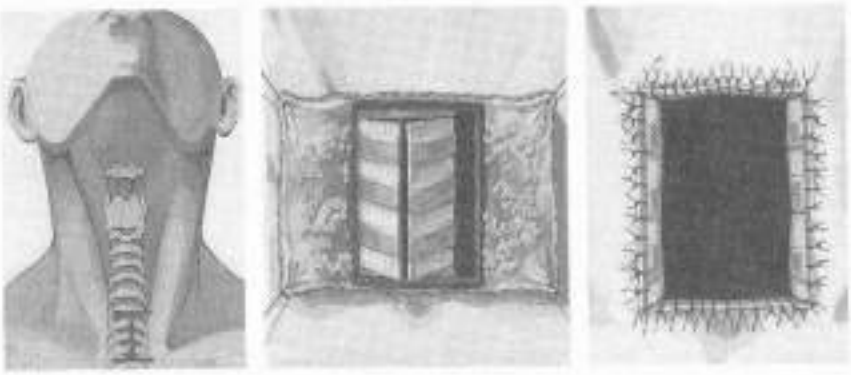
Однією із причин, що зумовлює звуження трахеостоми, вірогідно, є зближення після операції країв груднинно-під'язикового й груднинно-щитоподібного м'язів, які були розведені в сторони при доступі до трахеї. Тому при всіх методах дефінітивної трахеотомії клапті із цих м'язів потрібно підвертати або висікати. За таких умов трахеостомічний отвір зберігає розмір, форму і функцію, і немає потреби в користуванні трахеотомічною канюлею.



Симптоматичну терапію призначають 23,3 % хворим (IV група) після первинної діагностики та ще стільки ж переходять у цю групу під час лікування з інших груп, усього близько 50 % хворих.



Мал. 144. Схема трахеотомії з фіксацією чотирьох трахеальних клаптів до шкіри (В.Г. Центило, 2007)



Мал. 145. Схема трахеотомії з фіксацією двох трахеальних клаптів до шкіри (В.Г. Центило, 2007)

Мета цього лікування — полегшити страждання хворого та подовжити його життя.

У лікуванні застосовують дезінтоксикаційні засоби, які сприяють підвищенню рівня гемоглобіну, імунітету, вмісту білків у крові — використовують переливання крові, плазми, вводять вітаміни, анаболічні гормони, ліпотропні речовини (ліпокаїн, холін, метіонін), стимулятори захистних сил (пірогенал, дибазол, елеутерокок, пантокрин), а також знеболювальні препарати.

СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ В ЛІКУВАННІ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

Розробка більш ефективних методів лікування злоякісних пухлин залишається актуальною проблемою медицини з огляду на збільшення захворюваності на онкологічні хвороби і досить високу від них летальність. Серед основних напрямків наукового пошуку такі:

1. Профілактика виникнення пухлин — основний напрямок досліджень. Серед негативних факторів — зміни зовнішнього середовища, екологічні негаразди, техногенні забруднювачі довкілля і аварія на ЧАЕС, зниження рівня загального здоров'я тощо. Нині відмовилися від уявлення про поріг опромінення у 25 R, який може дати поштовх пухлинному процесу і вважають, що будь-яка доза опромінення може його спричинити.

2. Рання діагностика і лікування пухлин у I—II стадії. Для цього застосовують дослідження апаратними (КТ, МРТ), біохімічними (визначення рівня онкомаркерів) та імунологічними методами (наприклад, за тестом В.І. Говалло, 1980—1985 рр. — за відсотком малих лімфоцитів у крові).

3. Розробка нових хіміопрепаратів, що більш вибірково, цілеспрямовано впливають на пухлину.

4. Розробка нових методів імунотерапії, біотерапії — активація резистентності організму, створення протипухлинних сироваток.

5. Розробка нових методів імуногенної інженерії — видалення з пухлини генів-мутантів або введення в пухлину генів-блокаторів тощо.

6. Підвищення радикалізму, ефективності, фізіологічності, анатомічності, косметичності обширних хірургічних втручань у декількох анатомічних ділянках (череп—обличчя—прилеглі ділянки).

7. Рання, більш повна одномоментна реконструкція і відновлення втрачених органів і тканин, якщо є впевненість у повному видаленні пухлини (методами мікросудинної хірургії, клаптевими операціями на м'яких тканинах, клаптями на артеріалізованих ніжках, відновлення кістки, зубів, у тому числі зубними імплантатами).

8. Профілактика післяопераційних ускладнень.

9. Використання ектопротезів: окуляри-протези носа і вух, імплантати для опори протезів різних частин обличчя.

10. Повна реабілітація онкологічних хворих: медична (фізична), психічна, соціальна, професійна.

Особливості хірургічного лікування, первинна пластика

Обсяг тканин, які підлягають видаленню, зумовлений поширеністю пухлини, її характером, локалізацією, особливостями лімфовідтоку і включає здорові тканини, що забезпечує абластику операції. Тому первинна пластика відразу після видалення пухлини є необхідною з огляду на анатомічні, фізіологічні та психологічні обставини. Однак стан тканин після проведення рентгено- та хіміотерапії часто призводить до значного уповільнення регенерації, численим ускладненням — некрозу тканин після рентгенотерапії, вторинного інфікування і запалення, ерозії судин, кровотеч.

Основні операції виконують через 3—4 тиж. після передопераційної рентгенотерапії; розрізи роблять з урахуванням ділянок опромінення і введення хіміопрепаратів; після операції призначають активну антибактеріальну терапію; проводять зондове и парентеральне годування хворих перші 10—12 діб.

Крововтрата під час операцій сягає 1,5 л і більше, тому операції виконують під контрольованою гіпотонією (арфонад — 100—150 мг) та, бажано, гіпотермією (знижують температуру тіла хворого до 33—32 °С) тощо.

При проведенні первинних пластичних операцій заміщувати виниклі дефекти тканин краще автотканинами. Для цього найчастіше використовують шкірно-жирові клапті, які беруть неподалік від дефекту поза зоною опромінення (тому він має бути великим), а донорське місце необхідно закрити зближенням країв рани або вільним пересадженням шкіри. Використовують також стебло Філатова (краще, щоб у ньому була велика підшкірна кровоносна судина), артеріалізовані клапті тканини, а також пересадження клаптів на мікросудинних анастомозах.

Знеболювання під час операцій типове — загальне з інтубацією трахеї, НЛА або місцеве потенційоване.

Щелепно-лицеве протезування

Однією з актуальних проблем сучасної реконструктивно-відновної черепно-щелепно-лицевої хірургії є відновлення органів і тканин обличчя (вушної раковини, очної ямки, носа, губ і зубів), втрачених унаслідок травм, ін-

фекційних, шкірних та інших захворювань (сифіліс, туберкульоз, вовчак, нома й ін.), опіків, резекційних методів оперативного лікування при злоякісних пухлинах і вроджених аномаліях обличчя.

При дефектах обличчя завжди виникають значні функціональні розлади. Верхня й нижня щелепи, м'які тканини обличчя більше, ніж інші структури тіла характеризують зовнішній вигляд людини, тому дефект цих структур, крім спотворювання обличчя, супроводжується порушеннями звукоутворення, жування, мовлення, зору, дихання, травлення й соціальною неповноцінністю хворого. Порушення зору виникають завжди у разі відсутності ока й дефектах очної ямки, порушення дихання — при дефекті носа, порушення жування й мовлення — при дефектах щоки й м'яких тканин приротової ділянки. Однак передусім при дефектах обличчя, безсумнівно, відзначають косметичний недолік.

Класифікують дефекти обличчя за різними ознаками: за локалізацією — ізольовані (ніс — спинка, кінчик, крило, 2/3, тотальна відсутність носа; очної ямки; вуха; м'яких тканин приротової ділянки й ін.) і поєднані, при яких одночасно уражуються дві і більше анатомічні ділянки обличчя. За видом втрачених тканин — м'якотканинні й кістково-м'якотканинні.

Дефекти обличчя усувають хірургічним методом, використовують аутотрансплантацію стебельчастих шкірно-жирових клаптів, складних шкірно-хрящових вільних трансплантатів. Однак більшість цих методів мають недоліки, що впливають на результат лікування — багатоетапність, нанесення додаткової хірургічної травми під час взяття і міграції аутотрансплантатів, рубцева деформація шкірних покривів в ділянці міграції клаптів тканин, неможливість надання трансплантату естетичних пропорцій втраченого органа. Крім того, методами пластичної реконструктивно-відновної хірургії не завжди можна повністю або навіть частково відновити нормальні чи більш-менш прийнятні риси спотвореного обличчя.

Нині стали ширше застосовувати комплекс альтернативної реабілітації, що забезпечує хворим соціальну повноцінність, зокрема метод протезування органів обличчя, що відновлює зовнішній вигляд обличчя й ушкоджених органів протезами із силікону, усунення дефектів верхньої щелепи знімними протезами з пустотілим обтуратором із пластмаси та ін. (мал. 146). Таким чином,

Мал. 146. Фото хворої після резекції правої верхньої щелепи (оперативний доступ за Вебером—Кохером) (*а—в*) і обтураційного протеза верхньої щелепи (*г*)

створюють ілюзію наявності втрачених тканин або органів обличчя протезом, виготовленим ортопедичним методом і встановленим у ділянці дефекту.

Протез (франц. prothise, від грецьк. prosthesis — приєднання, додаток) — пристрій, що використовують замість втрачених або функціонально неповноцінних тканин з метою якомога повнішого відновлення форми й функції.

Сучасні технології дозволяють виготовляти силіконові протези, ідентичні за кольором і консистенцією прилеглих до дефекту м'яких тканин, з максимальною точністю відтворити один або кілька втрачених органів одночасно, наприклад, очну ямку й ніс, вушну раковину, склепіння черепа та ін. Планують таке усунення дефектів обличчя протезом спільно щелепно-лицевий хірург і стоматолог-ортопед.

Раннє заміщення дефекту протезами й апаратами усуває функціональні й косметичні порушення, сприятливо впливає на психіку хворого, прискорює повернення хворого до родини, до суспільно корисної праці, дає можливість хірургу більш упевнено робити розширені радикальні операції при видаленні пухлин. Ортопедична допомога у ряді випадків є завершальним етапом лікування.

Найпоширеніші конструкції — протези-обтуратори, при дефектах тканин обличчя — протези, що заміщують втрачені тканини. Метою протезування при дефектах тканин обличчя, верхньої щелепи є: 1) закриття післяопераційного дефекту; 2) збереження по можливості нормального зовнішнього вигляду; 3) відновлення втрачених функцій обличчя, порожнини рота (дихання, жування, ковтання, мовлення); 4) психокоригувальна терапія.

Основною проблемою при ектопротезуванні є фіксація протезів. Найпоширенішим методом кріплення є оправа окулярів. Протези носа можна фіксувати за допомогою театрального клею, на оправі окулярів або за рахунок анатомічної ретенції — за виступи в нижні носові ходи. Якщо дефект носа сполучається з дефектом верхньої щелепи, то протез носа можна кріпити до зубощелепного протеза за допомогою пружини, замка, магнітів із самарію-кобальту або інших пристроїв. Протези вушної раковини зазвичай фіксують за допомогою оправи окулярів — обруча або вкладиша в зовнішній слуховой хід.

При дефектах очної ямки ектопротези частіше фіксують на оправі окулярів, з'єднуючи протез ока із протезом очної ямки. Лицеву частину протеза можна з'єднувати із внутрішньоротовою частиною протеза, що ефективно у хворих з дефектами м'яких тканин приротової ділянки.

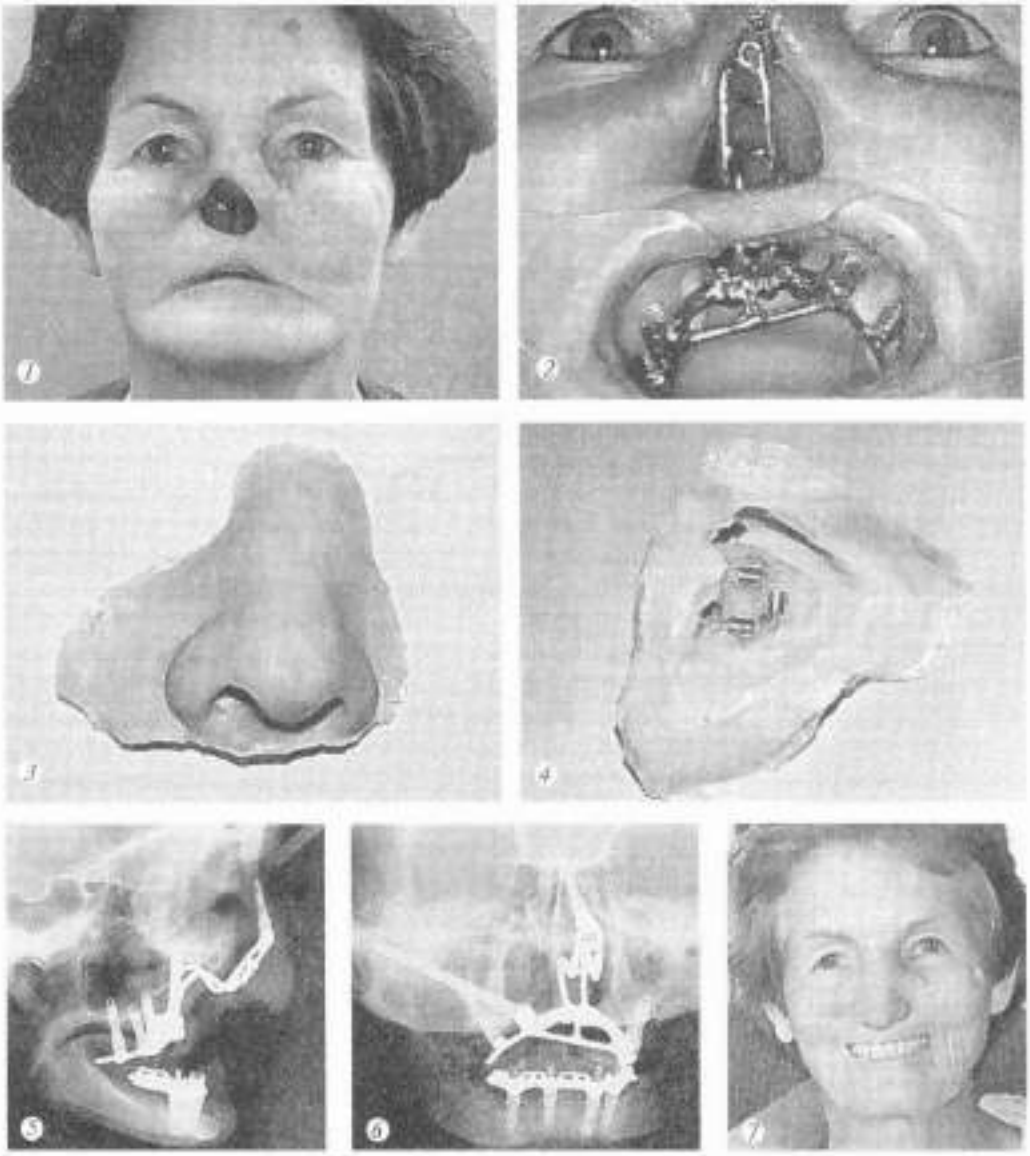
При поєднаних дефектах обличчя часто ектопротези роблять розбірними, з'єднують лицевий протез із щелепними магнітами. Для підвищення косметичних властивостей протезів обличчя їх маскують — розташовують краї протеза в природних складках обличчя, використовують оправу окулярів, вії, брови, зачіску.

Виділяють загальні й спеціальні ортопедичні етапи виготовлення лицевих протезів (ектопротезів). До загальних відносять одержання відбитка обличчя, моделювання воском протеза на моделі обличчя, примірку воскової моделі протеза з функціональним оформленням його країв на тканинах обличчя, заміну воску пластмасою, обробку, шліфування й полірування протеза.

До спеціальних етапів відносять підбір протеза ока і його встановлення (монтаж) у воскову модель при дефектах очної ямки, одержання відбитка вуха близького родича хворого для формування воскової моделі при дефектах вуха; функціональне оформлення країв воскової композиції до тканин облич-

чя, особливо при дефектах приротової ділянки, виготовлення зубощелепного протеза при одночасному ураженні тканин обличчя й наявності дефекту щелеп (поєднані дефекти).

Виготовлення ектопротеза починають з одержання відбитка з обличчя хворого гіпсом, попередньо заповнивши дефект марлевою серветкою. За відбитком відливають модель і створюють воскову репродукцію ектопротеза, яку при-



Мал. 147. Дефект середньої частини обличчя, рентгенограми (*5, 6*) та лицеві протези (*3, 4*) на етапах протезування з опорою на імплантати (*1, 2*) (спостереження P.-I. Бранемарка та M.F. de Oliveira); *7* — результат протезування

міряють на обличчі хворого. Підбирають пластмасу відповідно кольору шкіри обличчя хворого й віск замінюють на пластмасу.

Однак виготовлені в такий спосіб ектопротези не щільно прилягають до м'яких тканин, важкі, створюють незручності хворому, порушується естетика.

Багато років ектопротези обличчя прикріплювали до оправи окулярів, що не забезпечувало стабільної фіксації протеза, а такі конструкції були громіздкими. Кращі перспективи в ділянці протезування обличчя відкриті завдяки застосуванню для кріплення ектопротезів внутрішьокісткових імплантатів (П.-І. Бранемарк), що забезпечує кращу його стабільність і прилипання до протезного поля, підвищує комфорт застосування й забезпечує косметичний ефект, а такі конструкції є більш легкими й функціональними (мал. 147).

Важливим є вибір у кістках біля дефекту можливих місць для введення імплантатів. Для цього виконують КТ, вивчають щільність кістки (вона має бути поза ділянкою опромінення й хіміотерапії) і планують розташування необхідної кількості імплантатів. Після введення в кістку імплантатів очікують на їхню інтеграцію в кістці, роблять відбиток обличчя і дефекту з імплантатами, формують гіпсову модель обличчя з аналогами імплантатів, і створюють протез. Фіксують протези на кульові головки імплантатів спеціальними замками. За імплантатами здійснюють типовий гігієнічний нагляд.

ПРОФІЛАКТИКА ПУХЛИН

Виділяють первинну і вторинну профілактику пухлин.

1. Первинна (гігієнічна) профілактика — усунення або зниження дії канцерогенних факторів (хімічних, фізичних, біологічних). Краще їх повне усунення. Сюди належать вилучення онкогенних речовин, створення безвідхідних технологій у промисловості, належні умови праці і відпочинку у сприятливих умовах зовнішнього середовища, своєчасне усунення передпухлинних захворювань, профілактичні огляди лікарями тощо.

Максимально допустимі концентрації опромінення і його дози не можна перевищувати — за рік людина може отримати не більше ніж 0,5 бер або 35 бер за все життя.

Організація протиракової боротьби передбачає проведення таких заходів: профілактику пухлинних процесів, активне виявлення хворих, ефективне їх лікування та реабілітація.

Гігієна харчування. Їжа має бути якісною (без канцерогенних речовин), харчування — збалансованим. Надмірне харчування і ожиріння спричинює порушення обміну речовин, гормональної системи. Повнота — перевищення маси тіла більше, ніж на 20 % від нормальної. Бажано вживати вітаміни, мікроелементи, біофлавоноїди, клітковину для сорбції канцерогенів, екологічно чисті продукти моря. Рекомендують протягом доби вживати 5 порцій овочів та фруктів.

Гігієна дихання — насамперед відмова від куріння. Фізична активність також є дуже важливою. Гіподинамія призводить до гіпоксії, імуносупресії, гіповентиляції легень,порушенню дренажної функції легень та ін. У рухливих людей на 60—70 % нижчий рівень захворюваності на злоякісні пухлини.

2. Вторинна (клінічна) профілактика — виявлення, лікування і спостереження за особами з хронічними або передраковими захворюваннями, які підпали негативній дії шкідливих зовнішніх чинників.

Онкологічна настороженість. Стоматологи, як і лікарі будь-якого іншого профілю, повинні проявляти онкологічну настороженість під час обстеження хворого. З якими б скаргами не звернувся хворий, огляд усієї порожнини рота й червоної облямівки губ — закон для лікаря. На будь-яке відхилення від норми потрібно звертати особливу увагу. Ранні прояви раку можуть залишитися непоміченими хворим, і обов'язок лікаря — якомога раніше їх виявити.

Поняття "онкологічна настороженість" — сума знань з онкології, що дає змогу лікарю здійснити ранню або своєчасну діагностику раку, злоякісної пухлини.

Принципи онконастороженості, яких потрібно дотримуватися: звичка думати про прихований перебіг злоякісної пухлини, знання симптомів передракових захворювань і злоякісних пухлин, знання методів їх лікування, знання організації онкологічної допомоги і мережі онкологічних лікувальних закладів, ретельне обстеження хворого, швидке направлення хворого за призначенням.

Протиракова пропаганда — це комплекс організаційних заходів з метою інформування населення країни про різні аспекти причин виникнення, розвитку, діагностики, лікування і профілактики всіх пухлин, у тому числі злоякісних. Її мають знати і проводити всі медичні працівники в різних організаційних умовах, різними методами і технічними засобами. Від її ефективності багато в чому залежить можливість запобігання розвитку пухлин і своєчасність їх діагностики.

Диспансеризація і ведення реєстру онкологічних хворих. Це важливі компоненти ведення протиракової боротьби в суспільстві. Диспансеризація має забезпечувати періодичні огляди населення на предмет своєчасного виявлення і лікування онкологічних процесів, контролювати їх стан після проведення терапії. Для цього необхідно мати реєстр онкологічних хворих, який складають за даними медичних спеціалізованих закладів.

Паліативна допомога в онкології. Паліативна допомога — це комплекс заходів та послуг, які спрямовані на покращення якості життя невиліковно хворої людини на останніх етапах її життя. Це зменшення страждань, підтримка максимально можливої активності та участі в суспільному і родинному житті. За висновками ВООЗ, максимальний комфорт для невиліковних хворих передбачає максимально можливе усунення болю та інших проявів хвороби. Зменшити вираженість або усунути сильний біль можна лише опіоїдними анальгетиками, у подібній ситуації альтернативи не існує.

Окрім знеболювання та усунення інших симптомів прояву хвороби, паліативна допомога включає надання соціальної, духовної та психологічної підтримки хворому та рідним. Тому така допомога є не лише медичною проблемою, вона потребує міждисциплінарного підходу й ефективної координації медичних і соціальних служб.

Для вирішення нагальних проблем паліативної допомоги та розробки необхідної нормативної бази при МОЗ України створено Координаційну раду з паліативної та хоспісної допомоги, до якої увійшли фахівці міністерства, обласних державних адміністрацій, науковці, головні лікарі закладів, де створені хоспіси та хоспісні відділення, представники громадських, благодійних та релігійних організацій.

Розділ 10
ЗАХВОРЮВАННЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Скронево-нижньощелепні суглоби (СНЩС) є парними, вони забезпечують рухомість нижньої щелепи і з'єднують її з основою черепа. Будова суглоба є складною: він містить внутрішньосуглобовий диск, який забезпечує збіг форми головки щелепи з формою суглобової ямки скроневої кістки, суглобову капсулу, до передньої поверхні виросткового відростка фіксується зовнішній крилоподібний м'яз (мал. 148). Суглобовий диск поділяє порожнину суглоба на верхній (більший) та нижній поверхи.

Захворювання СНЩС займають значне місце в практиці щелепно-лицевого хірурга. Серед них виділяють запальні, дистрофічні, травматичні ушкодження, пухлинні ураження, аномалії розвитку, внутрішні порушення тощо. Вони можуть бути як самостійним захворюванням, вторинними захворюваннями, так і симптомом загального патологічного процесу.

Класифікацій цих захворювань доволі багато. Згідно з МКБ-10 (МКХ-10) захворювання суглоба віднесені до класу XII, розділ 6 (хвороби скронево-нижньощелепного суглоба) та XIII (хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тканини).

У 1997 р. було розроблено класифікацію, яка відповідає клінічним умовам (П.Г. Сисолятин, В.М. Безруков, А.А. Ильин) і виокремлює такі стани.

I. Артикулярні захворювання: 1. Запальні (артрит). 2. Незапальні: 2.1. Внутрішні порушення. 2.2. Остеоартроз. 2.3. Анкілоз. 2.4. Вроджені аномалії. 2.5. Пухлини.

II. Неартикулярні захворювання: 1. Бруксизм. 2. Больовий синдром дисфункції СНЩС. 3. Контрактури жувальних м'язів.

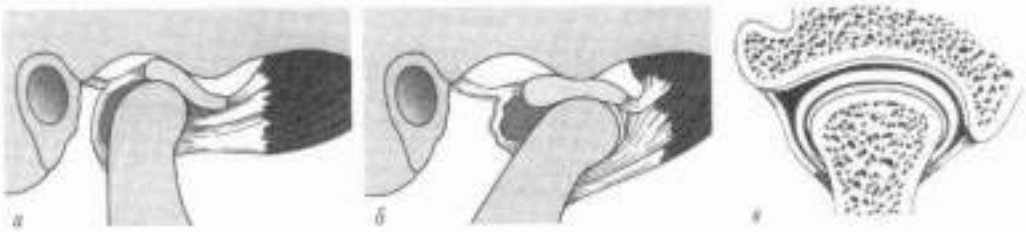
Описано також міофасціальний больовий синдром та інші стани.

Обстеження. Для обстеження хворих використовують різні загальні і спеціальні клінічні методи. До основних діагностичних методів дослідження при захворюваннях СНЩС відносять:

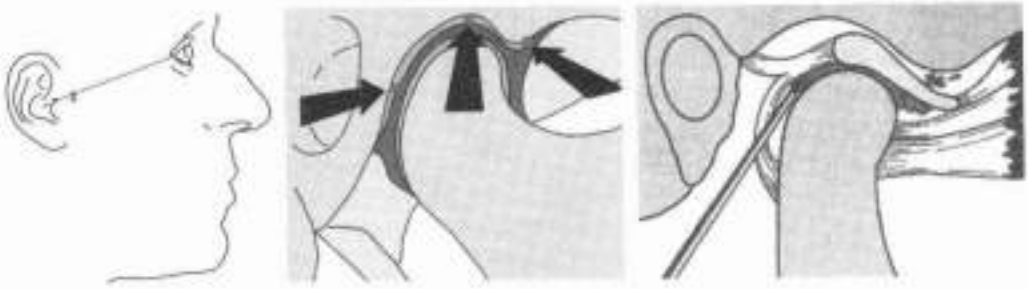
— вивчення скарг хворого, анамнезу, рухів нижньої щелепи, пальпація суглоба, жувальних м'язів, наявність больових точок, аускультація суглоба, вимірювання оклюзійної висоти нижнього відділу обличчя, стан зубів, прикусу, застосування функціонально-діагностичних проб;

— аналіз оклюзійних контактів зубних рядів у центральній, передній і бічній оклюзії;

— класичні (ортопантомограма, КТ, МРТ, КТ-3D) та контрастні (введення контрасту в різні поверхі суглоба) рентгенограми (мал. 149), ендоско-



Мал. 148. Будова скронево-нижньощелепного суглоба:
а — закритий рот; *б* — відкритий рот; *в* — вигляд у фронтальній площині



Мал. 149. Схема точок артрографічної пункції СНЩС та введення контрасту у верхній поверх СНЩС (С.П. Сисолятин, П.Г. Сисолятин, 2005)

пічні (використання астроскопу), імунологічні, аудіометричні методи (запис шумових ефектів), вивчення стану сполучної тканини хворого, остеометричні (виявлення наявності остеопенії, остеопорозу), аналіз топографії елементів суглоба справа і зліва у центральній оклюзії і при відкритому роті, морфології кісткових суглобових поверхонь за даними сагітальних томограм суглоба;

— електрофізіологічні та фізичні методи (електроміографія жувальних м'язів, реографія — при артрозах вершина реограм сплощена та інцизура зміщена у верхню частину катакроти, полярографія, допплерівське дослідження та ін.), визначення співвідношення середніх амплітуд ЕМГ-активності жувального й під'язикового м'язів однойменного боку (у нормі 4:1, при артрозі — 2:1).

Труднощі в діагностиці виникають, коли відсутні рентгенологічні зміни кісткових замикальних пластинок суглобових поверхонь, тоді може бути використаний метод радіонуклеїдної візуалізації кістки.

Однією з причин порушень функції СНЩС є зміни кровопостачання суглоба — порушення прохідності внутрішньої сонної артерії перед входом у кістковий (сонний) канал скроневої кістки, що перебуває в близькості від СНЩС. Це відбувається переважно в результаті дислокації суглобового диска під час стиснення щелеп з одночасним розтяганням капсули суглоба й подразнення перивазального нервово-рецепторного апарата внутрішньої сонної артерії за типом диско-нейро-вазального конфлікту — виникає локальний спазм судини, потім — його поступове перекалібрування аж до повної оклюзії.

Діагностику ураження перивазального нервово-рецепторного апарата внутрішньої сонної артерії (синдром дисфункції сонної артерії), що ускладнює син-

дром дисфункції СНЩС, проводять за допомогою проб, які посилюють подразнення (жувальна проба зліва і справа, постукування по підборіддю в напрямку СНЩС) або, навпаки, що зменшують його (внутрішньосуглобова новокаїнова блокада) з відповідною реєстрацією деяких показників функції сонної артерії (АТ, ЕКГ, РЕГ, ЕЕГ тощо). Механізм такого диско-нейро-вазального конфлікту більш чітко виявляється комплексним рентгенконтрастним дослідженням СНЩС і внутрішньої сонної артерії.

Прижиттєва діагностика порушення прохідності внутрішньої сонної артерії біля входу в череп майже неможлива навіть за допомогою каротидної ангіографії через швидке тромбування й закупорку всього позачерепного відділу. На ангіограмах визначається обвал контрасту на рівні біфуркації загальної сонної артерії або сонної пазухи, але на каротидних ангіограмах у бічній проекції помітні зміни внутрішньої верхньощелепної артерії (a. maxillaris interna) — гіпертрофія тих її гілок, які беруть участь у колатеральному кровопостачанні головного мозку (очноямковий анастомоз тощо), коли інші гілки внутрішньої щелепної артерії контрастуються слабко або зовсім не виявляються.

Зазначений феномен можна, очевидно, віднести до недостатності або до феномену "обкрадання" альвеолярних артерій, коли можлива часткова або повна облітерація судинних каналів щелеп і поява або посилення дегенеративно-дистрофічних процесів у зубо-щелепній системі й швидке старіння усього обличчя. Тож, патологія оклюзії і СНЩС і пов'язане з нею порушення прохідності внутрішньої сонної артерії призводять до порочного кола і їхнього взаємного обтяження.

Взаємозв'язок патології оклюзії, СНЩС і сонних артерій підтверджений, але потребує подальшого вивчення, оскільки питання стосується широкого кола нейрогенно-соматичних порушень, включаючи діяльність мозку, психіку, свідомість, інтелект людини. Пластичність сонних артерій нерідко тимчасово компенсує навіть закупорку внутрішньої сонної артерії. Однак при збільшені фізичних і емоційних навантаженнях, при виснаженні компенсаційних механізмів настають негативні наслідки.

Загальна клінічна картина захворювань СНЩС. Нормально функціонуючий здоровий СНЩС характеризується відсутністю болю при його пальпації, при пальпації жувальних м'язів, м'язів обличчя, шиї, потилиці; відсутність звукових ефектів — клацання, хрусту, крепітації тощо.

Клінічні прояви хвороб СНЩС відзначаються суглобовими і позасуглобовими симптомами. До суглобових симптомів належать одно-, двобічний біль у передвушній ділянці, що пов'язаний з рухами нижньої щелепи і посилюється при пальпації СНЩС, мала рухомість нижньої щелепи, різні шумові явища під час рухів нижньої щелепи (клацання, хруст, крепітація — суглобовий шум), біль під час розмови і початкових рухів нижньої щелепи після спокою ("стартовий" біль). Рухи в суглобі обмежені або надмірні (менше 20 або більше 50 мм), є зигзагоподібний зсув нижньої щелепи при відкриванні рота. Пальпація в ділянці СНЩС, жувальних м'язів і вушно-скроневої артерії болісні.

Для позасуглобових симптомів характерний біль у вусі на боці ураження, жувальних м'язах, зубах, щелепах, скроні, виличній дузі, підщелепній ділянці, тім'ї, потилиці. Така велика зона поширення болю від ураженого суглоба пояс-

нюється багатими вегетативно-соматичними зв'язками СНЩС і органів обличчя, голови й шиї.

Переважати можуть різні симптоми: при артриті — біль, при артрозі — суглобовий шум, при фіброзному анкілозі — малорухомість суглоба, при м'язово-суглобовій дисфункції — біль у щелепах і жувальних м'язах; при цьому зміни кісткових структур суглоба на рентгенограмах відсутні.

Якщо під час змикання зубних рядів окремі зуби вступають у контакт раніше, ніж інші (передчасні або блокувальні контакти, суперконтакти), то це створює перешкоду для змикання інших зубів, призводить до зміни функції жувальних м'язів. Перебудова функції жувальних м'язів зумовлює зсув нижньої щелепи у вторинну змушену оклюзію й порушення топографії елементів СНЩС, що є причиною мікротравми суглобових тканин.

Локалізація деструктивних змін у суглобі залежить від особливостей функціональної оклюзії і напряму зсуву суглобових головок (W. Reinhardt, 1984). Так, у разі втрати лівих жувальних зубів нижня щелепа зміщується вправо у вторинну оклюзію, при цьому ліва суглобова головка (вільна сторона) зміщується вперед, вниз і усередину, утворюється мікротравма переднього відділу суглоба, стискується диск, розтягуються капсула й зв'язки суглоба, сплощується суглобовий горбик. Права суглобова головка (робоча сторона) зміщується вгору, назад і назовні, відбувається мікротравма заднього, верхнього й зовнішнього відділів суглоба, стискується задискова зона, сплощується суглобова головка.

Рентгенологічною ознакою мікротравми суглоба є звуження суглобової щілини при змиканні щелепи в центральній оклюзії і надмірні екскурсії суглобових головок під час відкривання рота (Н.А. Рабухіна, 1966).

Напрямок зсуву суглобових головок у суглобових ямках залежить від типу порушення в зубо-щелепній системі, форми прикусу, індивідуальних особливостей будови й функції СНЩС. У разі зниження міжальвеолярної висоти внаслідок втрати бічних зубів суглобові головки зміщуються дистально, якщо є дистальний прикус, і вперед, якщо прикус медіальний. Відповідно до цього звужується або позадусуглобова, або передньосуглобова щілини. При повній втраті зубів, як правило, спостерігається звуження суглобової щілини в усіх її відділах.

Асиметрію розмірів суглобової щілини праворуч і ліворуч при змиканні щелеп у центральній оклюзії і асиметрію амплітуд зсуву суглобових головок під час відкривання рота визначають при однобічних порушеннях функціональної оклюзії.

Аномалії зубних рядів і прикусу супроводжуються асиметрією оклюзійних контактів у центральній, передній і бічній оклюзії. При цьому формується вимушений тип жування (справа, зліва, на передніх зубах), відбувається зсув нижньої щелепи у вторинну вимушену оклюзію.

Неправильний вибір конструкції протеза (без урахування стану пародонта), невивірені оклюзійні контакти, біль і незручність під час користування протезами рефлекторно змінюють функцію м'язів, реорганізовують тип жування, призводять до мікротравм суглобових тканин, порушенню їхньої гемодинаміки й трофіки (В.А. Хватова, 1982; 1985).

АРТРИТ

Артрит (остеоартрит) — запальні процеси тканин СНЩС. Частіше зустрічаються в людей молодого та середнього віку. Причини розвитку артриту: місцева інфекція (пародонтит, гінгівіт, стоматит, отит, ангіна, остеомієліти щелеп та ін.), загальні інфекційні захворювання (ГРВІ, грип, пневмонія, дизентерія, туберкульоз та ін.), алергійні захворювання, травми. Виникненню артриту СНЩС сприяють переохолодження, перегрівання, зміни ендокринної, нервової систем, наявність вогнищ хронічної інфекції, у тому числі в порожнині рота. Інфекція до суглоба проникає гематогенним, контактним шляхом.

Класифікація. Артрит поділяють на інфекційний, неінфекційний (або дистрофічний) і травматичний. Інфекційний: неспецифічний (ревматичний, ревматоїдний), специфічний (гонорейний, грипозний, скарлатинозний, туберкульозний, бруцельозний та ін.).

Неінфекційний артрит (дистрофічний, або артроз): обмінно-дистрофічний, нейродистрофічний, ендокринопатичний та ін.

Травматичний артрит виникає на фоні хронічної мікротравми або гострої травми (забиття, удари, вогнепальні та невогнепальні поранення — відкриті та закриті).

Усі захворювання СНЩС поділяють на артикулярні, що пов'язані з ураженням суглобових тканин і неартикулярні — захворювання жувальних м'язів. До артикулярних відносять запальний артрит (унаслідок внутрішніх порушень, остеоартрозу, анкілозу, вроджених аномалій, пухлин), а до неартикулярних — бруксизм, больовий синдром дисфункції СНЩС, контрактури жувальних м'язів.

Неспецифічні запалення та дистрофічні захворювання СНЩС класифікують: артрит (гострий, хронічний, хронічний у стадії загострення); артроз (склерозивний та деформівний).

Розрізняють: неінфекційний (обмінно-дистрофічний), інфекційний неспецифічний, які виникають після отиту або остеомієліту нижньої щелепи, при ревматизмі, колагенозах, інфекційний специфічний (туберкульозний, сифілітичний, гонорейний, актиномікотичний та ін.), післятравматичні (виникає після травми, при хронічних мікротравмуваннях, оперативних втручаннях на щелепах, після видалення зубів, через надмірно широке відкривання рота, при перевантаженні суглоба під час відкушування великого шматка фруктів або при розкушуванні, жуванні твердої їжі).

За клінічною картиною розрізняють гострий (серозний, гнійний) хронічний, хронічний у стадії загострення, вторинний артрит.

Гострий артрит СНЩС характеризується сильним однобічним болем у суглобі, великою зоною іррадіації, має гострий початок, характеризується різким болем у СНЩС, який посилюється при найменших рухах нижньої щелепи, біль іррадіює в скроневу ділянку голови, іноді шию. Біль зменшується лише в стані спокою нижньої щелепи. При рухах нижньої щелепи з'являється обмеження відкриванні рота (до 15—10 мм між центральними різцями), а нижня щелепа зміщується в бік хворого суглоба (девіація нижньої щелепи). Можуть виникати припухлість, набряклість чи інфільтрація м'яких тканин попереду від козелка вуха, різкий біль при пальпації, гіперемія і напруженість шкі-

ри привушної ділянки. При натискуванні на підборіддя біль у хворому суглобі різко посилюється, незалежно від положення нижньої щелепи. При серозному артриті в порожнині суглоба з'являється серозний ексудат, а при гнійному — гнійний. Відзначають інтоксикацію, а саме: підвищення температури тіла, загальну слабкість, нездужання, пітливість, головний біль, збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво та ін., що залежить від активності запального процесу та виду ексудату.

Нерідко гострий артрит розвивається при забиттях суглоба, надмірному відкриванні рота внаслідок видалення зуба, мигдаликів тощо. Тривалість перебігу захворювання до 2—3 міс.

Рентгенологічна картина гострого артриту типова — розширення суглобової щілини на боці ураження суглоба, кісткові структури суглоба без особливостей.

Для ревматоїдного артриту характерне двобічне ураження СНЩС, при контактному артриті ураження суглоба тільки однобічне.

Патологічна анатомія. Запальні процеси суглоба характеризуються набряком, гіперемією синовіальної оболонки, суглобової капсули та періартикулярних тканин, крововиливом у суглобову порожнину, флебітом та артеріїтом, стисненням нервових закінчень, при серозному процесі суглобова рідина буде без видимих змін, а при гнійному — каламутна.

Диференціальну діагностику гострого артриту СНЩС проводитять з артрозом суглоба, дисфункцією СНЩС, гострим отитом, міозитом, запальною контрактурою жувальних м'язів, невралгією трійчастого нерва, гангліонітом вушного вузла, остеомієлітом гілки нижньої щелепи та остеомієлітом верхньої щелепи в ділянці горба, альвеолярного відростка в проекції молярів; утруднене прорізування зуба мудрості з ускладненнями, перелом виросткового відростка нижньої щелепи.

Хронічний артрит — хронічний запальний процес у СНЩС, тривалість якого від кількох місяців до кількох років. Характеризується слабо вираженим, помірним болем у СНЩС, який частіше виникає після переохолодження, тривалої розмови, під час жування твердої їжі; відчуття дискомфорту біля козелка вуха, парестезія або гіперестезія шкіри даної ділянки, хрускіт у суглобі. Відзначається порушення рухомості у суглобі після сну та наприкінці дня, скутість у суглобі під час жування або розмови, хрускіт при рухах нижньої щелепи, суглобовий шум і його малорухомість передують болю. При відкриванні рота остання зміщується убік хворого суглоба; його пальпація злегка болісна. Може бути виявлений однобічний тип жування; при відкриванні рота відбувається бічний зсув нижньої щелепи в той же бік.

Температура шкіри обличчя й поріг больової чутливості знижені. Нерідко спостерігаються біль в оці на стороні хворого суглоба, шум у вусі, зниження слуху, глосалгія. У привушній ділянці виникає відчуття "повзання мурашок", підвищується болісна чутливість шкіри. Обмеження відкривання рота спостерігається в період загострення. При загостренні — клінічна картина характерна для гострого артриту.

Патологічна анатомія. Наявним є зморщення суглобової капсули, деформація суглобової щілини, можливий некроз хряща. Дефекти хряща заповнюються грануляційною тканиною, що перетворюється на рубець. З'являються вогнища остеопорозу, а надалі й деформація суглобових поверхонь.

Рентгенологічна картина хронічного артриту є різноманітною. Виявляються ділянки звуження (частіше) або розширення (рідко) суглобової щілини, вогнища остеопорозу та деструкції кісткової тканини суглобових елементів СНЩС. Звуження суглобової щілини свідчить про ступінь ураження хрящової тканини. У деяких випадках (після гнійного розплавлення хряща) суглобова щілина нерівномірно звужується, а потім перестає диференціюватися. Розвивається вторинний деформівний остеоартроз, а згодом — фіброзний або кістковий анкілоз.

Вторинний артрит є наслідком іншого захворювання (наприклад, після отиту) або травми. Рентгенологічно характеризується деструктивними змінами суглобової головки, нерівномірним звуженням суглобової щілини.

Лікування артриту СНЩС залежить від форми клінічного перебігу та причин, які викликали розвиток захворювання. Лікування артриту може бути консервативним та оперативним. Воно передбачає насамперед створення спокою у суглобі — обмеження рухів нижньої щелепи, зменшення або усунення функціонального навантаження на щелепу і суглоб. Обмежити рухи або фіксувати нижню щелепу можна підборідно-тім'яною марлевою пов'язкою, підборідною пращею з еластичною тягою до головної шапочки.

Хірургічне втручання (артротомія) показане за наявності гнійного ексудату в порожнині суглоба, через зовнішній розріз по нижньому краю вилицевої дуги з наступним дренуванням гнійного вогнища.

У *гострій стадії* чи в *стадії загострення* захворювання призначають антимікробні, протизапальні (індометацин, ортофен, напроксен, піроксикам, німесулід та ін.), болезаспокійливі, антигістамінні (гіпосенсибілізуючі), седативні препарати, загальнозміцнювальні, хондропротектори. Показано фізіотерапевтичне лікування: зігрівальні компреси, УВЧ-терапія, електрофорез із анестетиками, магніто-, лазеротерапія та ін. Після усунення гострих запальних явищ проводять раціональне протезування зубів (за показаннями).

У *хронічній стадії* захворювання серед місцевих лікувальних заходів перевагу віддають фізіотерапевтичним процедурам: електрофорезу з 3 % розчином калію йодиду; компресам із медичною жовчю, бішофітом або ронідазою; ультразвуку та ін.

ІНФЕКЦІЙНО-СПЕЦИФІЧНИЙ АРТРИТ

Артрит специфічної етіології трапляється рідше. Розрізняють: гонорейний, туберкульозний, актиномікотичний, сифілітичний артрит тощо. Він виникає в результаті поширення інфекції на тканини суглоба контактним або гематогенним (лімфогенним) шляхом. При всіх цих захворюваннях відзначають загальні соматичні зміни специфічного характеру в організмі хворого, які мають бути виявлені лікарем.

Гонорейний артрит зазвичай розвивається протягом першого місяця захворювання, але при ускладненій хронічній формі перебігу гонореї може з'явитися і в більш пізні терміни. Захворювання починається гостро з виникненням різкого болю, набряку м'яких тканин у проекції ураженого суглоба, звуження слухового ходу, що може призвести до зниження гостроти слуха. Первинно ви-

никає серозна форма запалення, яка швидко переходить у гнійну, утворюється локальний інфільтрат, рання м'язова контрактура нижньої щелепи.

На рентгенограмі виявляють розширення суглобової щілини, пізніше можливе ураження хряща суглобових поверхонь і розвиток анкілозу.

Туберкульозний артрит. Виділяють три його форми: первинно-кістковий, первинно-синовіальний та інфекційно-алергійний.

Захворювання розвивається в'яло, перебігає тривалий період. Хворий неодмінно має вогнища первинного туберкульозного ураження, частіше легені, і вторинні туберкульозні ураження — інші кістки і суглоби. З приводу захворювання основної локалізації, як правило, лікується у фтизіатра.

На рентгенограмі визначається поступова резорбція кісткових структур головки щелепи, звуження і деформація суглобової щілини. Згодом може розвинутися фіброзний або кістковий анкілоз.

Актиномікотичний артрит. Він є результатом поширення первинного вогнища на підлеглі тканини. Патологічний процес уражає суглобову капсулу, суглобові поверхні і спричинює розвиток нестійкої контрактури нижньої щелепи, яка чергується з ремісіями.

Загальний стан хворого змінюється мало: турбує незначний біль у суглобі, який посилюється при спробі відкрити рот. У процесі лікування і після завершення морфологічні зміни в суглобі не визначають.

Сифілітичний артрит. Характеризується млявим перебігом, мало вираженим болем. Захворювання зустрічається дуже рідко.

Лікування хворих з інфекційно-специфічним артритом спрямовано на усунення основного захворювання і здійснюється відповідними спеціалістами. Участь стоматолога, щелепно-лицевого хірурга в лікуванні хворого передбачає їх контроль за динамікою локального статусу на фоні загального специфічного лікування, призначення за згодою з основними спеціалістами місцевих фізіотерапевтичних процедур.

Після одужання хворого від основної хвороби, у разі виникнення ускладнень (вторинного деформівного остеоартрозу, анкілозу СНЩС, стійкої контрактури нижньої щелепи тощо), які обмежують функцію нижньої щелепи, необхідне проведення показаного в такому випадку оперативного лікування.

АРТРОЗ

Артроз (остеоартроз) — це хронічне дегенеративне прогресуюче захворювання суглоба, в основі якого лежить дегенерація суглобового хряща, що призводить до його стоншення та зменшення кількості хрящової тканини, структурних змін і оголення субхондральної кістки та утворення кісткових розростань. Воно перебігає приховано з помірно вираженим синовітом і в подальшому призводить до змін суглобової капсули, зв'язок, сухожиль, порушення функції суглоба.

Етіопатогенез. Артроз виділяють первинний (генуїнний) і вторинний. При первинному артрозі дегенеративний процес розвивається на здоровому до цього суглобовому хрящі, наприклад під впливом надмірного функціонального навантаження.

При вторинному артрозі відбувається дегенерація попередньо вже зміненого суглобового хряща після травми, вродженої дисплазії опорно-рухового апарата, ендокринних хвороб (акромегалія, ожиріння, цукровий діабет), метаболічних порушень (охроноз, гемохроматоз, подагра) та інших захворювань кісток і суглобів (ревматоїдний артрит, інші запальні процеси суглобів, асептичний некроз кісток, синдром гіпермобільності та ін.).

Можливість виникнення артрозу під впливом цілої низки фізичних факторів безперечна, тому артроз є мультифакторною хворобою.

Дистрофічні процеси розвиваються внаслідок порушень рівноваги між навантаженням на СНЩС і фізіологічною витривалістю його тканин, внаслідок мікротравми суглобових тканин при порушеннях у зубощелепній системі. У нормі навантаження, що розвивають жувальні м'язи рівномірно розподіляється на правий, лівий суглоб, зуби, періодонт. Тому перевантаження суглобів не відбувається. У разі втрати зубів, особливо молярів і премолярів, спостерігається різке підвищення навантаження на суглобові поверхні, а головка нижньої щелепи глибше просувається в суглобову ямку. Виникає перевантаження СНЩС. Це частіше спостерігається в осіб літнього та старечого віку внаслідок вікової втрати зубів, неправильного зубного протезування або відсутності зубних протезів, інволютивних змін тканин. Артроз зустрічається в осіб із дефектами зубних рядів, при порушенні змикання зубів (патологічному прикусі), системному червоному вовчаку, порушеннях обміну речовин, захворюваннях, які призводять до появи патологічного остеопорозу.

Безпосередньою причиною захворювання частіше є хронічний артрит, що розвивається в результаті травми суглоба або остеомієліту виросткового відростка нижньої щелепи.

На виникнення патологічних поцесів у суглобі впливає стан судинної системи, за рахунок якої забезпечується кровопостачання суглобової головки. Закупорка або облітерація судин, які живлять передню частину суглоба може призвести до порушення суглобового диска та епіфізарної частини виросткового відростка нижньої щелепи і в подальшому до розвитку дистрофічних процесів всіх тканин суглоба.

Класифікація. Артроз може бути первинним (при втраті зубів тощо) і вторинним (результат захворювання або травми). Залежно від клінічної картини артроз розрізняють: склерозивний, при якому відбувається склероз кортикальних пластинок суглобових поверхонь кістки, деформівний — відзначаються виражені деструктивні та (або) гіперпластичні зміни кісткових елементів суглоба.

При деформівному аротрозі можуть з'являтися патологічні кісткові нарости на поверхні кістки — остеофіти.

Клінічна картина. Артроз характеризується тупим ниючим болем вранці, скутістю ураженого суглоба вранці, відзначається тута рухомість нижньої щелепи, яка протягом кількох хвилин чи годин зменшується або зникає, пацієнти вказують, що суглоб "розробляється" протягом дня. При відкриванні рота щелепа зміщується в патологічний бік, при натискуванні на підборіддя може бути біль в ураженому суглобі. Виникає біль у суглобі при ураженні синовіальної оболонки суглобової капсули. Часто патологічний процес розпочинається з клацання, хрусту, а біль приєднується через 2—5 міс., а іноді й через рік, коли порушується функція суглоба: обмеження рухів нижньої щелепи. Послі-

довність виникнення перерахованих симптомів буває різною. Остаточний діагноз при артрозі ставлять після проведення рентгенологічного дослідження. На рентгенограмі виявляють нерівність контурів головки нижньої щелепи, її деформацію, наявність остеофітів, гіперостозів, кісткових розростань, звужену суглобову щілину, при склерозивному процесі — склероз кістки, склерозування замикальних пластинок.

Рентгенологічні особливості вторинного деформівного артрозу було описано (Н.Н. Каспарова та співавт., 1981) у вигляді 4 рентгенологічних стадій патологічного процесу. *Стадія перша* відповідає остеоартриту (артриту), є початком захворювання, унаслідок запалення гине частина суглобового хряща, рентгенологічно зміни не виявляються. *Стадія друга* — руйнування суглобової поверхні виросткового відростка, початкові явища репарації, суглобова щілина нерівномірно звужена, виростковий відросток втрачає рівномірний структурний малюнок, головка частково зруйнована, має сплющену форму. Виявляються початкові прояви крайових розростань переважно з краю нижньощелепної вирізки у вигляді окремих кісткових виростів. Контури нижньощелепної ямки зберігають рельєф, не змінені. *Стадія третя* — виражена репарація, суглобова щілина за формою нагадує пряму лінію, місцями різко звужену, виростковий відросток різко сплющений і деформований, поперечні розміри значніші за розміри суглобової ямки, визначається склероз кісткових структур, з'являється деформація темпоральної кістки у вигляді зменшення глибини нижньощелепної ямки та згладжується суглобовий горбик, інгруентність суглобових поверхонь. *Стадія четверта* — повна втрата конгруентності поверхонь, суглобова щілина сплющується і наближається до прямої лінії, простежується на всій протяжності, виростковий відросток широкий та короткий, межі головки не визначаються, контури нижньощелепної ямки та виросткового відростка згладжені, є зони щільної кістки, крайові кісткові розростання.

Діагноз артроз встановлюють на основі скарг пацієнта, анамнезу захворювання і життя, клінічної картини, рентгенологічних даних.

Диференціальна діагностика: дисфункція СНЩС, фіброзний і кістковий анкілоз, контрактура нижньої щелепи, юнацька дисфункція СНЩС, деякі вроджені захворювання та ін.

Юнацька дисфункція СНЩС (юнацька артропатія, юнацький деформівний артроз та ін.) частіше виникає у віці 16—18 років. У цей період ріст кісток черепа випереджає ріст і функціональну адаптацію м'язів, а також зв'язкового апарата. У результаті інтенсивного росту нижньої щелепи зв'язковий апарат СНЩС перероздягується. На початку це компенсується еластичністю зв'язок, а потім вони втрачають тонус і капсула надмірно розтягується. У СНЩС з'являється можливість виконувати великий діапазон рухів (при відкриванні рота), головка нижньої щелепи може виходити за межі суглоба, тобто перебувати в стані підвивиху та вивиху (дистензійний вивих — перероздягнення суглобової капсули). Виникає збільшене навантаження на суглоб, що призводить до розвитку гострого та хронічного артриту, а в деяких випадках і артрозу, захворювання триває протягом багатьох років.

Лікування артрозу передбачає корекцію прикусу (раціональне протезування чи ортодонтичне лікування), медикаментозне лікування (препарати, які поліпшують мікроциркуляцію, хондропротектори, при болю — анальгетики,

неспецифічна протизапальна терапія), фізіотерапія (електрофорез, фонофорез з анестетиками, калію йодидом, гідрокортизоном, лазеротерапія, магнітотерапія). При значному обмеженні рухів нижньої щелепи та прогресуючій деформації виросткового відростка у хворих із деформівним артрозом показане хірургічне лікування — кісткова пластика, артропластика (плесно-фаланговим автосуглобом за В.О. Маланчуком).

АРТРОЗ У ДІТЕЙ

Описано особливості клінічної симптоматики вторинного деформівного артрозу СНЩС у дитячому та юнацькому віці (В.І. Куцевляк, Є.Н. Рябоконь, 1994). У хворих з однобічним ураженням відзначається асиметрія лиця, зменшення висоти нижньої зони лиця (укорочення тіла та гілки нижньої щелепи). Підборідний відділ нижньої щелепи зміщений убік (недорозвинення). Для ураженого боку характерні округлі контури через розташування м'яких тканин на малій площі, що створює враження здорового. Здоровий бік нижньої зони обличчя виглядає запалою та сплющеною за рахунок умовного розтягнення шкірних покривів між кутом нижньої щелепи та підборіддям, яке зміщене у хворий бік. Ротова щілина розташована косо. Кут рота на недорозвиненому боці зміщений доліпиць. Носо-губна згортка на недорозвиненій половині вкорочена, глибока. Супраментальна згортка глибока, нерівна, розташована високо і нижня губа відвисає назовні.

При захворюванні двох СНЩС відстають у розвитку обидві половини нижньої щелепи, підборіддя зміщається назад та встановлюється характерний профіль обличчя — "пташине лице". Верхня щелепа та ніс різко висуваються вперед. У результаті формується однотипна, поєднана, несиметрична деформація щелеп (В.І. Куцевляк, Є.Н. Рябоконь, 1994):

— нижня несиметрична мікрогнатія;

— вторинна деформація верхньої щелепи, що проявляється в несиметричному зменшенні висоти її на ураженому боці, звуженні (більше на здоровому боці за рахунок зсуву нижньої щелепи в уражений бік), протрузії (виштовхування, вибухання, висування) фронтального відділу;

— деформація оклюзійної площини;

— дистальна оклюзія;

— відсутність контакту різців (сагітальна щілина досягає 10—15 мм);

— часто відзначають глибоке різцеве перекриття;

— глибокий прикус, що травмує, рідше відкритий прикус у фронтальному відділі;

— деформація форми зубо-альвеолярних дуг верхньої та нижньої щелеп, язичний нахил альвеолярного відростка та 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 сплющення;

— часто протрузія різців обох щелеп, тісне положення фронтальних зубів нижньої щелепи;

— іноді спостерігається ретенція нижніх іклів на ураженому боці, вестибулярне прорізування іклів;

— зсув нижньої щелепи в уражений бік.

Зазначені стани потребують не тільки консервативного лікування — корекції стану суглоба, прикусу, нервово-м'язового апарату, а й також оперативного лікування для нормалізації форми та розмірів нижньої щелепи, усунення поєднаної деформації лицевого черепа.

МІОФАСЦІАЛЬНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

Етіологія, патогенез. Міофасціальний больовий синдром — порушення функції того або іншого м'яза, що виникає, як правило, у зв'язку з його перевантаженням. М'язове напруження, що з'являється внаслідок різних причин (порушення прикусу, психоемоційний стрес, травма тощо), порушують нейром'язові механізми рухів нижньої щелепи, зумовлюють перевантаження деяких міофібрил м'язів і їх ушкодження. Унаслідок цього саркоплазматичний ретикулум втрачає можливість виводити іони кальцію, таким чином у цій ділянці м'яза підтримується локальний спазм, порушується метаболізм, що і замикає порочне коло.

Діагностика. Застосовують зовнішній огляд пацієнта (вираз обличчя, наявність та локалізація деформацій, патологія прикусу), пальпацію (головки нижньої щелепи у спокої та під час відкривання рота, жувальні м'язи, наявність тригерних ділянок), додаткові методи (рентгенографія і томографія суглоба, ортопантомографія, електроміографія, пункція суглобової порожнини).

Шкірна термометрія може показати підвищення температури над ураженими зонами м'яза, на електроміограмах у стані спокою та напруження — зміни біоелектричної активності жувальних м'язів.

Клінічна картина. Міофасціальний больовий синдром виникає частіше у жінок клімактеричного віку, у людей з неврівноваженою психікою без змін у суглобі, тому потрібно звернути увагу на поведінку пацієнта.

Появу болю зумовлює сукупність несприятливих факторів і схильність людини до розвитку больового спазму жувальних м'язів. Усунення провокувальних факторів — емоційного напруження, перевантаження жувальних м'язів, бруксизму, шкідливих звичок, переохолодження м'язів і забезпечення спокою ураженому м'язу зазвичай сприяє переходу активної форми в латентний стан. Інтенсивність болю не залежить від кількості уражених м'язів, а її тривалість свідчить, як правило, про розвиток у м'язах дистрофічного процесу.

Для міофасціального больового синдрому характерна поява хрускоту в СНЩС, надмірна або обмежена його рухомість, зигзагоподібний рух нижньої щелепи під час відкривання рота, виникнення болю в жувальних м'язах, а також виявлення у м'язах під час пальпації ділянок, які генерують біль.

Частіше біль виникає під час навантаження на м'язи — розмови, вживання їжі, сміху, позіхання. Поряд з болем у пацієнтів відзначається тимчасова (5—8 днів) різка гіперестезія шкіри над жувальним і скроневим м'язами. На-

вість легке доторкання до цих ділянок шкіри викликає нападоподібний біль у м'язах.

У багатьох хворих одночасно з появою болю зменшується рухомість нижньої щелепи: рот відкривається на 5—25 мм (норма відстані між різцями 46—56 мм). Подальше опускання нижньої щелепи через появу різкого болю практично неможливо. Настає обмеження руху нижньої щелепи вперед і в сторони. Усі симптоми міофасціального больового синдрому зворотні, однак іноді спостерігається стійке обмеження рухомості нижньої щелепи у всіх напрямках.

Характерними об'єктивними ознаками міофасціального больового синдрому є відхилення нижньої щелепи при відкриванні рота убік, зигзагоподібні рухи або надмірний зсув уперед, із чого нерідко починається больовий синдром. Іноді відзначається повторна зміна дисфункції СНЩС періодом больового скорочення жувальних м'язів. Потім біль припиняється й знову з'являються ознаки міофасціального больового синдрому, які можуть зберігатися тривалий час. У цих випадках хворі часто звертаються до лікаря зі скаргами тільки на "клацання" у СНЩС. Нерідко появі м'язового болю передує шум у сутлобі. Іноді відзначається періодична зміна шуму й болю. Міофасціальний больовий синдром може супроводжуватися різними вегетативними реакціями: пітливістю, спазмом судин, нежитем, сльозо- і слинотечею, пропріоцептивними розладами у вигляді шуму у вухах, запаморочення тощо.

Диференціальна діагностика. Її варто проводити із захворюваннями СНЩС (гострий артрит, ревматоїдний та інші артрити), із захворюваннями м'язів (інфекційною і вірусною міалгією), з лицевим болем (невралгією різних нервів і крило-піднебінного вузла), синдромом шилоподібного відростка, шийним остеохондрозом, мігренню, з різними нервово-психічними захворюваннями (невроз страху, істерія тощо), бо тонус і активність м'язів тісно пов'язані з функціональним станом ЦНС.

Агравація міофасціального болю може з'являтися при гіповітамінозі B_1, B_6, B_{12}, С, А, фолієвої кислоти та ін. Нестача вітамінів погіршує обмінні процеси в м'язах, стан нервової системи, знижує витривалість м'язів, призводить до підвищення проникності судин. Для нормального функціонування м'язів необхідні й мінеральні речовини. Кальцій бере участь у передачі потенціалу дії через нервово-м'язове з'єднання; калій необхідний для швидкої реполяризації мембран нервових і м'язових клітин після потенціалу дії, тому дефіцит останнього сприяє не тільки розвитку міофасціальних тригерних точок, а й порушенню функції гладких і скелетних м'язів. Залізодефіцитна анемія призводить до обмеження транспорту кисню й тим самим до порушення метаболізму в м'язах. Магній, як і кальцій, необхідний у механізмах м'язового скорочення. Менш важливу роль у скороченні м'язів і активності тригерних точок відіграють цинк, мідь, марганець, хром, селеній і молібден.

За даними клінічних і ендокринологічних досліджень, у ряду хворих із міофасціальним больовим синдромом відзначають недостатність функції щитоподібної залози, гіперандрогенію, синдром гіпоглікемії, подагричний діатез, що у свою чергу перешкоджає ефективному специфічному лікуванню міофасціального больового синдрому.

Лікування. Терапія захворювань СНЩС комплексна й передбачає санацію порожнини рота, корекцію наявних протезів, вибіркове зішліфовування

зубів, ортопедичне й ортодонтичне лікування, фізіотерапію й гімнастику м'язів обличчя.

Психотерапія спрямована на усунення занепокоєння, хвилювання, тривоги, підготовку хворого до майбутніх маніпуляцій — зішліфовування зубів, виготовлення лікувально-діагностичних апаратів тощо.

Вибіркове зішліфовування зубів застосовують для усунення окремих ділянок оклюзійної поверхні, що заважають множинним контактам зубів у центральній, передній і бічній оклюзій (K. Korber, 1984). Характер оклюзійних контактів перевіряють за допомогою воскових оклюзіограм і копіювального паперу. Усувають передчасні контакти в центральній і передній, а потім і бічній оклюзіях на балансувальній і робочій сторонах. Зішліфовують зуби доти, поки на робочій стороні не буде досягнутий груповий контакт щонайменше щічних горбів верхніх і нижніх премолярів і молярів, у передній оклюзії — максимально можливої кількості передніх зубів (різців і іклів), а в центральній оклюзії — множинний фісурно-горбковий контакт зубів обох боків.

Важливим методом оклюзійної корекції є ортодонтичний. Протипоказаннями до ортодонтичного лікування є гострі запальні процеси в суглобі, множинний карієс, відсутність бічних зубів.

Ефективним методом лікування захворювань СНЩС є фізіотерапія, що сприяє усуненню болю, поліпшенню трофіки тканин суглоба й жувальних м'язів.

При хронічному артриті застосовують електрофорез 2 % розчину новокаїну, електрофорез йоду, лідази, ультрафонофорез гідрокортизону; при артрозі — мікрохвильову терапію сантиметрового діапазону, електрофорез медичної жовчі, новокаїну, йоду, трилону Б. Комбіноване лікування передбачає ультрафонофорез гідрокортизону (12—18 сеансів); через 1—3 міс. проводять електрофорез йоду в сполученні з парафінотерапією щодня (О.І. Єфанов, Т.Ф. Дзанагова, 1980).

Для поліпшення кровопостачання жувальних м'язів і суглоба хворим призначають масаж привушно-жувальної ділянки щодня по 3—5 хв (курс 10—20 процедур). Масаж проводять при напіввідкритому роті, коли суглобові головки виходять із суглобових ямок.

Як знеболювальний і розсмоктувальний засіб при обмеженні відкривання рота, утруднених рухах нижньої щелепи, призначають компреси медичної жовчі щодня на ніч протягом 1 міс.

М'язова гімнастика сприяє відновленню симетричної функції жувальних м'язів і СНЩС; вона найефективніша при перевазі функціональних порушень у початкових стадіях захворювання. Мета гімнастики — усунути передні й бічні рухи нижньої щелепи при відкриванні рота шляхом посилення функції жувальних м'язів, що обмежують ці зсуви.

Симетричні вправи відкривання рота без висування нижньої щелепи й бічних зсувів спрямовані на відновлення координованої функції жувальних м'язів. Комплекс цих вправ рекомендують робити не менше 2 разів на день протягом 3—5 хв доти, поки рот буде відкриватися без "клацання" і бічних зсувів. Хворий під час проведення м'язової гімнастики не повинен надмірно відкривати рот, жувати тверду їжу.

Медикаментозне лікування необхідне при недостатній ефективності методів оклюзійної корекції і фізіотерапії. Як болезаспокійливі, протизапальні і про-

тиревматичні засоби застосовують ненаркотичні анальгетики (індометацин, бутадіон, реопірин, амідопірин, бруфен). Ефективна група оксикамів (теноксикам-тексамен по 20 мг усередину 1 раз на добу, або 2 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно; мелоксикам-мелбек по 15 мг усередину 1 раз на добу).

У разі неврозу для релаксації м'язів, усунення страху й тривоги призначають транквілізатори — еленіум, седуксен, мепробамат, феназепам (по 1 таблетці усередину за 1 год до сну протягом 2–3 тиж.).

При гострій артралгії, тризмі, коли важко або неможливо провести необхідні заходи в порожнині рота, застосовують блокаду рухових гілок трійчастого нерва біля підскроневого гребеня за П.М. Єгоровим.

ВНУТРІШНІ ПОРУШЕННЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Внутрішні порушення СНЩС відносять до його незапальних захворювань. Вони займають за частотою перше місце серед усіх видів захворювань СНЩС і мають різні назви: дисфункції, м'язово-суглобові дисфункції, функціональні дистензійні захворювання, позасуглобові захворювання м'яких тканин, оклюзійно-артикуляційний синдром, больова дисфункція СНЩС, черепно-нижньощелепний дисфункційний синдром, міофасціальний біль тощо. Невизначена термінологія призводить до плутанини і лікарі не знають, про що йде мова.

Внутрішні порушення СНЩС зустрічаються у 85% всіх хворих з захворюваннями СНЩС. У 41% хворих спостерігалися важкі форми внутрішніх порушень, пов'язані з блокуванням рухів в суглобі, дефектами та деформаціями суглобового диска, капсули та внутрішніх зв'язок. У 48% хворих є менш складні форми внутрішніх порушень — в основному, це різні види вправляємого зміщення суглобового диска та збільшеної амплітуди рухливості головки нижньої щелепи (А.А. Ильин, 1996).

Серед основних видів структурних порушень СНЩС, які мають характерну клінічну картину та виявляються методами променевої діагностики (КТ, МРТ), такі: збільшена рухомість (вивих) головки нижньої щелепи; переднє зміщення суглобового диска, що вправляється; нестійке переднє вправиме зміщення суглобового диска; стійке переднє вправиме зміщення суглобового диска (стиснення, перегин, відрив суглобового диска); вторинний остеоартроз (стиснення, перегин, відрив, адгезія суглобового диска, порушення цілості та форми кістково-хрящевих структур СНЩС); заднє зміщення суглобового диска (мал. 150).

Варіанти поєднання таких структурних порушень СНЩС можуть бути різноманітними, вони визначають клінічні прояви внутрішніх порушень. Вказані структурні порушення СНЩС досить складно діагностувати, тому внутрішні порушення СНЩС отримали узагальнену клінічну назву — больова дисфункція СНЩС, тобто симптомокомплекс, який характеризується болем у ділянці СНЩС та його дисфункцією.

Етіологія симптомокомплексу — порушення внаслідок різних чинників, переважно одонтогенного характеру, функції нервово-м'язового механізму,

Мал. 150. Схема хронічного вивиху суглобового диска:
Деформація у вигляді стиснення (*а*), перегину (*б*), відриву (*в*). *1* — горбик, *2* — виростковий відросток, *3* — суглобовий диск

Мал. 151. Схема хронічного заднього вивиху суглобового диска:
1 — суглобовий горбик; *2* — виростковий відросток; *3* — суглобовий диск

який контролює та регулює рух СНЩС і нижньої щелепи. Причини — дефекти зубних рядів, патологія зубів, пародонта, травми щелепи, запалення і т. д.

Обстеження. Передбачає вивчення ступеня відкривання рота, рухів нижньої щелепи, звукових ефектів, прикусу і стану зубів та зубних рядів, м'яких тканин навколо суглобів, пальпаторний пошук зон болю, проведення ЕМГ жувальних м'язів (вірогідна асиметрія їх активності, збільшення жувального періоду, нема чіткої зміни періодів активності та спокою), КТ або МРТ обох СНЩС. Сучасний метод дослідження — артроскопія СНЩС.

Узагальнена клінічна картина: біль у ділянці СНЩС і жувальних м'язів, голови, обмеження відкривання рота, зміщення (девіація) нижньої щелепи при відкриванні рота, хруст, клацання та інші шумові ефекти при рухах у суглобі, пальпаторно визначають напруженість та болючість ділянок м'язів — головним чином, латерального крилоподібного м'яза. Наявні дефекти зубних рядів, зуби з ознаками каріозної хвороби, є пародонтальні проблеми.

Рентгенографічно — можливе звуження суглобової щілини в задньому чи передньому відділі, деформація або зміщення суглобового диска в різних напрямках різного ступеня, деформація головки щелепи, остеопороз або остеосклероз (мал. 151).

Класифікація внутрішніх порушень СНЩС

Клінічні форми	Синдроми	Основні клінічні прояви
1. Хронічний вивих головки нижньої щелепи	Вивих головки нижньої щелепи без зміщення суглобового диска	Вивих головки нижньої щелепи, який не потребував вправлення, без клацання
2. Підвивих суглобового диска	Переднє раннє вправиме зміщення суглобового диска	Вивиху головки нижньої щелепи немає, клацання в межах суглобової ямки

3. Хронічний вивих головки нижньої щелепи з підвивихом суглобового диска	Вивих головки нижньої щелепи, переднє раннє вправиме зміщення суглобового диска	Вивих головки нижньої щелепи, який не потребує вправлення, клацання в межах суглобової ямки
4. Хронічний вивих СНЩС	Вивих головки нижньої щелепи, переднє пізно вправиме зміщення суглобового диска	Вивих головки нижньої щелепи, який не потребує вправлення, клацання при вивиху
5. Звичний вивих СНЩС	"—"	Вивих головки нижньої щелепи, який потребує вправлення, клацання при вивиху
6. Рецидивний вивих суглобового диска	Переднє непостійно невправиме зміщення суглобового диска	Транзиторне блокування СНЩС з різноманітними варіантами положення диска при вправленні
7. Хронічний вивих суглобового диска	Переднє постійно невправиме зміщення суглобового диска	Постійне блокування СНЩС
8. Хронічний вивих суглобового диска, остеоартроз (вторинний)	Переднє постійне невправиме зміщення суглобового диска, його адгезія, порушення цілості хрящового покриття головки нижньої щелепи та ін. R-логічні ознаки остеоартрозу	Постійне блокування СНЩС
9. Хронічний задній вивих суглобового диска	Заднє постійне невправиме зміщення суглобового диска	Біль, порушення змикання зубів на боці ураження

Диференціальну діагностику проводять з артритом, артрозом, отитом, невралгією, гангліонітом, паротитом.

Лікування: 1. Санація порожнини рота.

2. Протезування з відновленням оклюзійної висоти.

3. Усунення надмірного навантаження на суглоб.

4. Блокада рухових точок жувальних м'язів за П.М. Єгоровим.

5. Вправи на релаксацію м'язів.

6. Анальгетики.

7. Голкотерапія, масаж обличчя, фізіотерапія, психотерапія, місцеві теплові процедури і т. д.

8. Саліцилати — при морфологічних змінах у суглобах.

БОЛЬОВА ДИСФУНКЦІЯ

Больова дисфункція СНЩС (синдром больової дисфункції СНЩС) має синоніми: синдром Костена, больовий дисфункціональний синдром СНЩС, міофасціальний больовий дисфункціональний синдром, дисфункція СНЩС,

краніомандибулярна дисфункція, дисфункція нижньої щелепи, м'язово-суглобова дисфункція СНЩС, міоартропатія СНЩС та ін.

У 1934 р. Костен описав симптомокомплекс, що спостерігав у беззубих пацієнтів і в осіб зі зниженим прикусом, які скаржилися на тупий біль у ділянці суглоба, головний біль, запаморочення, біль шийного відділу хребта, потилиці й позаду вушної раковини, підсилюється до кінця дня, клацання у суглобі під час вживання їжі, зниженням слуху, шум у вухах, печіння у горлі й носі. Описаний симптомокомплекс був названий синдромом Костена. До цього синдрому надалі додали деякі інші симптоми: парестезію, ксеростомію, глосодинію, відчуття тиску у вухах, біль вушної раковини та ін. Костен вважав, що симптоми, пов'язані зі зниженням слуху, шум у вухах тощо з'являються через тиск головки нижньої щелепи на слухову трубу. Зниження прикусу призводить до тиску головок нижньої щелепи на склепіння суглобової ямки, що відокремлює порожнину суглоба від твердої мозкової оболони й тому виникає тупий біль у хребті, а біль у язиці й темпоральній ділянці спостерігається внаслідок тиску головки на вушно-темпоральний нерв і барабанну струну.

Таким чином, виникла оклюзійна концепція розвитку больової дисфункції СНЩС. Однак тут є деякі нез'ясовані питання, тобто чому дисфункція СНЩС з'являється в осіб без зміни прикусу, без порушення оклюзії.

Інша теорія больової дисфункції СНЩС — вплив факторів психологічного стресу. Особлива увага приділяється емоційним факторам, стресу. У результаті цього виникають напружені стани зі стисненням зубів, що спричинює спазм м'язів й біль. Виявлено, що в більшості хворих із больовою дисфункцією мають місце неврогенні та психічні порушення.

Бруксизм (скреготання зубами під час сну) та інші парафункціональні звички розглядають, як причину функціональних порушень, які проявляються у вигляді м'язового болю, спазмів і дисфункції СНЩС. Крім психічних факторів до підвищення м'язового тонусу призводять гормональні порушення (менопауза), захворювання щитоподібної залози, внутрішніх органів (печінки), ревматичні захворювання.

Порушення в зубо-щелепній системі є пусковим фактором у розвитку больової дисфункції СНЩС: під час змикання зубних рядів окремі зуби або ділянки їхньої оклюзійної поверхні вступають у контакт раніше, ніж інші передчасні контакти, суперконтакти, створюються перешкоди для змикання інших зубів. Це може призвести до зсуву нижньої щелепи у вимушене положення, коли множинні контакти досягаються ціною порушення координованої функції жувальних м'язів і зміною положення суглобових головок. Це призводить до порушення нормальної білатеральної функції жувальних м'язів і елементів СНЩС, а клінічно проявляється больовою дисфункцією. Неповноцінно виготовлені зубні протези з невивіреними оклюзійними контактами, що спричинюють біль і незручність при користуванні ними. Рефлекторно змінюється функція жувальних м'язів, перебудовується жування, що призводить до мікротравми суглобових елементів і порушенню їхньої трофіки. При змінах взаємного розташування суглобової головки, ямки й диска перерозподіляється функціональне навантаження на ті або інші ділянки зчленування. У ділянках, де навантаження збільшені, спостерігається компресія м'яких тканин, в інших ді-

лянках, де відзначають розтягнення — дистракція. У результаті утворяться тріщини, перфорації, розриви диска й суглобного хряща, розтягнення суглобових зв'язок, дислокація диска, трофічні зміни в суглобі.

За відсутності своєчасного етіопатогенетичного лікування патологічний процес із м'яких тканин переходить на суглобові поверхні.

Локалізація й ступінь виразності деструктивних змін у СНЩС залежить від величини спазму жувальних м'язів і напрямку зсуву суглобових головок. Так, при однобічній втраті жувальних зубів, наприклад, зліва — нижня щелепа зміщується переважно вправо. При цьому ліва суглобова головка (не робоча сторона) зміщується допереду, донизу і всередину, відбувається мікротравма переднього відділу суглоба, компресія диска, розтягнення капсули й зв'язок суглоба, сплощується скат і верхівка суглобового горбика. Права суглобова головка (робоча сторона) зміщується нагору, назад і назовні, відбувається мікротравма заднього верхнього й зовнішнього відділу суглоба, компресія задискової зони, сплощується головка щелепи (А.І. Мірза, 1993).

Клінічна картина. Симптоматика подібна до артриту й артрозу. Хворі скаржаться на тупий, ниючий біль у СНЩС. Біль і чутливість під час пальпації привушної ділянки або зовнішнього слухового ходу, а також при відкриванні й закриванні рота, іррадіація болю у скроневу або інфраорбітальну ділянку, інколи — у потилицю й хребет (шийний відділ). Клацання та крепітація в СНЩС, наявність болісних і спазмованих ділянок у жувальних м'язах. Біль в м'язах посилюється при відкриванні рота. Пальпація СНЩС безболісна, збільшена амплітуда рухів нижньої щелепи.

Клацання в суглобі є наслідком переднього зміщення суглобового диска. При відкриванні рота суглобова головка контактує із заднім краєм меніска й потім зіскакує в центральне положення його ввігнутої зони, відбувається клацання. При зворотному русі головка суглоба знову перескакує через задній край суглобового диска, спричинюючи клацання. Відзначено, що звук у вигляді клацання при відкриванні рота виникає пізніше, ніж при закриванні.

Характерним для больової дисфункції СНЩС є зсув нижньої щелепи убік при відкриванні рота, S-подібні рухи. Виділяють дві клінічні форми дисфункції СНЩС: прихована, активна. Для останньої форми характерний біль і акустичні симптоми (шум, тріск, клацання).

Рентгенологічні дослідження СНЩС (укладки за Пармом, Шуллером) вказують на відсутність кісткових змін виросткового відростка нижньої щелепи, суглобового горбика. Спостерігається асиметрія взаємовідношень суглобових головок і суглобових щілин.

Диференціальну діагностику дисфункції СНЩС проводять з артритом, артрозом, невритом трійчастого нерва, синдромом Eagle чи синдромом шилоподібного відростка, що характеризується болем під час ковтання в ділянці кореня язика, рухів, біль іррадіює в ділянку вуха, виникає біль при повороті голови, головний біль, запаморочення, яке пов'язане з тиском шилоподібного відростка на сонну артерію, особливо при рухах голови. Хворий вказує на відчуття стороннього предмета в ділянці дна порожнини рота, а іноді й дисфагію. Пальпаторно в ділянці нижнього відділу передньої піднебінної дужки, а також дна порожнини рота визначається подовжений шилоподібний відросток (у нормі розмір відростка становить 25 мм). На рентгенограмі визна-

чається збільшений відросток, при цьому кінцевий його відділ проектується на ділянку кута нижньої щелепи.

Лікування дисфункції СНЩС. У гострих і свіжих випадках синдрому дисфункції СНЩС, що розвивається, наприклад, за типом невралгії трійчастого нерва, швидкий, але короткочасний ефект лікування досягається шляхом вправляння зміщеного внутрішньосуглобового диска за методикою, що нагадує вправлення вивиху СНЩС за Гіппократом або за допомогою внутрішньосуглобової новокаїнової блокади.

Більш стійке усунення симптомів захворювання досягається поетапним витягненням суглоба за допомогою міжщелепної оклюзійної шини або накушувальної пластинки, що нормалізує положення внутрішньосуглобового диска. Успіх лікування закріплюється наступним протезуванням зубів.

Дуже важливим є нормалізування оклюзії: усунення окремих супраконтактів оклюзійних поверхонь зубів, що перешкоджають множинним контактам зубів-антагоністів, застосовувати вибіркове пришліфування жувальних поверхонь зубів антагоністів. При цьому можливе виникнення ускладнень: зниження міжальвеолярної висоти (висоти центральної оклюзії); гіперестезія твердих тканин зубів; надмірне навантаження на пародонт після пришліфування оклюзійних супраконтактів на жувальних поверхнях; виведення з контакту одних зубів і перевантаження пародонта інших. Для оклюзійної корекції враховують основи біомеханіки жувального апарата та дотримуються певних правил: верхівки опорних горбів (верхніх піднебінних і щічних нижніх) не зішліфовуються у зв'язку з тим, що вони забезпечують стабільність центральної оклюзії, зберігаючи оклюзійну висоту. Захисні горби (верхні щічні й нижні язикові) зберігаються, тому що верхні щічні горби захищають слизову оболонку щоки, нижні язикові — слизову оболонку язика від травмування її зубами. Зішліфовуються схили горбів, які заважають динамічній оклюзії, ділянки зубів, які збереглися, заглиблюються фісури, загладжуються гострі краї. У центральній оклюзії не виводяться зуби з контакту. Щоб уникнути надмірного стирання зубів, доцільно спочатку скласти план зішліфовування у порожнині рота, потім зішліфувати зуби на моделі й вирішувати питання про те, чи можна усунути супраконтакти методом зішліфовування або необхідні інші методи оклюзійної корекції.

Характер оклюзійних контактів перевіряють за допомогою воскових оклюдограм і копіювального паперу.

Медикаментозна терапія включає: ненаркотичні анальгетики та заспокійливі препарати, міорелаксанти та ін. У разі повної закупорки внутрішньої сонної артерії прагнуть поліпшити колатеральний кровообіг головного мозку за допомогою операції ЕІКМА (екстра- та інтракраніальний мікроанастомоз) або призначенням вазоактивних засобів, що не завжди ефективно.

Методи профілактики синдрому дисфункції СНЩС і каротидної недостатності, що її ускладнює, мають бути на першому місці й спрямовані на виключення пологової і будь-яких інших випадкових травм, хронічних функціональних перевантажень СНЩС, що виникають при каріозному ураженні зубів, парадонтозі, патологічній стертості зубів, аномаліях прикусу й інших масових вроджених і набутих захворюваннях зубів і щелеп.

Призначають фізіотерапевтичні процедури: міогімнастику, масаж, діадинамічні струми, ультразвук, черезшкірну стимуляцію. Виготовляють міжоклю-

зійні ортопедичні капи, назубні шини, які призводять до релаксації м'язів і змінюють співвідношення між суглобовою головкою нижньої щелепи й суглобовою ямкою. Час лікування шинами становить 3—12 міс. залежно від віку пацієнта й вираженості клінічної картини. Користуватися шинами потрібно цілодобово, знімати тільки для гігієни зубів, шин чи кап.

Протезні конструкції виготовляють не раніше, ніж через 1 рік користування тимчасовою шиною.

Для профілактики захворювання рекомендовано раціональне протезування в найближчі місяці після видалення великих і малих кутніх зубів, якісне лікування зубів, своєчасне звернення до стоматолога при патологічній стертості зубів, порушенні прикусу та ін.

ВИВИХИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Вивих — це стійке зміщення суглобової головки з суглобової ямки за межі її фізіологічної рухомості, що спричинює порушення функції суглоба. Вивихи виникають в осіб будь-якого віку, переважно середнього та старшого віку, частіше в жінок.

Класифікація. Вивихи нижньої щелепи класифікують за різними ознаками.

За етіологією: 1) ті, що виникли самостійно: травматичні — зумовлені зовнішнім механічним впливом; звичні — зумовлені слабкістю зв'язкового апарату суглоба, м'язів та анатомічними змінами суглобових поверхонь; 2) вторинні (їх вважають патологічними) — є компонентом інших захворювань суглоба, що призводять до порушення в суглобових поверхнях і кістках суглоба.

За ступенем зміщення головки щелепи: 1) повні (зміщення суглобової головки за межі верхівки суглобового горбика, що призводить до повної розбіжності суглобових поверхонь); 2) неповні, або підвивихи (часткове зміщення головки).

За напрямком зміщення головки щелепи: передні, задні, назовні, усередину (супроводжуються переломом виросткового відростка щелепи зі зміщенням); угору (у порожнину черепа — при переломі скроневої кістки, основи черепа).

За кількістю задіяних суглобів: одно- та двобічні.

За давністю вивиху: 1) гострі; 2) застарілі (давністю понад 2—7 діб, які не вправлені відразу не піддаються закритому вправленню); 3) звичні.

За методом лікування: 1) ті, що вправляються самостійно; 2) ті, що самостійно не вправляються і потребують лікувального втручання.

Етіологія. Існує кілька типових причин виникнення вивихів нижньої щелепи: 1) широке відкривання рота; 2) гостра травма, удар у нижню щелепу; 3) відкушування твердої їжі; 4) неприродні, незвичні рухи нижньої щелепи при крику, сильних емоціях; 5) десинхронізація роботи жувальних м'язів. Зазначені фактори сприяють механічному ослабленню і розтягуванню зв'язкового апарата капсули СНЩС, атрофії суглобового горбика із зменшенням глибини суглобової ямки, атрофії головки щелепи.

Патогенез. У нормі, при максимальному відкриванні рота, головка нижньої щелепи та суглобовий диск встановлюються на задньому схилі верхівки

суглобового горбика. Зміщенню головки вперед, за верхівку суглобового горбика перешкоджають висота горбика, зв'язковий апарат та жувальні м'язи.

Під час *вивиху вперед* унаслідок надмірного опускання нижньої щелепи (удари, позіхання, сміх, кашель, спроби відкусити великий шматок, стоматологічні втручання, видалення зуба, зняття відбитка, протезування зубів та ін.) суглобова головка може зісковзнути на передній схил суглобового горбика, що спричинює виникнення переднього вивиху. Капсула суглоба зазвичай розтягується, при гострій травмі може розриватися з відривом суглобового диска від задніх відділів капсули, гемартрозом. Головка щелепи виходить із суглобової ямки в м'які тканини, а суглобовий диск розміщується між головкою та передньою поверхнею горбика. Больовий синдром провокує скорочення жувальних м'язів-підіймачів (темпорального, жувального й внутрішньокрилоподібного), що притискує головку щелепи попереду від горбика і фіксує її положення. Надалі розвивається вторинне рубцювання зруйнованих тканин, можлива організація крові в суглобі, порушення гемодинаміки й іннервації м'язів і суглоба, рубцювання м'язів, капсули суглоба.

Неодноразове розтягнення капсули суглоба, зниження висоти суглобового горбика сприяє виникненню звичного вивиху.

Вивих усередину з переломом виросткового відростка означає розрив капсули СНЩС, гемартроз, супроводжується наявністю ранових поверхонь кістки, які перебувають у "загальному рановому об'ємі".

Вивих угору — зумовлений ударом у нижню щелепу з передачею сили на основу черепа, коли відбувається його руйнування (товщина кістки суглобової ямки — 1,5 мм), головка нижньої щелепи потрапляє в порожнину черепа, що викликає церебральну симптоматику та ін.

Задній вивих нижньої щелепи зустрічається дуже рідко. Вивих виникає при ударі в ділянку підборіддя, під час позіхання, а також при видаленні нижніх молярів із прикладенням значної сили. Суглобова головка перебуває між кістковою частиною зовнішнього слухового ходу (під нижньою стінкою) і соскоподібним відростком. Можливий перелом кісткової стінки слухового ходу та розрив суглобової капсули.

Обстеження передбачає вивчення форми обличчя, прикусу, рухів нижньої щелепи і напрямку її зміщення. За потреби проводять рентгенографію СНЩС, томографію суглобів, електроміографію жувальних м'язів, КТ, МРТ, а перед оперативним втручанням призначають загальні клінічні дослідження.

Клінічна картина. Найчастіше відзначають передні вивихи нижньої щелепи.

Клініка двобічного переднього вивиху нижньої щелепи: рот відкритий, підборіддя висунуте вперед і опущене донизу, спроба закрити рот спричинює або посилює біль у ділянці СНЩС; мовлення невиразне, розжовування їжі неможливе, слинотеча, обличчя подовжене, щоки сплощені, напружені, жувальні м'язи перебувають у гіпертонусі. Попереду козелків вух м'які тканини западають, а під виличною дугою відзначають вип'ячування — вивихнуті головки нижньої щелепи. Пальпація суглобових головок через зовнішні слухові не визначаються. Задній край нижньої щелепи має косий напрям, контактують тільки останні моляри. Пальпація з боку порожнини рота: передній край гілок нижньої щелепи зміщений попереду та донизу, виступає вінцевий відросток.

Рентгенографія нижньої щелепи зазвичай не виконують, тому що клінічна симптоматика для цього вивиху типова. У сумнівних випадках необхідно зробити рентгенографію нижньої щелепи в бічній проекції для проведення диференціальної діагностики з переломо-вивихом, відзначається зміщення суглобової головки нижньої щелепи за суглобовим горбиком із розташуванням попереду схилу, суглобова западина вільна.

Однобічний передній вивих нижньої щелепи: рот напіввідкритий, підборіддя висунуте вперед і зміщене в здоровий бік, попереду від козелка вуха спостерігається западання м'яких тканин (при пальпації зовнішнього слухового ходу не пальпується головка), а під виличною дугою (на боці вивиху) — випинання вивихнутої суглобової головки нижньої щелепи, можливі тільки незначні рухи нижньою щелепою.

Задній вивих нижньої щелепи: вимушене дистальне положення нижньої щелепи, підборіддя зміщене дозаду. Нижні різці, а за їх відсутності альвеолярний відросток фронтального відділу нижньої щелепи, впираються в слизову оболонку піднебіння, між зубами-антагоністами контакту немає, мовлення невиразне, рух щелеп неможливий. Головка нижньої щелепи пальпується попереду від соскоподібного відростка скроневої кістки. Через зміщення нижньої щелепи назад і западання язика — може виникнути утруднене дихання, змушене, опущене положення голови.

Звичний вивих нижньої щелепи найчастіше виникає в людей зі сплющеною суглобовою головкою (при поліартриті, деформівному артрозі тощо) або зі сплющеним суглобовим горбиком, при слабкості зв'язкового апарата та розтягненні суглобової капсули. У момент, коли головки нижньої щелепи стрибкоподібно переміщуються через верхівки суглобових горбиків, з'являється клацання, яке чітко прослуховується. Ці вивихи часто вправляються самостійно. Звичні вивихи можуть призвести до розвитку післятравматичного артриту.

Диференціальну діагностику проводять із переломом виросткового відростка нижньої щелепи (при вивиху, надавлюючи на підборіддя, щелепа не зміщується, при переломі — виникає різкий біль у місці пошкодження, рентгенографія нижньої щелепи доповнює діагноз); деформацією та дефектами щелеп із відкритим прикусом (мал. 152).

Лікування. Виділяють консервативне й оперативне лікування вивихів нижньої щелепи. Долікарська допомога полягає в накладенні фіксувальної підборідно-тім'яної марлевої пов'язки, забезпечення спокою суглоба. Лікарська допомога полягає у вправленні вивиху.

Консервативне лікування призначають переважно при свіжих передніх і задніх вивихах, при яких немає переломів нижньої щелепи. Воно має певну черговість виконання лікувальних прийомів: 1) розслабити жувальні м'язи; 2) змістити суглобову головку нижньої щелепи донизу, щоб головка щелепи обійшла анатомічну перешкоду; 3) змістити головку щелепи в суглобову ямку (при передньому вивиху — назад від суглобового горбика, при задньому вивиху — вперед від слухового ходу).

Грубі маніпуляції при вправленні нижньої щелепи призводять до додаткової травми суглоба, ушкодженню капсули, зв'язок судин і нервів.

Для знеболювання і розслаблення жувальних м'язів роблять анестезію за Берше—Дубовим—Уваровим: голку вводять під нижній край виличної дуги

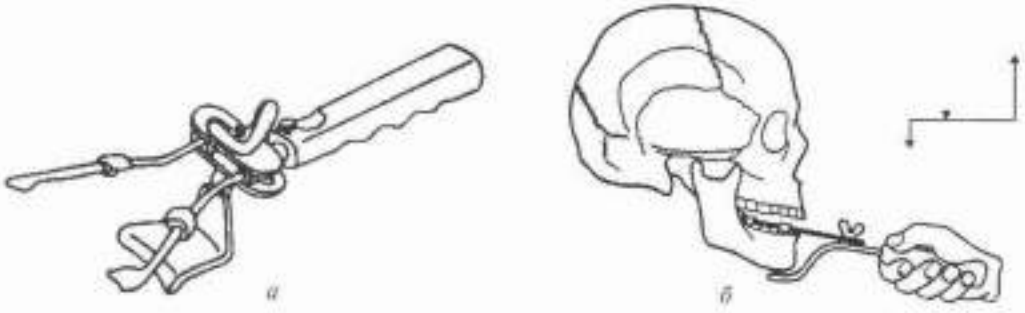
Мал. 152. Хронічний вивих головки нижньої щелепи з підвивихом суглобового диска: *1* — горбик; *2* — вирostковий відросток; *3* — суглобовий диск

через вирізку щелепи на глибину 2—2,5 см та випускають анестетик. Інколи додатково застосовують наркоз.

Методи вправлення вивихів нижньої щелепи. *Метод Гіппократа.* Пацієнта розташовують з урахуванням положення нижньої щелепи на рівні ліктьових суглобів хірурга. Голова міцно фіксується до підголовника або утримується помічником, лікар розташовується попереду від пацієнта. Лікар вводить великі пальці обох рук, які обгорнені марлевими серветками для зменшення ковзання та уникнення травмування (накушування) пальців, накладає їх на жувальні поверхні нижніх молярів, а за їх відсутності — на альвеолярні відростки попереду від гілки щелепи, інші пальці охоплюють щелепу зовні та знизу. Поступово підсилюючи тиск великими пальцями на моляри, лікар одночасно іншими пальцями здійснює тиск на підборіддя знизу нагору (піднімає її передній відділ). Гілки щелепи зміщуються донизу, суглобові головки опускаються нижче суглобових горбиків, тиском долонь на підборіддя назад здійснюють зсув суглобових головок у суглобові ямки, суглобова головка зісковзує по задньому схилу суглобового горбика та входить у суглобову западину. У цей момент великі пальці потрібно змістити в бік присінка порожнини рота, щоб не перешкодити змиканню щелеп. Вправлення головок супроводжується характерним клацанням, швидким і щільним змиканням щелеп. При двобічному вивиху нижньої щелепи вправлення одночасно здійснюють з обох боків, а при однобічному — на боці вивиху.

Недоліки такого вправлення: потрібно докласти значних зусиль для подолання тяги жувальних м'язів, тому й використовують місцеву анестезію, виникає небезпека накушування пальців лікаря в момент вправляння щелепи через рефлекторне скорочення жувальних м'язів. Для уникнення травмування пальців А.Ф. Бердяєв рекомендує накладати вказівні пальці на ретромолярні трикутники, П.В. Ходорович (1963) — великі пальці на зовнішні косі лінії щелепи позаду молярів, щоб нігтьові фаланги розташовувалися в ретромолярних трикутниках, вказівні пальці охоплюють кути щелепи, а інші — тіло щелепи.

Метод Г.Л. Блехмана (1953) — лікар визначає в ротовій порожнині місце розташування вінцевих відростків (при вивиху вони виступають). Вказівними пальцями надавлює на них у напрямку донизу та назад. Біль, який виникає при цьому, призводить до рефлекторної релаксації жувальних м'язів і переміщення суглобової головки в правильне положення, і відбувається вправлення щелепи. Г.Г. Митрофанов, А.І. Соколов (1966), В.А. Хватова (1982) рекомен-



Мал. 153. Загальний вигляд пристрою для зведення гілки нижньої щелепи (*а*) і схема його дії при вивиху щелепи (*б*) (В.О. Маланчук, П.В. Ходорович, І.Д. Булька, 1979)

дують надавлювати на вінцеві відростки нижньої щелепи, які виступають, не вказівними, а великими пальцями.

Позитивним у цих способах є можливість вправлення вивиху без введення пальців у ротову порожнину хворого, що важливо у випадках, коли немає можливості вимити руки; не потрібно додавати великих фізичних зусиль; відпадає необхідність в асистенті; вправлення може бути здійснене при будь-якому положенні хворого (сидячи, лежачи) і в будь-яких умовах.

Метод В. Попеску (1960): хворого укладають на спину, при максимально відкритому роті між молярами вводять марлеві валики діаметром 1,5—2 см, тиснуть на підборіддя знизу догори, потім надавлюють на підборіддя попереду назад і зміщують головку в суглобову западину.

Метод Б.П. Гепперта (1979): хворий лежить на спині із злегка закинутою головою, 2—3 пальці накладають на жувальні поверхні зубів по обидва боки, а великими пальцями впираються в нижній край підборідного відділу нижньої щелепи, відтягують кут щелепи донизу, а великими пальцями одночасно зміщують її назад. В момент вправлення необхідно, щоб пальці зісковзнули з жувальної поверхні зубів, щоб уникнути їхнього накушування.

Запропоновано спеціальний пристрій, який дає змогу збільшити у 3—5 разів силу під час зведення гілки і репозиції нижньої щелепи при передніх її вивихах, зменшити показання для відкритого вправлення нижньої щелепи (мал. 153).

Метод вправлення заднього вивиху: пацієнт сидить, великі пальці розташовують на альвеолярному відростку нижньої щелепи з вестибулярного боку (на жувальній поверхні їх розмістити неможливо), інші пальці охоплюють кут і тіло нижньої щелепи. Великими пальцями зміщують нижню щелепу донизу, а іншими пальцями — допереду, переміщують головку щелепи під нижній відділ зовнішнього слухового ходу та фіксують суглобову головку в правильному положенні.

Після вправлення вивиху для обмеження руху в суглобі та запобігання повторному вивиху, нижню щелепу фіксують на 4—5 днів за допомогою тім'яно-підборідної марлевої пов'язки, назубних апаратів Петросова, Ходоровича—Бургонської. Рекомендують обмежити рухи щелепи та рідку, м'яку їжу протягом 7—10 днів.

Помилки та ускладнення консервативних методів: вони ефективні, переважно, при свіжих вивихах; при недотриманні правил особистої безпеки (при вправленні вивиху за методикою Гіппократа) можливе травмування пальців; застосування надмірної сили може призвести до перелому виросткових відростків нижньої щелепи.

Хірургічне лікування вивиху СНЩС застосовують у разі неефективного консервативного лікування. Воно полягає у відновленні анатомії та фізіології суглоба — руху нижньої щелепи; при рецидивах вивиху — усунення деформації, видалення гіпертрофованих елементів диску, вкорочення зв'язок та ін.

Оперативні методи лікування вивихів нижньої щелепи численні спрямовані на: 1) репозицію головки щелепи; 2) посилення зовнішньої поверхні капсули суглоба; 3) створення додаткової перешкоди для зміщення щелепи вперед; 4) утримання головки щелепи в суглобовій ямці; 5) усунення анатомічних можливостей для виникнення вивиху.

Репозиція головки нижньої щелепи. Під загальним знеболюванням з підижньощелепного доступу на ретромолярну ділянку альвеолярного відростка нижньої щелепи накладають гачок, відтягують щелепу донизу і репонують головку щелепи (Гусейнов). За неможливості вправити головку щелепи, з цього ж доступу відшаровують власне жувальний м'яз, накладають гачок на вирізку нижньої щелепи, відтягують її донизу і головку щелепи вводять у суглобову ямку. Додатково можна відшарувати і внутрішній крилоподібний м'яз, що полегшить вправлення щелепи. Потім м'язи фіксують і рану ушивають.

Склерозування капсули суглоба — до зовнішньої поверхні суглоба вводять розчини склерозивних речовин, які мають викликати асептичне запалення, рубцювання тканин і, таким чином, зміцнення капсули (виконання методу може бути ризикованим — введення склерозуючої речовини в суглоб).

Ушивання капсули — оперативно відкривають капсулу суглоба і на її зовнішню поверхню накладають кілька швів із розрахунком зменшення її мобільності в напрямку вперед.

Пластика, посилення капсули суглоба скроневою фасцією або м'язом. Відкривають зовнішню поверхню суглоба, викроюють клапоть із скроневої фасції або м'яза і пришивають цей клапоть до суглобової капсули.

Збільшення суглобового горбика різними способами: за Ліндеманном —розщеплення горбика й введення у розщеплену кістку трансплантата, який (бажано) не розсмоктується; збільшення суглобового горбика підокісним введенням трансплантата або імплантату, який не розсмоктується; створення штучного суглобового горбика із металу, пластмаси.

Переміщення диска СНЩС вперед — відкривають суглоб, мобілізують суглобовий диск, установлюють і фіксують його в новому положенні попереду від головки щелепи, чим створюють додаткову перешкоду для зсуву головки щелепи вперед і збільшують глибину суглобової ямки (це призводить до контакту суглобових поверхонь кісток, що є небажаним).

Фіксація головки щелепи у суглобовій ямці (Темерханов, 1986): 1) із передвушного доступу навколо шийки виросткового відростка проводять міцну еластичну лігатуру, яку фіксують до заднього краю виличної дуги; ця лігатура має обмежити рухи нижньої щелепи й утримати головку щелепи в суглобовій ямці;

2) утримувальну лігатуру проводять скрізь головку щелепи, обидва поверхи суглоба з фіксацією до виличної дуги.

Видалення диска СНЩС. Із передвушного доступу видаляють суглобовий диск — при цьому головка нижньої щелепи переміщується глибше в суглобову ямку (але суглобові поверхні вже не ізольовані одна від одної диском), і, передбачають, що вивихи вже не відбудуться.

Кондилотомія, репозиція і фіксація головки нижньої щелепи. Операція показана за неможливості забезпечити вправлення головки щелепи іншими способами. Проводять остеотомію в ділянці шийки виросткового відростка нижньої щелепи, видаляють головку щелепи з підскроневої ямки, вводять її в суглобову ямку і фіксують у правильному положенні до гілки щелепи.

Резекція головки нижньої щелепи. Операція показана за умови неможливості застосування інших хірургічних методів лікування в осіб із повною адентією, бо після неї виникає дефект щелепи, порушується прикус, гілка щелепи зміщується назад-доверху, і компенсувати таке її положення для збереження функції вживання їжі можливо лише повними знімними протезами.

Резекція головки нижньої щелепи й артропластика з протезуванням СНЩС протезом головки щелепи, штучним суглобом із металу (титан тощо), пластмаси, кристалів корунду. Метод дозволяє зберегти довжину гілки щелепи, нормальне положення щелепи і прикус, але є досить складним технічно.

Зазначені оперативні методи лікування вивихів нижньої щелепи впливають лише на анатомічну складову захворювання, яке супроводжується також змінами функціональними і, можливо, системними. А відтак, вони мають різну ефективність.

КОНТРАКТУРА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Контрактура нижньої щелепи — стійке обмеження рухомості нижньої щелепи, зумовлене позасуглобовими чинниками, переважно внаслідок патологічних змін тканин, які оточують СНЩС і функціонально з ним пов'язані.

Хворіють люди віком від 3 до 70 років, що пов'язано з етіологічними факторами, приблизно однаково часто і жінки, і чоловіки.

Етіологія. Контрактури виникають унаслідок дії різних негативних факторів та ураження різних прилеглих до суглоба тканин, і спостерігаються після запальних процесів, травм, ін'єкцій, при пухлинних процесах, системних захворюваннях сполучної тканини, нейрогенні, фіксаційні, артрогенні, змішаної етіології.

Велике значення має генетично зумовлений тип загоєння у хворого ран і його схильність до утворення гіпертрофічних або келоїдних рубців, що є прогностично негативним фактором. Навпаки, при утворенні атрофічних рубців ризик виникнення контрактури є значно меншим. Певну роль можуть відігравати системні захворювання сполучної тканини, які супроводжуються підвищеним колагеногенезом (ревматоїдний артрит, червоний вовчак, осифікуючий міозит, дерматоміозит, грибоподібний мікоз та ін.).

Класифікація. Контрактури класифікують за різними ознаками. Так, за видом уражених тканин виділяють: дерматогенні, мукогенні, фасціогенні, міогенні, остеогенні, комбіновані. За типом патологічних тканин, які обмежують відкривання рота: рубцеві (фіброзні), кісткові, кістково-рубцеві. За стійкістю в часі: стійкі, нестійкі. За віком хворих, коли вони виникли: у дитячому віці, у дорослих (після закінчення росту лицевого черепа). За наявністю порушень у суглобі: без анкілозу, з наявністю анкілозу СНЩС.

Контрактури після запального процесу виникають найчастіше. Під час розвитку запального процесу (абсцес, флегмона, перикоронит, періостит, лімфаденіт тощо) часто виникає контактний міозит з обмеженням функції м'язів і рухомості щелепи, набряком і порушенням еластичності м'язів, що призводить до розвитку рубцевої тканини (після закінчення запалення) і обмеження відкривання рота. Водночас больовий рефлекторний фактор також обмежує функцію жувальних м'язів і сприяє розвитку рубцевої тканини. Унаслідок обмеження рухів у самому СНЩС можливі вторинні зміни за типом фіксаційної контрактури.

Контрактури після травми обличчя. Вони розвиваються після переломів зі зміщенням відламків виличної кістки, нижньої щелепи, пошкодження м'яких тканин і, особливо жувальних м'язів. Після загоєння ран м'яких тканин виникає рубець у напрямку їх розтягнення при відкриванні рота, який обмежує рухомість щелепи. Якщо при переломі залишилося не усуненим зміщення відламків кісток або була гематома, то після травми, організації та осифікації гематоми можуть виникати кісткові контрактури між нижньою щелепою та прилеглими кістками (скроневою, виличною, верхньою щелепою).

Післяін'єкційні контрактури. Виникають досить часто після мандибулярної або туберальної анестезії внаслідок: а) травмування зовнішнього крилоподібного м'яза тупою або деформованою на кінчику голкою (при виведенні голки зовні травмуються волокна м'яза); б) введення в тканини некондиційного розчину з неналежним pH, токсичної речовини (спирт, формалін, кислоти, водню пероксид та ін.), що призводить до некрозу м'яких тканин навколо нижньої щелепи в місці ін'єкції, у результаті м'які тканини заміщуються рубцевими); в) травмування крилоподібного венозного сплетення з розвитком гематоми і перетворенням її на рубець.

Неврогенні контрактури. Можливі внаслідок первинного ушкодження м'яких тканин, як компонент запального процесу (рефлекторно-больове скорочення жувальних м'язів при запальних процесах, травмуванні голкою м'язів під час проведення анестезії) або первинно центрального генезу, переважно, психогенного характеру (при істерії, спастичних паралічах та ін.)

Контрактури при пухлинах. Пухлини м'яких тканин великих розмірів, які розташовані в підскроневій ділянці, привушній слинній залозі можуть вторинно заважати відкривати рот; пухлини з кісткової тканини (остеома вінцевого та виросткового відростків нижньої щелепи, остеома скроневої кістки, яка охоплює виростковий відросток щелепи, остеома між вінцевим відростком та лускою скроневої кістки) також можуть спричинювати порушення відкривання рота.

Фіксаційні контрактури. Виникають як результат тривалого обмеження відкривання рота назубними шинами, фіксувальними пов'язками. Супро-

воджуються зниженням функціональних спроможностей жувальних м'язів (які беруть участь у відкриванні рота), у СНЩС виникають явища тугорухомості.

Артрогенні контрактури — зумовлені змінами в капсулі суглоба або зв'язках від позасуглобового патологічного процесу (спостерігаються рідко).

Контрактури змішаної етіології. Вони є результатом дії декількох негативних факторів, один з яких превалює в даний момент часу. Частіше, контрактури мають кілька елементів патогенезу.

Місцеве обстеження проводять після загального. Воно передбачає вивчення зовнішніх контурів обличчя, ступеня відкривання рота, рухомості нижньої щелепи, наявність рубців на шкірі, слизовій оболонці та їхній напрямок і розташування, розміри і розташування ділянок тканин підвищеної щільності, тобто виявлення видимої причини контрактури та ін.

Додаткові методи дослідження пацієнтів із контрактурою нижньої щелепи включають ортопантомографію лицевого черепа, рентгенографію нижньої щелепи, СНЩС, кісток обличчя, ехоостеометрію, електроміографію жувальних м'язів, імунограму, вивчення моделей щелеп, вивчення прикусу в артикуляторі (оклюдаторі), вивчення функціонального стану СНЩС, термографію, КТ, 3-D КТ, інші методи (за показаннями).

Клінічна картина контрактури залежить від її виду, часу виникнення, віку хворого, попереднього лікування тощо. Загальна її ознака — тривале зведення щелеп різного ступеня. Пальпаторно можна визначити грубі рубцеві стягнення вздовж ліній розтягнення тканин при відкриванні рота — у присінку рота, в ретромолярній ділянці, в ділянці вилицевої кістки, вінцевого відростка. Якщо захворювання розвинулося в дитячому або юнацькому віці, можна виявити недорозвинення тіла або гілки щелепи, зміщення підборідного відділу щелепи в здоровий бік.

Контрактури різного генезу можуть мати свої особливі ознаки. Після запалення — зведення щелеп різного ступеня, можливий залишковий біль і припухлість м'яких тканин, потовщення щелеп, зміщення (девіація) щелепи у хворий бік. Після травми можливі рубці на шкірі, деформація обличчя, зміщення або дефекти м'яких тканин і фрагментів кісток, натягування рубців при відкриванні рота, зміна глибини присінка порожнини рота.

Після ін'єкцій клінічна картина може значно варіювати. Якщо некрозу тканин не було, то локальні запалення швидко піддаються лікуванню. Якщо після введення неконтиційного розчину виникли значні некрози тканин із профузними (і навіть летальними) кровотечами з магістральних судин і необхідністю їх перев'язки, то можливі грубі дефекти і деформації тканин, резорбційні переломи нижньої щелепи, зміна положення голови хворого з нахилом у хворий бік, інвалідизація хворих тощо.

Неврогенні контрактури можуть не мати клінічних особливостей, окрім змін психічного стану хворих. *Контрактури при пухлинах* — причина її, зазвичай проявляється досить чітко, хоча малі за розміром остеоми буває досить складно діагностувати. *Фіксаційні контрактури* виявляють частіше одразу після зняття фіксувальних пристроїв, якщо рот не відкривається і є наявним виражений больовий компонент. Контрактури змішаного генезу мають кілька чітких клінічних ознак.

Контрактура, яка виникла в дитини, впливає на ріст і розвиток кісток лицевого черепа і може спричинити деформації його і шийного відділу хребта, грудної клітки тощо.

Диференціальну діагностику проводять з анкілозом СНЩС, деформівним остеоартрозом СНЩС, системними захворюваннями сполучної тканини, які спричинюють зміни у ступені відкривання рота.

Лікування залежить від виду контрактури, давності контрактури, обсягу й виду уражених тканин, загального стану пацієнта. Виділяють консервативне, хірургічне, консервативно-хірургічне лікування.

Консервативне лікування включає призначення загальнозміцнювальних, гіпосенсибілізувальних, симптоматичних засобів, контроль і вплив на розвиток рубцевої тканини (на весь період формування рубців — на термін до 1 року). Обов'язково остаточно усувають запальний процес, призначають методи фізіотерапії, інтенсивної активної і пасивної механотерапії з використанням міжщелепних розпірок.

Редресація (насильний безкровний розрив рубців) можлива лише у разі свіжих контрактур, малих обсягів рубця, наявності великої кількості зубів із здоровим пародонтом, у дорослих. При використанні метода в інших умовах, у дітей він може призвести до втрати (вивихам) зубів і наступним рецидивам контрактури.

Хірургічне лікування проводять за наявності патологічно змінених тканин, які не піддаються консервативним методам лікування. Види операцій численні і залежать від клінічних умов — розсередження рубців, їх висічення, висічення рубців і одночасною місцевою або вільною пластикою м'якими тканинами, видалення кісткових розростань з використанням розпірок, які утримують нижню щелепу у вимушеному положенні (відкритий рот) для запобігання розвитку ускладнень.

Під час оперативного втручання залежно від місцевих умов і стану задіяних тканин необхідно виконати ряд вимог:

1) максимально видалити патологічно змінені тканини;

2) максимально роз'єднати здорові та патологічно змінені тканини;

3) інтерпонувати між залишками уражених тканин здорові тканини з нормальним або низьким регенераторним потенціалом;

4) запобігти можливим ускладненням операції (запалення, гематома, порушення кровообігу);

5) максимально відкрити рот і зафіксувати досягнутий рівень міжщелепною розпіркою.

Запропоновані такі методи хірургічного лікування рубцевих змін (Ю.Й. Бернадський, 1998):

1. Фіброзні комісури біля виросткового відростка — редресація (безкровне насильне відновлення рухомості нижньої щелепи).

2. Лінійні фіброзні рубці слизової оболонки крило-нижньощелепної складки — розсередження рубців зустрічними трикутними клаптями.

3. Великі фіброзні комісури в межах слизової оболонки щоки і в ретромолярній ділянці по крило-нижньощелепній складці) — висічення рубців (зі боку присінка рота) і пересадження розщепленого клаптя шкіри.

4. Фіброзні комісури в межах власне жувального м'яза — відшарування всього жувального м'яза разом із рубцями та його фіксація (у скороченому стані) на рівні верхніх 2/3 гілки щелепи.

5. Великі дефекти щоки і рубцеві стягнення вздовж переднього краю власне жувального м'яза (після номи, травми та ін.) — висічення рубцевих тканин і закриття дефекту щоки стеблом Філатова або клаптем на ніжці, або артеріалізованим шкірним клаптем при максимальному відведенні нижньої щелепи.

Методи лікування кісткових контрактур (Ю.Й. Бернадський, 1998):

1. Кісткові і фіброзні комісури навколо виросткового відростка — висічення фіброзних комісур, остеотомія та артропластика виросткового відростка з використанням деепідермізованого шкірного клаптя.

2. Кісткові і фіброзні зрощення між виростковим, вінцевим відростками, щелепною вирізкою та основою черепа — висічення кістково-рубцевого конгломерату з моделюванням головки нижньої щелепи, інтерпозицією шкірного деепідермізованого клаптя.

3. Кісткові та фіброзні зрощення між переднім краєм гілки нижньої щелепи, вінцевим відростком і горбом верхньої щелепи — висічення рубців, усунення кісткових зрощень, резекція вінцевого відростка з боку порожнини рота, епідермізація рани розщепленим шкірним клаптем.

4. Кісткові та фіброзні зрощення між вінцевим відростком нижньої щелепи, виличною дугою і горбом верхньої щелепи — висічення рубців і кісткових зрощень, резекція вінцевого відростка через зовнішній доступ.

5. Кісткові та фіброзні зрощення між альвеолярними відростками щелеп, переднім краєм гілки нижньої щелепи, горбом верхньої щелепи і крилоподібним відростком за відсутності рубцевих деформацій шкіри —висічення конгломерату рубців і кісткових комісур внутрішньоротовим шляхом, пересадження розщепленого вільного шкірного клаптя.

Утім, зазначені автором операції необхідно індивідуалізувати відповідно до клінічних умов і можливостей уражених тканин.

Після операції — максимально тривалий час утримувати міжщелепну розпірку (до загоєння рани, зникнення набряку тощо); призначити необхідне медикаментозне консервативне лікування (місцево — мазі, масаж, рентгенотерапія); проводити механотерапію весь період формування рубця.

Рецидиви контрактур спостерігаються при системних ураженнях сполучної тканини хворого, надмірному колагеногенезі з утворенням гіпертрофічних рубців, помилках і неналежному лікуванні хворого.

ЗНЕБОЛЮВАННЯ

1. Хворій, 25 років, на 22-му тижні вагітності потрібно видалити 38 зуб. Застосування якого анестетика доцільно, враховуючи вагітність?

A. Ультракаїн.
B. Лідокаїн.
C. Бупівакаїн.
D. Новокаїн.
E. Лідокаїн, потенційований адреналіном.

2. У хворого із супутнім діагнозом гемофілія показане видалення 46 зуба. Яка тактика лікаря?

A. Видалення зуба в умовах гематологічного відділення.
B. Видалення зуба в умовах стоматологічної поліклініки.
C. Видалення зуба в умовах щелепно-лицевого відділення після попередньої консультації гематолога.
D. Видалення зуба в умовах стоматологічної поліклініки з призначенням препаратів, які активують згортальну систему крові.
E. Видалення зуба в умовах щелепно-лицевого відділення.

3. Хворій, 25 років, на 22-му тижні вагітності необхідно видалити 38 зуб. В які терміни вагітності проведення хірургічних маніпуляцій небажане?

A. 24—28-й та 29—36-й тижні.
B. 20—25-й та 27—32-й тижні.
C. 16—24-й та 32—36-й тижні.
D. 8—16-й та 23—26-й тижні.
E. 1—8-й та 28—36-й тижні.

4. Хворому на гемофілію необхідно видалити 36 зуб. Яка тактика лікаря?

A. Післяопераційне лікування необхідне в гематолога.
B. Необхідна передопераційна підготовка в умовах поліклініки.
C. Провести втручання в гематологічному стаціонарі з до- і післяопераційною підготовкою.
D. Провести видалення амбулаторно після консультації гематолога.
E. Провести видалення під спостереженням гематолога в поліклініці.

5. У хворого наявне пухлинне новоутворення на шкірі підборіддя. Яке знеболювання потрібно застосувати при оперативному втручанні?

A. Наркоз.
B. Мандибулярна анестезія.
C. Ментальна анестезія.
D. Аплікаційна анестезія.
E. Інфільтративна анестезія.

6. При проведенні мандибулярної анестезії перед плановим видаленням зуба у хворої виник сильний біль, почали швидко припухати тканини в ділянці крило-нижньощелепної складки, утруднюватися дихання. Які дії лікаря?

A. Призначити знеболювальні засоби, видалити зуб.
B. Розкрити і дренувати крило-нижньощелепний простір, видалити зуб, призначити знеболювальні засоби.
C. Через голку відсмоктати з тканин уведений розчин, видалити зуб, призначити протизапальні та знеболювальні засоби.
D. Розкрити і дренувати крило-нижньощелепний простір, обколоти рану розчином анестетика, призначити протизапальну та гіпосенсибілізувальну терапію, госпіталізувати хвору.

E. Зробити анестезію, видалити зуб, призначити протизапальну анестезію.

7. Пацієнту з приводу загострення хронічного періодонтиту 23 зуба потрібно видалити зуб під провідниковою анестезією. Скільки доцільно додати адреналіну до розчину новокаїну?
A. 1 крапля адреналіну на 5 мл анестетика.
B. 1 крапля адреналіну на 20 мл анестетика.
C. 1 крапля адреналіну на 50 мл анестетика.
D. 1 крапля адреналіну на 100 мл анестетика.
E. 1 крапля адреналіну на 200 мл анестетика.

8. Для якого виду знеболювання застосовують тексенал?
A. Для загального інгаляційного.
B. Для місцевого аплікаційного.
C. Для місцевого провідникового.
D. Для загального внутрішньовенного.
E. Для загального прямокишкового.

9. Лікар виконав туберальну анестезію. Яка зона анестезії?
A. Верхні моляри і ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з піднебінного боку.
B. Верхні премоляри і моляри, відповідна ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з вестибулярного боку.
C. Верхні моляри і ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з вестибулярного і піднебінного боку.
D. Верхні премоляри і моляри, ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з піднебінного боку.
E. Верхні моляри і ділянка слизової оболонки альвеолярного відростка з вестибулярного боку.

10. У хворої, 39 років, під час прийому в стоматолога розвився набряк Квінке з наростанням явищ асфіксії. Які дії лікаря для запобігання асфіксії?
A. Уведення десенсибілізувальних засобів.
B. Накладання трахеостомії.
C. Уведення глюкокортикоїдів.
D. Уведення адреноміметиків.
E. Штучне дихання.

11. Хворій, 36 років, показана резекція верхівки кореня 21 зуба. Вкажіть пункт уведення розчину анестетика при провідниковій анестезії.
A. Підочноямковий отвір.
B. Різцевий канал (отвір різцевого каналу).
C. Великий піднебінний отвір.
D. Горб верхньої щелепи.
E. Нижньощелепний отвір.

12. Які препарати використовують для класичної нейролептанальгезії?
A. Аміназин з дроперидолом.
B. Фентаніл з дроперидолом.
C. Омнопон з аміназином.
D. Діазепам з піпольфеном.
E. Тіопентал натрію із супрастином.

13. Хворій, 35 років, необхідно видалити 36 зуб. Хвора емоційна, боїться болю. Під яким видом знеболювання необхідно провести видалення зуба?
A. Інфільтраційна анестезія.
B. Наркоз.
C. Знеболювання за допомогою безголкового ін'єктора.
D. Провідникова анестезія.
E. Електрознеболювання.

14. Хірург мив руки протягом хвилини під проточною водою з милом, потім по 3 хв мив руки серветками по черзі у двох тазах з 0,5 % розчином нашатирного спирту, висушив їх стерильною серветкою і обробив 96 % етиловим спиртом протягом 3 хв. Який метод обробки рук застосовано?
A. Спасокукоцького—Кочергіна.
B. Фюрбрінгера.
C. Альфельда.
D. Заблудовського.
E. Бруна.

15. Яку мінімальну кількість приміщень необхідно для організації хірургічного кабінету в стоматологічному відділенні?

A. Приміщення для очікування прийому, стерилізаційна, передопераційна, операційна, кімната для автоклаву.
B. Приміщення для очікування прийому, стерилізаційна, передопераційна, операційна, кімната для автоклаву.
C. Стерилізаційна, передопераційна, операційна, кімната для автоклаву, кімната медперсоналу.
D. Стерилізаційна, передопераційна, операційна.
E. Приміщення для очікування прийому, стерилізаційна, операційна.

16. У хворого кістковий анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба. Планується операція. Який метод знеболювання доцільно застосувати?

A. Ендотрахеальний наркоз через трахеостому.
B. Масковий наркоз.
C. Місцева анестезія.
D. Місцеве потенційоване знеболювання.
E. Внутрішньовенний наркоз.

17. 17-річний юнак скаржиться на сухість у роті, спрагу, сильну кровоточивість ясен, швидке наростання розхитування зубів, зміну їх положення, гіпостезії з ясен. Ці симптоми почалися близько 2 міс. тому. Які дослідження слід провести для встановлення фонової патології?

A. Дослідження функції слинних залоз.
B. Ревмапроби.
C. Алергологічні проби.
D. Аналіз крові на вміст глюкози.
E. Імунограму.

18. Лікарю, який надавав допомогу ВІЛ-інфікованому хворому, рідина з порожнини рота хворого потрапила в око. Які першочергові дії лікаря?

A. Промити око ізотонічним розчином натрію хлориду.
B. Промити око великою кількістю води.
C. Промити око слабким розчином луту.
D. Промити око 2 % розчином борної кислоти.
E. Закапати око 1 % розчином атропіну.

19. Хворому, 20 років, показано видалення 47 зуба. Супутнє захворювання — гемофілія. В яких умовах потрібно провести видалення зуба?

A. Провести операцію в умовах стаціонару з доопераційною підготовкою.
B. Провести операцію в умовах стаціонару.
C. Умови не мають значення.
D. Провести операцію амбулаторно.
E. Провести операцію в умовах стаціонару, з підготовкою до операції та післяопераційним веденням.

20. Під час підготовки хворого до операції медсестра переплутала пляшки з анестетиком та ізотонічним розчином натрію хлориду. Який тест визначить новокаїн?

A. Проба з фурациліном.
B. Проба з водню пероксидом.
C. Проба з калію перманганатом.
D. Проба з метиловим синім.
E. Проба з дистильованою водою.

21. Хворому потрібно планово видалити 36 зуб, рік назад переніс інфаркт міокарда, має стенокардію напруження. Доберіть метод знеболювання.

A. Аплікаційне.
B. Наркоз.
C. Інфільтраційне.
D. Провідникове.
E. Провідникове потенційоване.

22. У хворої, 33 років, діагностували гнильсно-некротичну флегмону дна порожнини рота. Доберіть метод знеболювання.

A. Провідникове потенційоване.
B. Нейролептаналгезія.
C. Інфільтраційне.
D. Ендотрахеальний наркоз через ніс.
E. Ендотрахеальний наркоз через трахеостому.

23. У хворого, 45 років, гнійно-некротична флегмона дна порожнини рота.

Положення хворого вимушене сидячи, наростає стенотична асфіксія. Під яким знеболюванням потрібно проводити розкриття флегмони?

A. Ендотрахеальний інтубаційний наркоз через трахеостому.
B. Ендотрахеальний інтубаційний наркоз через ніс.
C. Ендотрахеальний інтубаційний наркоз через рот.
D. Масковий інгаляційний наркоз.
E. Місцеве потенційоване знеболення.

ПРОВІДНИКОВЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ВЕРХНЬОЇ, НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ І ПРИЛЕГЛИХ М'ЯКИХ ТКАНИН

1. У хворої через 3 хв після проведення інфільтраційної і всіх периферійних провідникових анестезій на верхній щелепі зліва 10 мл 2 % розчином лідокаїну виникло двоїння в лівому оці, неможливість його закрити. Яка з проведених анестезій є причиною вищевказаних скарг хворої?

A. Туберальна.
B. Інфраорбітальна.
C. Палатинальна.
D. Інцизійна.
E. Інфільтраційна.

2. Під час проведення місцевої анестезії у пацієнта, 34 років, виникли запаморочення, спастичний кашель, прискорене дихання, непритомність, зниження АТ. Яке ускладнення має місце?

A. Анафілактичний шок.
B. Колапс.
C. Запаморочення.
D. Набряк Квінке.
E. Набряк гортані.

3. Хворому планується операція — радикальна гайморотомія під місцевим знеболюванням. Яка анестезія показана при такому втручанні?

A. Туберальна і палатинальна.
B. Плексуальна, палатинальна, інцизійна.
C. Інфраорбітальна, інцизійна, палатинальна.
D. Туберальна, інфраорбітальна, інцизійна.
E. Туберальна, інфраорбітальна, палатинальна.

4. Хворому, 28 років, призначена резекція верхівки кореня 12 зуба з приводу хронічного гранульоматозного періодонтиту. Яке знеболювання необхідно провести перед операцією?

A. Туберальну і піднебінну анестезію.
B. Інфраорбітальну і палатинальну анестезію.
C. Плексуальну і піднебінну анестезію.
D. Двобічну інфраорбітальну і різцеву анестезію.
E. Термінальну і різцеву анестезію.

5. У хворого, 40 років, біль у ділянці 48 зуба, відкривання рота до 1 см, коронка 48 зуба зруйнована на 2/3, перкусія різко болюча. Під яким провідниковим знеболюванням треба провести видалення 48 зуба?

A. Підвиличним методом за Берше—Дубовим—Уваровим.
B. Мандибулярна анестезія за Кадочніковим.
C. Мандибулярна анестезія за Верлоцьким.
D. Мандибулярна анестезія за Вейсбремом.
E. Ментальна анестезія.

6. Хворий, 55 років, після анестезії відчув різку слабкість, різкий біль за грудниною, що іррадіюють у ліву руку, лопаткову ділянку, прискорення серцебиття. Об'єктивно: хворий притомний, млявий, лоб вкритий холодним потом, відзначається блідість шкірних покривів, АТ 180/100 мм рт.ст., тони серця глухі, пульс ниткоподібний, аритмічний. Який стан розвинувся у хворого?

A. Гіпертонічний криз.
B. Кардіогенна форма анафілактичного шоку.
C. Напад стенокардії.
D. Кардіальний біль.
E. Інфаркт міокарда.

7. У хворого, 28 років, під час проведення анестезії виникла слабкість, легке запаморочення, потемніння в очах, він блідий, лоб вкритий холодним потом, АТ 90/50 мм рт.ст. Передвісниками якого стану є дані симптоми?
A. Напад стенокардії.
B. Анафілактичний шок.
C. Непритомність.
D. Кардіальний біль.
E. Колапс.

8. Хворий, 45 років, під час проведення анестезії відзначив слабкість, нудоту, став блідим, лоб вкритий холодним потом, АТ 160/90 мм рт.ст., спостерігаються судоми. Уведення яких препаратів допоможе купірувати судомний синдром?
A. Кордіамін.
B. Аміназин, сибазон.
C. Адреналін.
D. Димедрол.
E. Аскорбінова кислота.

9. Хвора, 35 років, під час проведення анестезії знепритомніла. Вдихання парів нашатирного спирту було неефективним. Які препарати необхідно ввести хворій при такому стані?
A. Кордіамін.
B. Аміназин, сибазон.
C. Адреналін.
D. Димедрол.
E. Еуфілін.

10. Хвора, 55 років, під час видалення зуба відзначила появу нивочого болю за грудиною, відчуття стискання в грудях. Хірург діагностував напад стенокардії. Які препарати необхідно застосувати для усунення цього стану?
A. Кетанов.
B. Анальгін.
C. Баралгін.
D. Димедрол.
E. Нітрогліцерин, валідол.

11. Хвора, 48 років, після анестезії відзначила нудоту, слабкість, різке утруднення дихання. Хірург діагностував астматичну форму анафілактичного шоку, наростають явища бронхоспазму. Які препарати необхідно застосувати для усунення цього стану?
A. Сибазон.
B. Адреналін.
C. Баралгін.
D. Димедрол.
E. Еуфілін, дипрофілін.

12. Хвора, 25 років, після анестезії відзначила погіршення загального самопочуття, з'явилась різка гіперемія шкірних покривів обличчя, судоми зі значним слиновиділенням тривали кілька хвилин. Свідомість спутана. Який найвірогідніший діагноз?
A. Асфіксія.
B. Інтоксикація анестетиком.
C. Анафілактичний шок.
D. Колапс.
E. Епілептичний напад.

13. У хворого, 24 років, відзначають утруднене відкривання рота, біль при контакті. Діагноз: перикоронит 38 зуба, треба видалити зуб. Оберіть анестезію і інструменти.
A. Мандибулярная анестезія, прямий елеватор, щипці, зігнуті по площині.
B. Торусальная анестезія, прямий елеватор.
C. Торусальная анестезія, прямий та кутовий елеватор.
D. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим, прямий елеватор.
E. Мандибулярная анестезія, клювоподібні щипці з шипами на щічках.

14. Яку анестезію необхідно виконати для видалення кореня 24 зуба?
A. Інфраорбітальну, інфільтраційну в перехідну складку.
B. Туберальну, палатинальну.
C. Центральну провідникову.
D. Інфраорбітальну, палатинальну.
E. Туберальну, інфраорбітальну.

15. Виличний нерв є гілкою:
A. Лицевого нерва.

B. Першої гілки трійчастого нерва.
C. Третьої гілки трійчастого нерва.
D. Другої гілки трійчастого нерва.
E. Великого піднебінного нерва.

16. Задні верхні луночкові гілки відходять від другої гілки трійчастого нерва:
A. У підскроневій ямці.
B. У крилопіднебінній ямці біля горба верхньої щелепи.
C. У порожнині очної ямки.
D. У підочноямковій борозні.
E. У нижньоочноямковій щілині.

17. Після інфраорбітальної анестезії у хворого з'явились явища диплопії. Це пов'язано з тим, що:
A. Настала анестезія окорухового нерва.
B. Травмована нижньоочна гілка II гілки трійчастого нерва.
C. Анестезувальний розчин потрапив у параорбітальну клітковину.
D. Виникла параорбітальная гематома.
E. Виникла інтоксикація анестетиком.

18. Хворому, 15 років, потрібно видалити 25 зуб за ортодонтичними показаннями. Ваш вибір місцевої провідникової анестезії?
A. Інфільтраційна, різцева і піднебінна.
B. Піднебінна і різцева.
C. Плексуальна, різцева і піднебінна.
D. Туберальна, різцева і піднебінна.
E. Інфраорбітальная, різцева.

19. У хворого виконана піднебінна анестезія. При виведенні голки з м'яких тканин виникла кровотеча. Що необхідно зробити для спинення кровотечі?
A. Притиснути тампоном місце уколу.
B. Накласти шви.
C. Внутрішньовенно ввести 10 % розчин кальцію хлориду.
D. Внутрішньом'язове введення вікасолу.
E. Перев'язку зовнішньої сонної артерії.

20. Хворому видалили 26 зуб. Після проведення туберальної анестезії він відчув загальну слабкість, нудоту, а згодом — різкий свербіж, висипання на шкірі. До якого типу ускладнення відносять дані симптоми?
A. Набряк Квінке.
B. Анафілактичний шок.
C. Колапс.
D. Кропив'янка.
E. Непритомність.

21. Хворому показано видалення 26 зуба. Оберіть анестезію, яку необхідно зробити для знеболювання тканин у ділянці 26 зуба.
A. Туберальна + палатинальна.
B. Мандибулярна + інфільтраційна.
C. Торусальна + палатинальна.
D. Інфраорбітальна + різцева.
E. Туберальна + різцева.

22. Необхідно видалити корінь 21 зуба. Який вид анестезії необхідно обрати?
A. Інфраорбітальна + різцева
B. Двобічна інфраорбітальна + різцева.
C. Аплікаційна.
D. Туберальна + палатинальна.
E. Інфільтраційна.

23. Показано видалення 13 зуба. Оберіть анестезію, яку необхідно зробити для повного знеболювання тканин у ділянці 13 зуба.
A. Двобічна інфраорбітальна + різцева.
B. Туберальна.
C. Торусальна.
D. Інфраорбітальна + різцева.
E. Туберальна + палатинальна.

24. Які нервові утворення виключають при проведенні туберальної анестезії?
A. Задні верхні альвеолярні гілки.
B. Передні верхні альвеолярні гілки.
C. Середні верхні альвеолярні гілки.
D. Великий нерв піднебіння.
E. Малий нерв піднебіння.

25. Які нервові утворення виключають при проведенні різцевої анестезії?
A. Носо-піднебінний нерв.
B. Передні верхні альвеолярні гілки.
C. Середні верхні альвеолярні гілки.
D. Задні верхні альвеолярні гілки.
E. Великий піднебінний нерв.

26. Оберіть анестезію для знеболювання тканин у ділянці 36 зуба.
- **A.** Туберальна + палатинальна.
- **B.** Мандибулярна.
- **C.** Інфраорбітальна + різцева.
- **D.** Інфільтраційна.
- **E.** Торусальна.

27. Хворому показано видалення 38 зуба, відкриття рота 1 см. Оберіть анестезію для проведення операції видалення 38 зуба.
- **A.** Зовнішньоротовий спосіб мандибулярної анестезії.
- **B.** Мандибулярна.
- **C.** Торусальна.
- **D.** Анестезія за Берше–Дубовим–Уваровим.
- **E.** Туберальна.

28. Оберіть анестезію для видалення 41 зуба.
- **A.** Двобічна ментальна.
- **B.** Торусальна.
- **C.** Інфільтраційна.
- **D.** Анестезія за Берше–Дубовим–Уваровим.
- **E.** Двобічна мандибулярна.

29. Які нервові утворення виключають при проведенні торусальної анестезії?
- **A.** Нижній альвеолярний та язиковий нерви.
- **B.** Нижньощелепний нерв.
- **C.** Верхньощелепний нерв.
- **D.** Нижній альвеолярний та щічний нерви.
- **E.** Нижній альвеолярний, язиковий та щічний нерви.

30. Через 1 хв після проведення торусальної анестезії 2 % розчином новокаїну 4 мл виникли скарги на утруднення дихання. Верхня та нижня губа, слизова оболонка гортані і порожнини рота набряклі, різко гіперемовані. Яке ускладнення виникло у хворого?
- **A.** Анафілактичний шок.
- **B.** Інтоксикація анестетиком.
- **C.** Набряк Квінке.
- **D.** Колапс
- **E.** Гостра легенева недостатність.

31. Чоловіку була проведена торусальна анестезія. Укажіть пункт уведення анестезувального розчину при цій анестезії.
- **A.** Ретромолярна ямка.
- **B.** Ділянка скроневого гребеня нижньої щелепи.
- **C.** Ділянка горба верхньої щелепи.
- **D.** Зашелепна ямка.
- **E.** Ділянка торусу.

32. Для видалення 37 зуба лікар зробив укол голкою в точку перетину борозни між зовнішнім схилом крило-нижньощелепної складки та щокою, і лінією, умовно проведеною на 0,5 см нижче від жувальної поверхні останнього моляра верхньої щелепи. Яку анестезію виконав лікар?
- **A.** Туберальну.
- **B.** Мандибулярну.
- **C.** Ментальну.
- **D.** Торусальну.
- **E.** Язикову.

33. Який метод знеболювання є доцільним для видалення 25 зуба?
- **A.** Однобічна туберальна, інфраорбітальна та палатинальна анестезія.
- **B.** Однобічна туберальна і палатинальна анестезія.
- **C.** Однобічна інфільтраційна анестезія з вестибулярного боку.
- **D.** Однобічна інфраорбітальна і різцева анестезія.
- **E.** Однобічна інфраорбітальна і палатинальна анестезія.

34. Диплопія, що може виникнути при проведенні інфраорбітальної анестезії, це ускладнення, яке:
- **A.** Не потребує ніякого лікування.
- **B.** Вимагає негайного хірургічного втручання.
- **C.** Вимагає негайної госпіталізації хворого.
- **D.** Вимагає терапевтичного лікування.
- **E.** Вимагає фізіотерапевтичного лікування.

35. Причиною утворення гематоми при виконанні туберальної анестезії є:
A. Пошкодження верхньощелепної вени.
B. Пошкодження лицевої вени.
C. Пошкодження лицевої артерії.
D. Пошкодження верхньощелепної артерії.
E. Пошкодження крилоподібного венозного сплетення.

36. Через 2 дні після проведення мандибулярної анестезії у хворого з'явився тупий біль у місці ін'єкції з іррадіацією у скроню, вухо, обмежене відкривання рота. Що стало причиною цього ускладнення?
A. Пошкодження медіального крилоподібного м'яза.
B. Пошкодження латерального крилоподібного м'яза.
C. Пошкодження жувального м'яза.
D. Пошкодження скроневого м'яза.
E. Пошкодження щічного м'яза.

37. Під час проведення туберальної анестезії виникла гематома. Що було пошкоджено під час анестезії?
A. Пошкодження виличної артерії.
B. Пошкодження верхньощелепної артерії.
C. Пошкодження підочної артерії
D. Пошкодження крилоподібного венозного сплетення.
E. Пошкодження піднебінної артерії.

38. Кінцевим пунктом при проведені інфраорбітальної анестезії є підочноямковий отвір, який у дорослої людини розташований нижче середини нижнього краю очної ямки на:
A. 5—7 мм.
B. 2—5 мм.
C. 3—5 мм.
D. 7—9 мм.
E. 10—12 мм.

39. Під яким знеболюванням доцільно виконати видалення 24 зуба?
A. Інфраорбітальна та різцева анестезія.
B. Інфраорбітальна та палатинальна анестезія.
C. Туберальна та палатинальна анестезія.
D. Інфраорбітальна анестезія.
E. Інфільтраційна та палатинальна анестезія.

40. Хворому показано видалення 17 зуба. Які нерви необхідно блокувати для забезпечення видалення 17 зуба?
A. Носо-піднебінний нерв.
B. Великий піднебінний нерв.
C. Передні луночкові нерви і різцевий нерв.
D. Середні луночкові нерви і великий піднебінний нерв.
E. Задні луночкові нерви і великий піднебінний нерв.

41. Пацієнту показано видалення 11 зуба. Яку анестезію слід застосувати при видаленні цього зуба?
A. Термінальну та різцеву.
B. Підочноямкову та піднебінну.
C. Підочноямкову та різцеву.
D. Підочноямкову, піднебінну та різцеву.
E. Плексуальну та різцеву.

42. На якій віддалі від переднього краю гілки нижньої щелепи розташований нижньощелепний отвір?
A. 20 мм.
B. 15 мм.
C. 25 мм.
D. 30 мм.
E. 35 мм.

43. Яку анестезію необхідно провести для видалення 22 зуба?
A. Інфільтраційну анестезію з обох боків альвеолярного відростка.
B. Двобічну інфраорбітальну і різцеву.
C. Інфільтраційну і різцеву анестезію.
D. Лівобічну інфраорбітальну і різцеву.
E. Центральну анестезію біля круглого отвору.

44. Хворому показано видалення 27 зуба з приводу хронічного періодонтиту. Під якою анестезією буде проведена операція видалення?
A. Плексуальною.

B. Туберальною і палатинальною.
C. Торусальною.
D. Різцевою і інфраорбітальною.
E. Інфраорбітальною і палатинальною.

45. У хворого 16 зуб підлягає видаленню з приводу загострення хронічного періодонтиту. Виберіть вид знеболювання.
A. Масковий наркоз.
B. Інфільтраційна анестезія.
C. Плексуальна анестезія.
D. Інфраорбітальна і палатинальна анестезія.
E. Туберальна і палатинальна анестезія.

46. У хворого загострення хронічного періодонтиту 28 зуба. Яку анестезію має застосувати лікар для видалення зуба?
A. Туберальну, палатинальну та інцизійну.
B. Туберальну та палатинальну.
C. За Берше—Дубовим—Уваровим.
D. Туберальну, плексуальну та палатинальну.
E. Плексуальну та піднебінну.

47. Хворому показано видалення 11, 21, 22 і періостеотомія в ділянці 11, 21, 22 цих зубів. Яка анестезія показана?
A. Двобічна інфраорбітальна і різцева анестезія.
B. Двобічна інфраорбітальна анестезія.
C. Двобічна туберальна анестезія.
D. Двобічна інфраорбітальна і піднебінна анестезія.
E. Інфільтративна і різцева анестезія.

48. У хворого передній двобічний вивих нижньої щелепи виник тиждень тому. Під якою анестезією доцільно провести вправлення нижньої щелепи?
A. Анестезія за Вейсбремом.
B. Анестезія за Вайсблатом.
C. Двобічна анестезія за Дубовим.
D. Двобічна мандибулярна анестезія.
E. Двобічна анестезія за Вейсбремом.

49. Яку провідникову анестезію застосовують для видалення 26 зуба?
A. Інфраорбітальну і різцеву.
B. Інфраорбітальну і палатинальну.
C. Палатинальну і різцеву.
D. Туберальну і палатинальну.
E. Туберальну і різцеву.

50. Які провідникові анестезії застосовують для видалення 14 зуба?
A. Інфраорбітальну і різцеву.
B. Інфраорбітальну і палатинальну.
C. Туберальну і палатинальну.
D. Різцеву і палатинальну.
E. Туберальну і різцеву.

51. Яка найефективніша провідникова анестезія для видалення 36 зуба?
A. Торусальна.
B. Ментальна і щічна.
C. Мандибулярна і язикова.
D. За Берше.
E. Анестезія біля круглого отвору.

52. Для якого знеболювання застосовується різцева анестезія?
A. Премолярів і слизової оболонки піднебіння в цій ділянці.
B. Різців і слизової оболонки піднебіння в цій ділянці.
C. Слизової оболонки в ділянці різців.
D. Іклів; з вестибулярного боку до середини іклів.
E. Слизової оболонки фронтальної ділянки піднебіння до середини ікол.

53. При якій провідниковій анестезії може виникнути диплопія?
A. Інфраорбітальній анестезії.
B. Анестезії біля верхнього зубного сплетення.
C. Анестезії за Берше—Дубовим—Уваровим.
D. Туберальній анестезії.
E. Центральній анестезії біля овального отвору.

54. Як здійснюється іннервація жувальних м'язів?
A. Гілками від лицевого нерва.
B. Гілками від крилоподібного вузла.
C. Гілками від нижньощелепного нерва.
D. Гілками від верхньощелепного нерва.
E. Гілками від блукаючого нерва.

55. Хворій проведено торусальну анестезію. Які гілки трійчатого нерва "виключають" при цій анестезії?
A. Нижньоальвеолярний.
B. Нижньоальвеолярний та щічний.
C. Щічний та язиковий.
D. Нижньоальвеолярний та язиковий.
E. Нижньоальвеолярний, щічний, язиковий.

56. У хворої, 37 років, загальна слабкість, біль у нижній щелепі, при ковтанні, більше зліва, болючий набряк під кутом нижньої щелепи, утруднене відкривання рота. Тиждень тому захворів 47 зуб. Відкривання рота неможливе. Яку анестезію необхідно виконати для відкривання рота?
A. Торусальну.
B. За Берце—Дубовим—Уваровим.
C. Мандибулярну.
D. Туберальну.
E. Інфільтраційну.

57. У хворого загострений хронічний періодонтит 15 зуба. Яку анестезію необхідно зробити для видалення 15 зуба?
A. Туберальну, плексуальну.
B. Туберальну, палатинальну.
C. Інфільтраційну біля 15 зуба.
D. Плексуальну, палатинальну.
E. Плексуальна, різцева.

58. Який інструмент треба застосувати при видаленні 24 зуба за ортодонтичними показаннями?
A. S-подібні щипці.
B. Прямі щипці зі щічкам, які не збігаються.
C. Байонетні щипці.
D. Прямі щипці зі щічками, які збігаються.
E. S-подібні щипці праві.

59. У хворого біль у 47 зубі, у каналах усіх коренів є відламки ендодонтичних інструментів, у ділянці верхівки кореня вогнища деструкції кістки з чіткими контурами. Що з переліченого Ви обрали б для лікування цього хворого?
A. Резекція верхівки кореня.
B. Видалення зуба.
C. Реплантація зуба.
D. Гемісекція зуба.
E. Консервативне лікування.

60. Хворому, 40 років, потрібно видалити 24 зуб. Який метод знеболювання слід застосувати?
A. Інфраорбітальну та палатинальну анестезію.
B. Туберальну, інфраорбітальну та різцеву анестезію.
C. Інфраорбітальну та різцеву анестезію.
D. Центральну анестезію.
E. Туберальну та палатинальну анестезію.

61. В якому напрямі проводимо голку при проведенні туберальної анестезії?
A. Паралельно ясенному краю назад.
B. Угору, назовні, назад.
C. Угору, назовні, вперед.
D. Угору, досередини, вперед.
E. Угору, досередини, назад.

62. Лікар застосував туберальну анестезію внутрішньоротовим способом. Які нерви будуть блоковані при цій анестезії?
A. Нижньолуночковий нерв.
B. Верхнє зубне сплетення.
C. Передні верхньолуночкові нерви.
D. Задні верхньолуночкові нерви.
E. Різцевий нерв.

63. Хворому, 48 років, показано видалення 26 зуба. Укажіть, під якою анестезією буде проводитись ця операція.
A. Туберальною і палатинальною.
B. Торусальною.
C. Інфраорбітальною і різцевою.
D. Плексуальною.
E. Інфраорбітальною і палатинальною.

64. У хворого 44 зуб підлягає видаленню. Яку анестезію потрібно застосувати?
A. Мандибулярну.
B. Мандибулярну та щічну.
C. Ментальну та під'язикову.
D. Торусальну.
E. Щічну.

65. У хворого, 25 років, відзначають біль у ділянці 38 зуба, утруднене відкривання рота. Який метод знеболювання показаний для видалення зуба?

A. Інфільтраційна анестезія.
B. Аплікаційна анестезія.
C. Провідникова анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим.
D. Стовбурова анестезія.
E. Загальне знеболювання.

66. У хворого, 27 років, відзначають біль у ділянці лівої щоки, вестибулярне положення 28 зуба, декубітальну виразку щоки. Показане видалення 28 зуба. Яке знеболювання необхідно застосувати?

A. Інфільтраційну анестезію.
B. Мандибулярну і щічну анестезію.
C. Инфраорбітальну і щічну анестезію.
D. Торусальну анестезію.
E. Туберальну і піднебінну анестезію.

67. У хворої відзначають біль при ковтанні, утруднене відкривання рота. Було видалено 47 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту. Температура тіла 37,9 °С, обличчя симетричне, блідість шкірних покривів. Збільшені праві поднижньощелепні лімфовузли болючі. Рот відкриває до 0,5 см. Яку анестезію необхідно провести для забезпечення відкривання рота?

A. Блокаду верхнього шийного сплетення.
B. Плексуальну.
C. Торусальну.
D. Анестезію за Берше—Дубовим—Уваровим.
E. Мандибулярну.

68. Хворому, 32 років, показане видалення 36 зуба. Хірург провів анестезію за Вейсбремом. Які нерви знеболені при цій маніпуляції?

A. Нижньокомірковий, язиковий, щічний.
B. Нижньокомірковий, язиковий.
C. Верхньощелепний.
D. Язиковий, щічний.
E. Нижньокомірковий, щічний.

69. Хворому, 42 роки, необхідно видалити 37 зуб. Рот відкривається в повному об'ємі. Яке провідникове знеболювання найдоцільніше?

A. Піднижньощелепним методом.
B. За Вайсблатом.
C. Пальцевим способом.
D. Позадущелепним методом.
E. За Вейсбремом.

70. Під час проведення анестезії розчином новокаїну хворий відчув утруднення дихання, почервоніння шкіри змінилося блідістю, почав знижуватися АТ. Який стан найвірогідніше виник у пацієнта?

A. Непритомність.
B. Клінічна смерть.
C. Колапс.
D. Анафілактичний шок.
E. Напад епілепсії.

71. Хворому, 34 років, показане видалення 38 зуба. Запальна контрактура 2 ступеня (рот відкривається на 1 см). Яке знеболювання потрібно зробити?

A. Защелепним методом.
B. Внутрішньоротовим методом.
C. Передщелепним методом.
D. Підвиличним методом за Берше—Дубовим—Уваровим.
E. Піднижньощелепним методом.

72. Хворому показане видалення 22 зуба, у його проекції субперіостальний абсцес, перехідна складка згладжена. Яке знеболювання найдоцільніше?

A. Інфраорбітальна анестезія позаротовим методом і різцева анестезія.
B. Інфраорбітальна анестезія внутрішньоротовим методом і різцева анестезія.
C. Інфраорбітальна анестезія внутрішньоротовим методом і палатинальна анестезія.
D. Плексуальна анестезія в проекції 22 зуба і різцева анестезія.
E. Плексуальна анестезія в проекції 22 зуба і палатинальна анестезія.

73. У хворого при проведенні анестезії біля різцевого отвору внутрішньоротовим

методом при виведенні голки з м'яких тканин виникла кровотеча. Що треба зробити для спинення кровотечі?

A. Ввести 5 % розчин амінокапронової кислоти.
B. Притиснути пальцем місце виводу голки.
C. Ввести внутрішньом'язово розчин вікасолу.
D. Пальцем перетиснути зовнішню сонну артерію.
E. Ввести 0,1 % розчин адреналіну внутрішньом'язово.

74. У хворого хронічний періодонтит 27 зуба, який необхідно видалити. Під яким знеболюванням доцільно виконати цю операцію?

A. Туберальною анестезією.
B. Інфраорбітальною анестезією.
C. Туберальною і палатинальною анестезією.
D. Інфраорбітальною та туберальною анестезією.
E. Туберальною і різцевою анестезією.

75. Хворому на гострий гнійний періостит нижньої щелепи необхідно провести періостеотомію в ділянці 37 зуба. Під яким знеболюванням можна виконати цю операцію?

A. Торусальною анестезією.
B. Ментальною анестезією.
C. Мандибулярною анестезією.
D. Інфільтративною анестезією.
E. Анестезія за Берше.

76. У хворого діагностували гострий гнійний періостит нижньої щелепи від 35 зуба. Який метод знеболювання показаний при видаленні 35 зуба і розтині?

A. Інфільтраційна анестезія.
B. Анестезія за Берше.
C. Плексуальна анестезія.
D. Торусальна анестезія.
E. Загальне знеболювання.

77. У хворого відзначають температуру тіла до 38 °С, обмежене відкривання рота і біль під час ковтання. Якою анестезією можливо усунути контрактуру?

A. За Берше.
B. За Дубовим.
C. За Єгоровим.
D. За Уваровим.
E. Позаротова мандибулярна.

78. У хворого діагностовано одонтогенний періостит верхньої щелепи. Яке знеболювання треба застосувати для періостеотомії?

A. Загальне.
B. Зліва інфраорбітальну анестезію внутрішньоротовим методом, а справа — позаротовим методом.
C. З правого боку інфраорбітальну анестезію позаротовим методом, а зліва — інфраорбітальну та різцеву.
D. Плексуальну та інфільтративну піднебінну анестезію.
E. Інфраорбітальну анестезію позаротовим методом, двобічну та різцеву.

79. Хворий звернувся з метою видалення 25 зуба. Який метод знеболювання треба застосувати?

A. Однобічну центральну анестезію.
B. Однобічну інфраорбітальну і різцеву анестезію.
C. Однобічну туберальну, інфраорбітальну і палатинальну анестезію.
D. Однобічну туберальну і палатинальну анестезію.
E. Однобічну інфраорбітальну і палатинальну анестезію.

80. Які нервові закінчення блокують при знеболюванні верхніх молярів?

A. Задні верхньоальвеолярні гілочки.
B. Середні верхньоальвеолярні гілочки.
C. Гілочки малого піднебінного нерва.
D. Гілочки великого піднебінного нерва.
E. Гілочки носо-піднебінного нерва.

81. Яку анестезію необхідно виконати для видалення коренів 27 зуба?

A. Палатинальну, інфільтраційну.
B. Туберальну, палатинальну.
C. Центральну.
D. Інфільтраційну, інфраорбітальну.
E. Туберальну, інфільтраційну.

82. Яку анестезію необхідно виконати для видалення 36 зуба?
- A. Інфільтраційну.
- B. Ментальну, інфільтраційну.
- C. Торусальну, інфільтраційну.
- D. Мандибулярну, щічну.
- E. За Берше—Дубовим—Уваровим.

83. Хворому необхідно видалити зруйнований 36 зуб. Яку анестезію краще виконати при видаленні 36 зуба?
- A. Інфільтраційну.
- B. За Берше—Дубовим—Уваровим.
- C. Мандибулярну.
- D. Торусальну.
- E. Ментальну.

84. Хворий з'явився для видалення 35 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту. Укажіть кращий метод провідникової анестезії?
- A. Торусальна.
- B. Інфільтраційна.
- C. Позаротова мандибулярна.
- D. Ментальна.
- E. Плексуальна.

85. Хворому показане видалення 38 зуба. Рот відкриває на 1 см. Яку анестезію повинен застосувати хірург?
- A. Мандибулярну внутрішньоротовим методом.
- B. Підвиличним методом за Берше—Дубовим—Уваровим.
- C. Мандибулярну позаротовим методом.
- D. Торусальну.
- E. Центральну підскронево-крилоподібним шляхом.

86. Хворому показане видалення 46 зуба. Коронка зуба збережена, відкривання рота вільне. Виберіть метод знеболювання та інструментарій.
- A. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим, кутовий і прямий елеватор.
- B. Торусальна анестезія, дзьобоподібні щипці з шипиками на щічках.
- C. Мандибулярна анестезія, прямий і кутовий елеватор; дзьобоподібні щипці з щічками, що сходяться.
- D. Мандибулярна і щічна анестезія; прямий елеватор, зігнуті по площині дзьобоподібні щипці.
- E. Торусальна анестезія; прямий і кутовий елеватор, дзьобоподібні щипці із щічками, що сходяться.

87. Яку анестезію доцільно провести хворому при видаленні 36 зуба?
- A. Щічну.
- B. Туберальну.
- C. Мандибулярну.
- D. Торусальну.
- E. Інфільтраційну.

88. Показано видалення 27 зуба. Які гілки нервових стовбурів трійчастого нерва необхідно блокувати, щоб забезпечити видалення 27 зуба?
- A. Великий піднебінний нерв, задні верхньолуночкові нерви.
- B. Носо-піднебінний нерв, верхні задньолуночкові нерви.
- C. Носо-піднебінний нерв, середні верхньолуночкові нерви.
- D. Передній піднебінний нерв, різцевий нерв.
- E. Різцевий нерв, задні верхньолуночкові нерви.

89. Які нерви виключають після проведення інцизійної анестезії?
- A. Нервове зубне сплетення.
- B. Передні верхні альвеолярні гілки інфраорбітального нерва.
- C. Середні верхні альвеолярні гілки інфраорбітального нерва.
- D. Задні верхні альвеолярні гілки інфраорбітального нерва.
- E. Носо-піднебінний нерв.

90. Для знеболювання обрано палатинальну та плексуальну анестезію. Які нервові утворення виключаються після проведення вказаних анестезій?
- A. Нервове зубне сплетення, великий нерв піднебіння.
- B. Передні верхні альвеолярні гілки, носо-піднебінний нерв.
- C. Середні верхні альвеолярні гілки, передні верхні альвеолярні гілки.

D. Задні верхні альвеолярні гілки, великий нерв піднебіння.
E. Носо-піднебінний нерв, задні верхні альвеолярні гілки.

91. У хворого відкривання рота обмежене до 1 см. Показано видалення 38 зуба. Оберіть анестезію для повного знеболювання тканин у ділянці 38 зуба.
A. Торусальна.
B. Мандибулярна, аподактильна.
C. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим.
D. Зовніщньоротовий спосіб мандибулярної анестезії.
E. Мандибулярна, дактильна.

92. Які нерви виключаються після проведення торусальної анестезії?
A. Нижній альвеолярний та щічний нерви.
B. Нижньощелепний нерв.
C. Ментальний нерв.
D. Нижній альвеолярний, язиковий та щічний нерви.
E. Нижній альвеолярний та язиковий нерви.

93. Після проведення туберальної анестезії 2 % розчином новокаїну 4 мл у хворого виникла нудота, відчуття жару у верхній половині тулуба, різкий біль у надчеревній ділянці, АТ 60/40 мм рт. ст. Яке розвинулося ускладнення?
A. Анафілактичний шок.
B. Інтоксикація анестетиком.
C. Колапс.
D. Кома.
E. Набряк Квінке.

94. Через 1 хв після проведення торусальної анестезії 2 % розчином новокаїну 4 мл у хворого виникло утруднення дихання, верхня та нижня губа набрякли, слизова оболонка порожнини рота набрякла, різко гіперемована. Яке ускладнення виникло у цього хворого?
A. Кома.
B. Інтоксикація анестетиком.
C. Колапс.
D. Набряк Квінке.
E. Анафілактичний шок.

95. У хворої, 32 років, під час видалення зуба виникла різка біль, слабкість, блідість шкірних покривів, холодний піт, слабкий пульс, значне зниження АТ (у діастолі до 40 мм рт.ст.). Яке ускладнення виникло у хворого?
A. Непритомність.
B. Колапс.
C. Травматичний шок.
D. Анафілактичний шок.
E. Напад стенокардії.

96. У хворого після анестезії виник набряк м'яких тканин обличчя, язика, м'якого піднебіння, набряк поширився на гортань, виникла ядуха, дихання стало шумним, голос хриплим. Хворий став знервованим. Поставте діагноз.
A. Кропив'янка.
B. Колапс.
C. Анафілактичний шок.
D. Набряк Квінке.
E. Інтоксикація анестетиком.

97. У хворого при проведенні анестезії виникли загальна слабкість, відчуття стиснення за грудниною, відзначають блідість шкірних покривів, холодний піт, утруднене дихання, нудоту, пульс частий, ниткоподібний, АТ знизився, з'явилися судоми, хворий знепритомнів. Тони серця майже не прослуховуються. Яке ускладнення виникло у хворого?
A. Анафілактичний шок
B. Непритомність.
C. Набряк Квінке.
D. Колапс.
E. Інтоксикація ультракаїном.

98. При проведенні туберальної анестезії у хворого виникла гематома внаслідок:
A. Ураження верхньощелепної вени.
B. Ураження задніх верхніх альвеолярних вен і артерій.
C. Ураження верхньощелепної артерії.
D. Ураження внутрішньої щелепної артерії.
E. Ураження крилоподібного венозного сплетення.

99. Хворому потрібно видалити 13 зуб. Яка анестезію застосувати?
A. Інфраорбітальну, різцеву.
B. Туберальну та палатинальну.
C. Інфраорбітальну та палатинальну.
D. Туберальну та щічну.
E. Інфраорбітальну та туберальну.

100. Хворий звернувся для видалення зруйнованого на 2/3 46 зуба. Яку анестезію доцільніше провести для видалення 46 зуба?
A. За Берше—Дубовим—Уваровим.
B. Торусальну.
C. Мандибулярну.
D. Інфільтраційну.
E. Ментальну.

101. Хворому необхідно видалити корені 26, 27, 28 зубів. Який Ваш вибір місцевої анестезії?
A. Туберальна та піднебінна.
B. Плексуальна та піднебінна.
C. Інфільтраційна та піднебінна.
D. Інфраорбітальна та піднебінна.
E. Торусальна та піднебінна.

102. Пацієнт звернувся для видалення коренів 17 зуба. Яке знеболювання застосуєте?
A. Мандибулярну анестезію.
B. Палатинальну, інфраорбітальну анестезію.
C. Інфільтраційну, різцеву анестезію.
D. Палатинальну, туберальну анестезію.
E. Торусальну анестезію.

103. У пацієнтки 44 років двобічний повний вивих СНЩС виник 3—4 год тому. Дві спроби вправити вивих були без успіху. Яке знеболювання перед вправленням необхідно провести у даної пацієнтки?
A. Двобічну центральну анестезію біля овального отвору.
B. Двобічну мандибулярну анестезію.
C. Двобічну торусальну анестезію.
D. Двобічну анестезію за Берше—Дубовим—Уваровим.
E. Двобічну центральну анестезію в крило-піднебінній ямці.

104. Яку анестезію слід провести при видаленні 14 зуба?
A. Різцеву та інфраорбітальну.
B. Піднебінну та туберальну.
C. Піднебінну та інфраорбітальну.
D. Різцеву та туберальну.
E. Різцеву та піднебінну.

105. При проведенні туберальної анестезії у хворого виник швидкий набряк тканин і обмеження відкривання рота. Чим зумовлений такий стан?
A. Травмою м'язів під час проведення анестезії.
B. Травмою судин під час проведення анестезії.
C. Травмою нервових стовбурів.
D. Місцевою реакцією тканин на анестетик.
E. Розвитком набряку Квінке.

106. Які нервові утворення виключаються після проведення інфраорбітальної та інцизійної анестезії?
A. Великий нерв піднебіння, середні верхні альвеолярні гілки.
B. Середні верхні альвеолярні гілки, n. nosapalatinus.
C. Задні верхні альвеолярні гілки, n. incisivus.
D. Передні верхні альвеолярні гілки, n. incisivus.
E. Носо-піднебінний нерв, передні та середні верхні альвеолярні гілки.

107. Необхідно видалити корені 41 зуба. Який вид анестезії необхідно обрати.
A. Ментальну.
B. Аплікаційну.
C. Термінальну інцизійну.
D. Двобічну мандибулярну.
E. Язикову.

108. Хворому із запальною контрактурою нижньої щелепи показано проведення анестезії за Берше. Назвіть методику виконання анестезії.
A. На 1 см попереду від козелка, під вилличною дугою до упору в кістку.
B. По середині трагоорбітальної лінії, на 1,5—2 см нижче від краю вилличної

дути і подрухати до зовнішньої поверхні гілки.
C. На 2 см попереду від козелка, під виличною дугою і направляти голку на глибину 3—3,5 см.
D. На 2 см попереду від козелка, під виличною дугою і направляти голку на глибину до 4,5 см.
E. На 2 см попереду від козелка, під виличною дугою і направляти голку на глибину 2—2,5 см.

109. Хворий через 2 хв після виконання туберальної анестезії 4 % розчином ультракаїну 1 мл відчув розпирання попереду від козелка вуха, почався набряк м'яких тканин правої привушно-жувальної ділянки. Шкіра над ним синюшного кольору, незначно болісна при пальпації. Відкривання рота незначно болісне. Яке ускладнення виникло?
A. Гематома.
B. Підшкірна емфізема.
C. Набряк Квінке.
D. Кропив'янка.
E. Травматичний неврит лицевого нерва.

110. Загальний стан хворого почав погіршуватись після проведення інфраорбітальної анестезії розчином ультракаїну 4 % DS-forte 1,0. З'явились запаморочення і дзвін у вухах, стиснення за грудниною, блідість шкіри. Виступив холодний піт. Виражена тахікардія, пульс слабкого наповнення. АТ почав знижуватись, з'явились короткочасні судоми. Хворий приблизно на одну хвилину знепритомнів. Яке ускладнення можна запідозрити?
A. Зомління.
B. Анафілактичний шок.
C. Колапс.
D. Кропив'янка.
E. Епілептичний напад.

111. Чоловік під час проведення туберальної анестезії відчув біль у місці ін'єкції, потім виникло швидке наростання набряку тканин і обмеження відкривання рота. Чим зумовлений такий стан?
A. Травмою м'язів під час проведення анестезії.
B. Травмою судин.
C. Травмою нервових стовбурів
D. Непереносимістю анестетика.
E. Набряком Квінке.

112. Хворому, 42 років, показане видалення 25 зуба. Яку анестезію необхідно застосувати?
A. Інфільтраційну і піднебінну.
B. Туберальну і піднебінну.
C. Плексуальну і піднебінну.
D. Інфраорбітальну, туберальну, піднебінну.
E. Інфільтраційну анестезію з вестибулярної і піднебінної поверхні.

113. Хвора скаржиться на слабкість, біль у нижній щелепі, при ковтанні. Тиждень тому почав боліти 47 зуб, відкривання рота неможливе. Яку анестезію потрібно застосувати для огляду ротової порожнини та видалення 47 зуба?
A. Торусальну.
B. За Берше—Дубовим—Уваровим.
C. Мандибулярну.
D. Туберальну.
E. Інфільтраційну.

114. Пацієнтці, 66 років, з гіпертонічною хворобою II ступеня, необхідно видалити 23 зуб. Під час підочноямкової анестезії з'явилося різке збільшення лівої підочноямкової ділянки та лівої половини обличчя. Шкіра під час пальпації напружена слабо болісна. Які заходи лікар повинен зробити?
A. Притиснути ліву зовнішню сонну артерію.
B. Ввести розчин вікасолу 1 мл.
C. Притиснути підочноямкову ділянку та покласти холод.
D. Ввести 5 % розчин амінокапронової кислоти.
E. Покласти хвору горизонтально.

115. Після видалення 38 зуба у хворого з'явилось обмежене відкривання рота, через 3 доби — біль при ковтанні. Облич-

чя симетричне, вибухання лівої під'язичної складки, пальпація її болісна, лунка 38 зуба без ознак запалення. Поставте діагноз:

A. Флегмона навкологлоткового простору.
B. Паратонзилярний абсцес.
C. Одонтогенна флегмона крило-нижньощелепного простору.
D. Абсцес крило-язикового жолобка.
E. Постін'єкційна флегмона крило-нижньощелепного простору.

116. Після анестезії через 2 хв хворий знепритомнів. Червона облямівка губ і шкірні покриви бліді, на поверхні крапельки поту, долоні вологі. Який стан виник у хворого?

A. Непритомність.
B. Колапс.
C. Гострий інфаркт міокарда.
D. Інтоксикація анестетиком.
E. Анафілактичний шок.

ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ, УСКЛАДНЕННЯ, ЇХ ЛІКУВАННЯ. ЗАТРИМАНІ ТА НАПІВЗАТРИМАНІ ЗУБИ, УСКЛАДНЕННЯ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ. ПЕРИКОРОНІТ. РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА ЗАТРИМАНИХ ЗУБІВ

1. Хірург після видалення 26 зуба помітив виділення бульбашок повітря через ямку, з'явилася незначна кровотеча з лівої ніздрі. Пацієнт не може надути щоки. Верхньощелепні пазухи інтактні. Який оптимальний метод лікування?

A. Призначити антибіотики.
B. Здавити краї ямки.
C. Тампонада ямки гемостатичною губкою.
D. Виготовлення захисної пластинки.
E. Пластичне закриття перфорації.

2. Під час видалення 26 зуба у пацієнта з'явились шум у вухах, побіління шкіри, слабкість. Яка тактика доцільна для надання невідкладної допомоги?

A. Надати хворому положення Тренделенбурга.
B. Ввести внутрішньом'язово 50 % розчин анальгіну.
C. Ввести внутрішньовенно 0,1 % розчин адреналіну.
D. Ввести підшкірно кордіамін.
E. Ввести внутрішньовенно преднізолон.

3. У пацієнта постійний ниючий біль в ямці видаленого 2 доби тому 36 зуба. Слизова оболонка біля альвеоли гіперемована, набрякла, альвеола заповнена сірим згустком з неприємним запахом. Встановіть попередній діагноз?

A. Обмежений остеомієліт нижньої щелепи.
B. Гострий серозний альвеоліт.
C. Гострий гнійний альвеоліт.
D. Гострий остеомієліт нижньої щелепи.
E. Гострий серозний періостит нижньої щелепи.

4. Під час видалення 46 зуба у пацієнта з'явились короткочасне затьмарення свідомості, блідість слизових оболонок та шкірних покривів. Пульс слабкий та частий, АТ — 90/60 мм рт.ст. Яке ускладнення розвилося у пацієнта?

A. Запаморочення.
B. Колапс.
C. Гостра серцева недостатність.
D. Кома.
E. Гостра дихальна недостатність.

5. Під час видалення 14 зуба у пацієнта, 64 років, з'явився біль за грудиною, іррадіація болю в спину. Спостерігають блідість слизових оболонок та шкірних покривів, асиметрія пульсу на сонних артеріях. Встановіть вірогідний діагноз?

A. Колапс.
B. Гіпертонічний криз.
C. Гостра дихальна недостатність.
D. Набряк Квінке.
E. Гострий інфаркт міокарда.

6. У пацієнта, 60 років, після нескладного видалення 37 зуба спостерігалась значна кровотеча з ямки зуба. В анамнезі — гіпертонічна хвороба протягом 6 років. АТ — 180/110 мм рт. ст. Яку невідкладну допомогу необхідно надати?

A. Ввести гіпотензивні препарати і виконати тугу тампонаду ямки.
B. Виконати тампонаду ямки гемостатичною губкою.
C. Виконати тугу тампонаду ямки йодоформним тампоном.
D. Ушити ямку видаленого зуба.
E. Увести гемостатичні препарати.

7. Під час видалення 22 зуба у пацієнта виник перелом кореня зуба в ділянці верхівки. Якою має бути тактика лікаря?
A. Призначити антибіотики і видалити корінь зуба через кілька діб.
B. Залишити корінь не видаленим, в ямку ввести йодоформну турунду.
C. Направити хворого в щелепно-лицеве відділення.
D. Видалити верхівку кореня 22 зуба атиповим методом.
E. Ушити ямку видаленого зуба, корінь залишити не видаленим.

8. Хвора, 48 років, скаржиться на біль постійного характеру в ділянці 28 зуба. Коронка 28 зуба зруйнована. Якими щипцями можна видалити корні 28 зуба?
A. Прямі кореневі.
B. S-подібні ліві.
C. Байонетні кореневі.
D. S-подібні зі щічками, які сходяться.
E. S-подібні зі щічками, які не сходяться.

9. У хворого пародонтоз 31 зуба, III ступеня. Оберіть щипці для видалення 31 зуба.
A. Зігнуті по площині.
B. Дзьобоподібні зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні із шипами на щічках.
D. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться.
E. Байонетні.

10. У хворого при проведенні туберальної анестезії з'явився набряк тканин щоки і обмеження відкривання рота. Чим зумовлений такий стан?
A. Травмою судин.
B. Травмою м'язів під час проведення анестезії.
C. Травмою нервових стовбурів.
D. Непереносимістю хворим анестетика.
E. Анафілактичним шоком.

11. У хворого видалено медіальний корінь 36 зуба, а дистальний корінь зламався в середній третині. Який інструмент потрібен для видалення кореня?
A. Елеватор під кутом справа.
B. Елеватор під кутом зліва.
C. Прямий елеватор.
D. Дзьобоподібні щипці, які не сходяться.
E. Дзьобоподібні щипці, які сходяться.

12. Хворому, 35 років, потрібно видалити 36 зуб. Після торусальної анестезії з'явилося обмеження відкривання рота. Чим зумовлений такий стан?
A. Травмою судин.
B. Травмою м'язів під час проведення анестезії.
C. Травмою м'язів і нервових стовбурів.
D. Непереносимістю хворим анестетика.
E. Анафілактичним шоком.

13. При видаленні 38 зуба лікар проштовхнув корінь під слизову оболонку альвеолярної частини щелепи, де він чітко пальпується. Якої тактики має дотримуватись лікар у цьому разі?
A. Залишити корінь у м'яких тканинах.
B. Намагатися видалити корінь через комірку зуба.
C. Видалити корінь через підщелепний оперативний доступ.
D. Розтин м'яких тканин над коренем та видалення кореня.
E. Подальші дії лікар має визначити після рентгенологічного дослідження хворого.

14. Через 2 дні після видалення 37 зуба у хворої в ділянці комірки 37 зуба спостерігаються набряк і гіперемія м'яких тканин, збільшення та болючість регіонарних лімфовузлів, наявність відламка кореня в комірці зуба, що видалявся. Коли показане видалення відламка кореня?

A. Через 2 міс., коли навколо відламка значно атрофується кістка.
B. Відламок видалити якомога швидше.
C. Відламок кореня самовільно виштовхнеться грануляційною тканиною.
D. Через 7—10 днів, коли стихнуть запальні явища.
E. Провести видалення кореня під загальним знеболенням відразу.

15. У хворого було видалено дистальний корінь 36 зуба, а медіальний корінь зламався в середній третині. Який інструмент потрібен для видалення кореня?
A. Прямий елеватор.
B. Елеватор під кутом зліва.
C. Елеватор під кутом справа.
D. Дзьобоподібні щипці, що не сходяться.
E. Дзьобоподібні щипці, що сходяться.

16. За якою ознакою щипці для видалення зубів на верхній щелепі відрізняються від щипців для видалення зубів на нижній?
A. Ознакою кута.
B. Ознакою боку.
C. Ознакою ширини щічок.
D. Ознакою вигину ручок.
E. Ознакою сходження щічок.

17. Після видалення 27 зуба у хірурга виникла підозра на перфорацію дна гайморової пазухи. Для уточнення потрібно провести носо-ротову пробу. Які дії потрібно виконати хворому?
A. Зробити вдих через ніс і видихнути через рот, затуливши при цьому ніс.
B. Закрити пальцями ніс і видихнути через рот, стежачи за ямкою 27 зуба.
C. Вдихнути повітря через ніс, стежачи за ямкою 27 зуба.
D. Закрити пальцями ніс і намагатися видихнути повітря через ніс, при цьому стежити за ямкою 27 зуба.
E. Вдихнути повітря через рот, стежачи за ямкою 27 зуба.

18. Хворому необхідно видалити 36 зуб, корені якого довгі та тонкі, товста міжкоренева перегородка. При видаленні 36 зуба є небезпека:
A. Перелому стінок комірки 36 зуба.
B. Ушкодження слизової оболонки порожнини рота в ділянці 36 зуба.
C. Пошкодження хірургічних інструментів.
D. Перелому коренів 36 зуба.
E. Перелому щелепи.

19. У хворої через 3 доби після видалення 16 зуба виник біль за верхньою щелепою, що іррадіює в скроню, око, половину голови. Погане відкривання рота, а в місці ін'єкції — м'яка слабоболісна припухлість з синюшним відтінком, температура тіла 37,8 °С, набряк м'яких тканин правої щічної, виличної, нижньої частини скроневої ділянки, відкривання рота на 1,5 см, у комірці 16 зуба кров'яний згусток, по перехідній складці на рівні 18 зуба слизова оболонка гіперемована, набрякла, болісна. Ваш попередній діагноз?
A. Одонтогенна флегмона правої скроневої ділянки від 16 зуба.
B. Гострий періостит верхньої щелепи справа від 16 зуба.
C. Постін'єкційна флегмона правої виличної ділянки.
D. Постін'єкційна флегмона правої підскроневої ямки.
E. Одонтогенна флегмона правої підскроневої ямки від 16 зуба.

20. Через три дні після видалення 37 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту у хворого виник постійний нічний біль у ділянці видаленого зуба, інтенсивність якого зростає. Місцево: слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці 37 зуба гіперемована, болісна, ямка 37 зуба покрита сіруватим нальотом, неприємний запах з рота, регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі. Який найімовірніший діагноз можна встановити?
A. Гострий остеомієліт нижньої щелепи.
B. Альвеоліт.

C. Гострий періостит.
D. Гострий лімфаденіт.
E. Перікоронит.

21. Хворому з приводу загострення хронічного періодонтиту 16 зуба видалено 16 зуб, але кров'яний згусток у ямці не утворився. Яке ускладнення може виникнути в цьому разі?
A. Гострий лімфаденіт.
B. Гострий остеомієліт нижньої щелепи.
C. Гострий періостит.
D. Альвеоліт.
E. Перикоронит.

22. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення 17 зуба.
A. S-подібні з шипом на лівій щічці.
B. S-подібні з шипом на правій щічці.
C. S-подібні.
D. Байонетні щипці.
E. Прямі щипці.

23. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення коренів 26 зуба.
A. Байонетні.
B. S-подібні.
C. S-подібні з шипом на правій щічці.
D. S-подібні з шипом на лівій щічці.
E. Прямі.

24. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення 11 зуба.
A. S-подібні.
B. Байонетні.
C. Прямі.
D. S-подібні із шипом на правій щічці.
E. S-подібні із шипом на лівій щічці.

25. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення 24 зуба.
A. Прямі.
B. S-подібні.
C. Байонетні.
D. S-подібні із шипами на правій щічці.
E. S-подібні із шипами на лівій щічці.

26. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення 36 зуба.
A. Байонетні.
B. Дзьобоподібні зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться.
D. Зігнуті по площині.
E. Дзьобоподібні із шипами на щічках.

27. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення коренів 47 зуба.
A. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться
B. Дзьобоподібні зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні із шипами на щічках.
D. Зігнуті по площині.
E. Байонетні.

28. Хворому необхідно з приводу пародонтозу видалити 32 зуб, корені якого оголене на 1/2, рухомість III ступеня. Оберіть необхідні щипці.
A. Зігнуті по площині.
B. Дзьобоподібні зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні із шипами на щічках.
D. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться.
E. Байонетні.

29. Під час видалення 47 зуба трапився перелом кореня дистального зуба на рівні 1/2 довжини. Яким інструментом треба вилучити залишки коренів?
A. Прямий елеватор.
B. Дзьобоподібні щипці зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться.
D. Правий кутовий елеватор.
E. Лівий кутовий елеватор.

30. Хворому показано видалення 38 зуба. Оберіть щипці, якими потрібно провести видалення 38 зуба.
A. Дзьобоподібні із шипами на щічках.
B. Дзьобоподібні зі щічками, які не сходяться.
C. Дзьобоподібні зі щічками, які сходяться.
D. Зігнуті по площині.
E. Байонетні.

31. Які щипці оберете для видалення 27 зуба?
- **A.** Прямі щипці.
- **B.** S-подібні ліві щипці.
- **C.** Байонетні коронкові щипці.
- **D.** S-подібні щипці.
- **E.** Байонетні кореневі щипці.

32. Для видалення 47 зуба зі збереженою коронкою застосовують щипці:
- **A.** Дзьобоподібні щипці із шипами на обох щічках.
- **B.** Дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
- **C.** Байонетні щипці.
- **D.** S-подібні щипці.
- **E.** Дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.

33. У хворого внаслідок видалення 16 зуба виникла перфорація дна інтактної верхньощелепної пазухи в ділянці коренів 16. Які Ваші подальші дії?
- **A.** Негайно провести гайморотомію.
- **B.** Госпіталізація хворого до щелепно-лицевого відділення.
- **C.** Тампонада пазухи через ямку зуба.
- **D.** Прикрити згусток крові в ямці слизово-окісним клаптем і накласти фіксувальні шви.
- **E.** Зблизити краї ямки шляхом стискання пальцями.

34. У хворого відзначають біль у нижній щелепі після видалення 36 зуба, ямка покрита кров'яним згустком. На рентгенограмі: видно не видалений дистальний корінь 36 зуба. Які інструменти необхідні для видалення цього кореня?
- **A.** S-подібні щипці.
- **B.** Елеватор під кутом лівий.
- **C.** Елеватор прямий.
- **D.** Елеватор під кутом правий.
- **E.** Байонетні щипці.

35. Пацієнтці, 70 років, необхідно видалити центральні різці верхньої щелепи III ступеня рухомості. Чим потрібно видалити ці зуби?
- **A.** S-подібними щипцями.
- **B.** Прямим елеватором.
- **C.** Дзьобоподібними щипцями.
- **D.** Байонетними щипцями.
- **E.** Прямими щипцями.

36. Пацієнту необхідно видалити 14 зуб, коронкова частина зуба збережена. Який потрібен інструментарій, які етапи видалення?
- **A.** S-подібні щипці, накладання, просування, змикання, люксація в щічний, піднебінний боки, тракція.
- **B.** Прямі щипці, накладання, просування, змикання, ротація, тракція.
- **C.** Прямий елеватор, накладання, змикання, люксація в піднебінний, щічний боки, тракція.
- **D.** S-подібні щипці, накладання, змикання, люксація в піднебінний, щічний боки, тракція.
- **E.** S-подібні щипці з шипами, накладання, просування, змикання, люксація в щічний, піднебінний боки, тракція.

37. Під час видалення 47 зуба дистальний корінь залишився в ямці. Виберіть інструмент для завершення видалення.
- **A.** Прямий елеватор.
- **B.** Кутовий правобічний елеватор.
- **C.** Кутовий лівобічний елеватор.
- **D.** Дзьобоподібні щипці для видалення коренів.
- **E.** Універсальні щипці-байонети.

38. У хворого відзначають періодичний біль у ділянці 38 зуба. Рот відкриває повністю, 38 зуб прорізався дистальними горбами, слизова оболонка навколо нього гіперемована, набрякла, болюча під час пальпації. 38 зуб медіальними горбами торкається шийки 37 зуба. Який показаний метод лікування?
- **A.** Видалення 37 зуба.
- **B.** Протизапальна терапія.
- **C.** Атипове видалення 38 зуба.
- **D.** Іригація антисептиками.
- **E.** Видалення слизової оболонки над 38 зубом.

39. У хворого відзначають періодичний біль у ділянці 48 зуба. Підщелепні лім-

фовузли збільшені, безболісні. Слизова оболонка в ділянці 48 зуба, який частково прорізався, гіперемована. При зондуванні під'ясенної кишені 48 зуба витікла крапля гною з кров'ю. Який додатковий метод дослідження показаний?

A. Аналіз крові.
B. Рентгенографічне дослідження.
C. Вимірювання електрозбудження зуба.
D. Аналіз крові та сечі.
E. Контрастна рентгенографія.

40. У хворого відзначають періодичний біль у ділянці 38 зуба, підщелепні лімфовузли зліва збільшені, болючі. Слизова оболонка в ділянці 38 зуба, який частково прорізався, гіперемована. Під час зондування під'ясенної кишені зуба з'являється крапля гною з кров'ю. Укажіть причину такого стану?

A. Стоматит.
B. Запалення підщелепних лімфатичних вузлів.
C. Запалення в періапікальних тканинах зубів.
D. Утруднене прорізування зуба.
E. Гостра травма слизової оболонки.

41. Чоловік, 25 років, відзначає біль у ділянці 38 зуба, біль під час ковтання, утруднене відкривання рота. Зуб прорізується 5 міс. Відзначають припухлість, гіперемію слизової оболонки ретромолярної ділянки. Зуб частково вкритий слизовою оболонкою, з-під неї виділяється гній. На рентгенограмі виявляють нахил 38 зуба медіально та розрідження кісткової тканини позаду 38 зуба. Який метод лікування показаний?

A. Видалення зуба.
B. Новокаїнова блокада.
C. Промивання антисептиком простору під каптуром.
D. Розтин каптура.
E. Видалення каптура.

42. У пацієнта постійний ниючий біль в ямці видаленого два дні тому зуба. Згусток в ямці відсутній, стінки її вкриті нальотом із сіруватим відтінком. Ясна в ділянці ямки видаленого зуба блідо-рожеві. Який діагноз Ви поставите?

A. Гострий серозний періостит.
B. Гострий гнійний альвеоліт.
C. Гострий гнійний періостит.
D. Гострий серозний альвеоліт.
E. Гострий одонтогенний остеомієліт.

43. У хворого, 26 років, запальна контрактура 1 ступеня, 38 зуб напівретенований, з-під каптура виглядає медіально-язиковий горбик, прилеглі м'які тканини гіперемовані, набряклі, болючі при пальпації. Виділення гною з-під каптура не спостерігають. Яка тактика хірурга?

A. Вирізати каптур слизової оболонки.
B. Призначити консервативне лікування.
C. Розсікти каптур над зубом.
D. Направити хворого на рентгенографію ділянки 38 зуба в 2-х проекціях і після цього визначити тактику лікування.
E. Розсікти каптур і видалити зуб.

44. У хворого, 44 років, при видаленні 36 зуба відбувся відлам коронки зуба, елеватором, щипцями видалити залишки зуба не вдалось. Які маніпуляції слід провести хірургу для видалення коренів?

A. Роз'єднати корені за допомогою бормашини та фісурного бора.
B. Застосувати кутовий елеватор.
C. Направити хворого в стаціонар.
D. Закінчити видалення в інше відвідування.
E. Застосувати елеватор "Люксюза".

45. Жінці потрібно видалити 17 зуб з приводу загострення хронічного гранульоматозного періодонтиту 17 зуба. Який Ваш вибір інструменту.

A. Байонетні кореневі щипці.
B. S-подібні праві щипці.
C. Байонетні коронкові щипці.
D. S-подібні ліві щипці.
E. Прямі щипці.

46. Який Ваш вибір інструмента для видалення 13 зуба?

A. Прямі щипці.
B. S-подібні праві щипці.
C. Байонетні щипці.
D. Прямий елеватор.
E. S-подібні щипці.

47. У хворого, 20 років, діагностовано гострий гнійний перикоронит у ділянці 38 зуба. Яка ваша тактика?
A. Розтин каптура, усунення запальних явищ.
B. Видалення 38 зуба, протизапальна терапія.
C. Висічення каптура, протизапальна терапія.
D. Висічення каптура, видалення 38 зуба.
E. Протизапальна терапія.

48. Для видалення яких зубів застосовують елеватор Леклюза?
A. Нижніх премолярів.
B. Верхніх молярів.
C. Нижніх різців.
D. Верхніх премолярів.
E. Нижніх третіх молярів.

49. У хворого підвищення температури до 37,2 °С, біль у ділянці зуба, що прорізується на нижній щелепі. Відзначає неодноразове загострення процесу. Відкривання рота утруднене, медіальні горби 48 зуба прорізались, дистальні прикриті каптуром, з-під якого виділяється гній. Слизова оболонка навколо зуба гіперемована, набрякла. На рентгенограмі — резорбція кістки позаду 48 зуба, нахил його коронки в бік 47. Яка Ваша тактика у відношенні до 48 зуба?
A. Видалення зуба після усунення гострого запалення.
B. Видалення зуба без попередньої консервативної терапії.
C. Консервативне лікування.
D. Розтин каптура.
E. Витин каптура.

50. Хворому показано видалення 16 зуба. Які з прийомів видалення зубів щипцями потрібно застосувати при видаленні цього зуба?
A. Накладання, просування, змикання, вихитування всередину і назовні, тракція.
B. Накладання, просування, змикання, вихитування назовні і всередину, тракція.
C. Накладання, змикання, вихитування всередину і назовні, тракція.
D. Накладання, просування, вихитування всередину і назовні, тракція.
E. Накладання, просування, змикання, люксація, ротація, тракція.

51. Хворому показане видалення 16 зуба. Коронка зуба відсутня, корені щільно утримуються у комірці. Доберіть знеболювання та інструментарій.
A. Туберальна та палатинальна анестезія; прямий елеватор та байонетні щипці зі щічками, що сходяться.
B. Підочноямкова та палатинальна анестезія; прямий елеватор та байонетні щипці зі щічками, що сходяться.
C. Туберальна та палатинальна анестезія; прямий елеватор та байонетні щипці зі щічками, що не сходяться.
D. Підочноямкова та палатинальна анестезія; прямий елеватор та S-подібні щипці зі щічками, що сходяться.
E. Підочноямкова та туберальна анестезія; прямий та правий кутовий елеватор, S-подібні щипці.

52. Хворому показане видалення 22 зуба. Коронка зуба збережена, відзначається патологічна рухомість. Виберіть знеболювання та інструментарій.
A. Різцева та інфраорбітальна анестезія, прямі щипці.
B. Палатинальна та інфраорбітальна анестезія, прямі щипці.
C. Інфраорбітальна, палатинальна та різцева анестезія, S-подібні щипці.
D. Палатинальна та різцева анестезія, прямі щипці.
E. Різцева та інфраорбітальна анестезія, байонетні щипці.

53. Хворому показане видалення 32 зуба. Коронка зуба збережена, відкривання рота вільне. Вкажіть знеболювання та інструментарій.

A. Мандибулярна та щічна анестезія; прямий елеватор, зігнуті по площині дзьобоподібні щипці.
B. Торусальна анестезія, прямий та кутовий елеватор; дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
C. Торусальна анестезія, прямий елеватор та дзьобоподібні щипці з шипиками на щічках.
D. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим, прямий елеватор, зігнуті по площині дзьобоподібні щипці.
E. Ментальна анестезія; дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.

54. Хворому потрібно видалити 37 зуб. Які з прийомів видалення зубів щипцями потрібно застосувати при видаленні цього зуба?
A. Накладання, просування, змикання, вихитування назовні і всередину, тракція.
B. Накладання, просування, змикання, вихитування всередину і назовні, тракція.
C. Накладання, змикання, вихитування всередину і назовні, тракція.
D. Накладання, просування, вихитування всередину і назовні, тракція.
E. Накладання, просування, змикання, люксація, ротація, тракція.

55. Хворому показане видалення 46. Коронка зуба збережена, відкривання рота вільне. Виберіть знеболювання та інструментарій.
A. Торусальна анестезія, дзьобоподібні щипці з шипиками на щічках.
B. Мандибулярна анестезія, прямий та кутовий елеватор, дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
C. Торусальна анестезія; прямий та кутовий елеватор; дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
D. Анестезія за Берше—Дубовим—Уваровим, кутовий та прямий елеватор.
E. Мандибулярна та щічна анестезія; прямий елеватор, зігнуті по площині дзьобоподібні щипці.

56. Хворому необхідно видалити 26 зуб. Діагноз: хронічний фіброзний періодонтит 26 зуба. Який інструмент необхідно мати для видалення?
A. Щипці прямі кореневі.
B. Щипці S-подібні ліві.
C. Щипці байонетні (багнетоподібні).
D. Щипці S-подібні праві.
E. Прямий елеватор.

57. Через 3 години після видалення 45 зуба у хворого почалася кровотеча з ямки. Під час огляду виявлена травма тканин ясен у ділянці ямки 45 зуба і слизової оболонки щоки. Яка тактика лікаря в цьому випадку?
A. Ушивання ямки та рани щоки.
B. Тампонада ямки йодоформною турундою.
C. Стисна пов'язка і парентеральне введення амінокапронової кислоти.
D. Тампонада ямки кетгутом.
E. Тампонада ямки та рани тампоном з амінокапроновою кислотою.

58. У хворого гострий гнійний перикоронит 38 зуба, що прорізався медіальними горбами, дистальні прикриті каптуром слизової оболонки. Зуб стоїть у зубній дузі. Який обсяг хірургічного втручання є доцільним?
A. Хірургічне втручання не потрібне.
B. Розтин каптура запаленої слизової оболонки та видалення 38 зуба.
C. Висічення каптура запаленої слизової оболонки.
D. Висічення каптура запаленої слизової оболонки та видалення 38 зуба.
E. Розтин каптура запаленої слизової оболонки.

59. Хворому тиждень тому був видалений 37 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту. Хворий скаржиться на пульсівний біль, який іррадіює у вухо, неприємний запах з рота, підвищену температуру тіла. Слизова оболонка в ділянці ямки видаленого зуба набрякла, гіперемована, ямка виповнена вмістом сірого кольору. Який найімовірніший діагноз?
A. Альвеоліт

B. Неврит луночкового нерва.
C. Ямковий остеомієліт.
D. Пульпіт (гострий) 36 або 38 зубів.
E. Залишок коренів.

60. Який інструмент Ви оберете для видалення 17 зуба?
A. Штикоподібні (байонетні) кореневі щипці.
B. S-подібні праві щипці.
C. Прямі щипці.
D. S-подібні щипці.
E. Байонетні коронкові щипці.

61. Хлопчик, 6 років, направлений для видалення 51 зуба з приводу фізіологічної рухомості. Який інструмент необхідно використати?
A. Прямі щипці.
B. Прямий елеватор.
C. Кутовий елеватор.
D. Щипці, зігнуті по площині.
E. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.

62. Яки щипці треба вибрати для видалення 38 зуба?
A. Дзьобоподібні із шипами.
B. Дзьобоподібні із щічками, що не сходяться.
C. Дзьобоподібні із щічками, що сходяться.
D. Дзьобоподібні, зігнуті по площині.
E. Байонетні кореневі.

63. Який Ваш вибір інструментарію для видалення 14 зуба?
A. Прямі щипці.
B. Байонетні коронкові щипці.
C. S-подібні праві щипці.
D. S-подібні щипці.
E. Байонетні кореневі щипці.

64. Які щипці можна застосувати для видалення коренів 28 зуба, коронка 28 зуба зруйнована?
A. Байонетні.
B. Дзьобоподібні.
C. Прямі.
D. S-подібні.
E. Для восьмих верхніх зубів.

65. Через 2 доби після видалення 46 зуба у хворого виник альвеоліт, ямка промита антисептиком, введено йодоформну смужку. Через 10 хв біль не зменшився. Чому не виникло покращення стану хворого?
A. Виникла помилка у верифікації діагнозу або тампон уведений неакуратно.
B. Покращення стану хворого настане через добу.
C. Тампон уведений поверхнево без максимального контакту з кісткою.
D. Можливо у хворого залишився корінь в ямці 46 зуба.
E. Можливо хворий страждає супутньою патологією.

66. Стоматолог шпателем відвів щоку, наклав S-подібні щипці на коронку 25 зуба і після люксаційних рухів виконав тракцію зуба. Виник розрив слизової оболонки щоки. Як запобігти цьому ускладненню?
A. Необхідно виконати етап руйнування циркулярної зв'язки зуба.
B. Необхідно за допомогою шпателя захищати альвеолярний відросток з піднебінного боку.
C. Необхідно за допомогою шпателя захищати альвеолярний відросток з вестибулярного боку.
D. Необхідно пальцями лівої руки фіксувати альвеолярний відросток з обох боків.
E. Необхідно провести ротаційні рухи.

67. Прямим елеватором, який уведений з вестибулярного боку з упором на 16 зуб для видалення 17 зуба, відділено горб верхньої щелепи з 17 та 18 зубами. Яка подальша тактика лікаря?
A. Направити хворого до стаціонару для подальшого лікування.
B. Виготовити шину-капу на верхню щелепу, призначити УВЧ.
C. Провести рентгенографію і ЕОД, зафіксувати 17, 18 зуби за допомогою шини.
D. Відшарувати слизово-окісний клапоть, видалити фрагмент з 17, 18 зубами та ушити наглухо слизову оболонку.

E. Видалити фрагмент з 17, 18 зубами та тампонувати рану.

68. У хворого після складного видалення 37 зуба виникла анестезія лівої половини нижньої губи і підборіддя. При ЕОД відзначено зниження електрозбудливості зубів нижньої щелепи зліва. Який імовірний діагноз?

A. Невралгія лівого нижнього альвеолярного нерва.
B. Неврит лівого нижнього альвеолярного нерва.
C. Альвеоліт у ділянці ямки 37 зуба.
D. Herpes Zoster n. trigemini.
E. Гострий остеомієліт тіла нижньої щелепи.

69. Який інструмент доцільно використати для видалення медіального кореня 36 зуба?

A. Елеватор кутовий "на себе".
B. Елеватор кутовий "від себе".
C. Прямий елеватор.
D. Дзьобоподібні щипці із шипами.
E. Елеватор Леклюза.

70. Де повинен знаходитись лікар по відношенню до хворого під час видалення 25 зуба під місцевим знеболюванням?

A. Спереду від хворого.
B. Спереду та справа від хворого.
C. Спереду та зліва від хворого.
D. Ззаду та справа від хворого.
E. Ззаду та зліва від хворого.

71. Під час видалення 17 зуба дистальний щічний корінь залишився в ямці. Оберіть інструментарій для видалення залишеного кореня.

A. Багнетоподібні щипці, прямий елеватор.
B. Прямі щипці, прямий елеватор.
C. S-подібні щипці, прямий елеватор.
D. Дзьобоподібні щипці, кутовій елеватор.
E. Кутові елеватори.

72. Хворому показано видалення 46 зуба. Де повинен розташовуватись лікар?

A. Зліва та ззаду від пацієнта.
B. Справа і дещо ззаду від пацієнта.
C. Попереду та зліва від пацієнта.
D. Попереду та справа від пацієнта.
E. Ззаду та по центру від пацієнта.

73. Які щипці слід використати при видаленні 14 зуба зі зруйнованою коронкою?

A. Прямі щипці.
B. S-подібні щипці.
C. S-подібні праві щипці.
D. S-подібні ліві щипці.
E. Байонетні щипці.

74. Під час видалення 17 зуба один із коренів потрапив у інтактну гайморову пазуху. Яка тактика лікаря в цій ситуації?

A. Ушити ямку видаленого зуба.
B. Не починати ніяких дій.
C. Видалити корінь через перфораційний отвір, що утворився.
D. Виконати гайморотомію.
E. Провести рентгенологічне дослідження і направити хворого до стаціонару.

75. Чоловіку необхідно видалити корінця 17 зубу, коронка якого зруйнована нижче рівня ясен. Який інструментарій необхідно застосувати?

A. Байонетні щипці. Прямий елеватор.
B. S-подібні щипці. Прямий елеватор.
C. Прямі щипці зі щічками, які збігаються. Прямий елеватор.
D. S-подібні щипці, для правого боку. Прямий елеватор.
E. Прямі щипці з щічками, які не збігаються. Прямий елеватор.

76. Необхідно видалити 15 зуб. Який інструмент треба застосувати?

A. Прямі щипці.
B. S-подібні щипці.
C. Байонетні щипці.
D. S-подібні ліві щипці.
E. S-подібні праві щипці.

77. При видаленні 16 зуба відбувся розрив слизової оболонки альвеолярного

відростка, кровотеча. Зазначте оптимальний спосіб спинення кровотечі.

A. Тампонада гемостатичною губкою.
B. Туга тампонада марлевим тампоном.
C. Ушивання рани.
D. Тампонада марлевим тампоном з амінокапроновою кислотою.
E. Парентеральне введення кровоспинних засобів.

78. Під час видалення 18 зуба відбувся відрив горба верхньої щелепи. Які правильні дії в даній ситуації?

A. Видалити відламок.
B. Спробувати ввести відламок на місце.
C. Встановити відламок на старе місце і зафіксувати.
D. Видалити відламок і ушити рану.
E. Видалити відламок і затампонувати рану.

79. У хворого при видаленні 26 зуба виникло сполучення з інтактною верхньощелепною пазухою. Яка тактика профілактики гайморит?

A. Промивання пазухи розчином антибіотика.
B. Тампонада ямки йодоформною турундою.
C. Заповнення ямки гемостатичною губкою.
D. Пластичне закриття сполучення.
E. Заповнення ямки кров'яним згустком.

80. Які щипці доцільно використати для видалення 15 зуба з приводу хронічного гранульоматозного періодонтиту?

A. S-подібні щипці.
B. S-подібні праві щипці.
C. Прямі щипці.
D. S-подібні ліві щипці.
E. Байонетні щипці.

81. Хворій потрібно видалити 37 зуб з приводу хронічного гранульоматозного пародонтиту. Ваш вибір інструментарію:

A. Прямий елеватор.
B. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що мають шипи.
C. Дзьобоподібні щипці, зігнуті по площині.
D. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.
E. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.

82. Хворому потрібно видалити 26 зуб з приводу хронічного періодонтиту. В який бік спочатку і якими рухами слід вивихувати зуб?

A. У піднебіннийбік маятникоподібними рухами.
B. У щічний бік маятникоподібними і ротаційними рухами.
C. У щічний бік маятникоподібними рухами.
D. У піднебінний бік маятникоподібними і ротаційними рухами.
E. Ротаційними рухами.

83. Чоловіку потрібно видалити корені 37 зуба. Який інструментарій необхідно вибрати?

A. S-подібні щипці.
B. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.
C. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
D. Байонетні щипці.
E. Дзьобоподібні щипці, зігнуті по площині.

84. Хвора звернулася для видалення 14 зуба. Який Ваш вибір інструменту?

A. Прямі щипці.
B. S-подібні ліві щипці.
C. S-подібні праві щипці.
D. Байонетні щипці.
E. S-подібні щипці.

85. Хвора звернулася для видалення 34 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту. Який Ваш вибір інструменту?

A. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що не сходяться.
B. Дзьобоподібні щипці зі щічками, що сходяться.
C. Дзьобоподібні щипці, зігнуті по площині.
D. Прямий елеватор.
E. Бокові елеватори.

86. Хвора, 70 років, скаржиться на рухомість 21 зуба, корінь його частково оголений. Який інструмент необхідний для видалення?

A. Прямий елеватор.
B. S-подібні щипці.
C. Байонетні щипці.
D. Прямі щипці.
E. Дзьобоподібні щипці.

87. Лікар наклав на 38 зуб щипці, зігнуті по площині і після люксаційних рухів виконав тракцію зуба. Виник розрив слизової оболонки з язикового боку. Яка причина?

A. Неправильно виконані етапи просування та фіксації щипців.
B. Неправильно проведені люксаційні рухи.
C. Неправильно виконані етапи накладення та фіксації щипців.
D. Відсутній етап фіксації щипців.
E. Потрібно було провести ротаційні рухи.

88. При видаленні 38 зуба щічка елеватора Леклюза була введена між 37 та 38 зубами та при спробі вивихнути 38 зуб виникло порушення прикусу. Яке ускладнення виникло?

A. Неповний вивих 37 зуба.
B. Перелом альвеолярного відростка нижньої щелепи.
C. Перелом нижньої щелепи в ділянці кута.
D. Передній вивих нижньої щелепи.
E. Задній вивих нижньої щелепи.

89. Хворому видалено медіальний корінь 36 зуба, дистальний корінь — глибоко в ямці. Виберіть інструментарій для видалення цього кореня.

A. Кутовий елеватор "від себе".
B. Елеватор Леклюза.
C. Кутовий елеватор "на себе".
D. Прямий елеватор.
E. Дзьобоподібні кореневі щипці.

90. У хворого під час видалення 48 зуба виникли запаморочення, різка слабкість, загальна в'ялість. Свідомість збережена, шкіра бліда, холодна на дотик, волога, дихання поверхневе, тахікардія, пульс слабкого наповнення. Температура і АТ зменшилися. Яке ускладнення у хворого?

A. Травматичний шок.
B. Анафілактичний шок.
C. Непритомність.
D. Колапс.
E. Набряк Квінке.

91. Під час видалення 17 зуба один із коренів потрапив у гайморову пазуху. Яка тактика лікаря?

A. Не починати ніяких дій, направили хворого на консультацію до оториноларинголога.
B. Провести рентгенологічне дослідження і направити хворого до стаціонару.
C. Видалити корінь через перфораційний отвір, що утворився.
D. Виконати гайморотомію.
E. Ушити ямку видаленого зуба.

92. Який інструмент необхідно застосувати для видалення коренів 17 зуба?

A. S-подібні щипці.
B. Байонетні щипці.
C. Прямі щипці зі щічками, які збігаються.
D. S-подібні щипці, для правого боку.
E. Прямі щипці зі щічками, які не збігаються.

93. У хворого гострий одонтогений гайморит від 15 зуба, коронка зуба збережена. Який інструмент треба застосувати для видалення зуба?

A. S-подібні щипці.
B. Прямі щипці з щічками, які не збігаються.
C. Байонетні щипці.
D. Прямі щипці з щічками, які збігаються.
E. S-подібні щипці праві.

94. При видаленні 16 зуба виник розрив слизової оболонки альвеолярного відростка, кровотеча. Який оптимальний засіб спинення кровотечі?

A. Ушивання рани.
B. Тута тампонада марлевим тампоном.
C. Тампонада гемостатичною губкою.
D. Тампонада марлевим тампоном з амінокапроновою кислотою.
E. Парентеральне введення кровоспинних засобів.

95. Під час видалення 17 зуба відбувся відрив горба верхньої щелепи. Які правильні дії в цьому разі?
A. Встановити відламок на старе місце і зафіксувати.
B. Спробувати ввести відламок на місце.
C. Видалити відламок і ушити рану.
D. Видалити відламок.
E. Видалити відламок і тампонувати гайморову пазуху.

96. У каналах коренів 47 зуба виявляються відламки ендодонтичних інструментів, а в ділянці верхівки кореня відзначають вогнища деструкції кістки з чіткими контурами. Виберіть метод лікування.
A. Гемісекцію зуба.
B. Резекція верхівки кореня.
C. Реплантація зуба.
D. Видалення зуба.
E. Консервативне лікування.

97. Хворому потрібно видалити 26 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту, коронка зуба зруйнована на 1/3. Які щипці можна використати для видалення цього зуба?
A. Прямий елеватор.
B. S-подібної форми з шипом на правій щічці.
C. Прямі щипці.
D. S-подібної форми з шипом на лівій щічці.
E. S-подібної форми без шипів.

98. Хворому необхідно видалити 24 зуб. Коронка зуба ціла. Ваш вибір інструмента:
A. S-подібної форми без шипів.
B. S-подібної форми з шипом на лівій щічці.
C. S-подібної форми з шипом на правій щічці.
D. Прямі щипці.
E. Прямий елеватор.

99. У хворого при видалені 17 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту піднебінний корінь потрапив у гайморову пазуху. Яка тактика лікаря?
A. Ушити ямку видаленого зуба.
B. Затампонувати ямку йодоформною марлею.
C. Видалити корінь через перфораційний отвір, що утворився.
D. Виконати гайморотомію.
E. Провести рентгенологічне дослідження і направити хворого до стаціонару.

100. Хворому під плексус-анестезією артикаїном-форте видалено зуб на лівій верхній щелепі. Ямка кров'яним згустком не виповнилась. Як можна запобігти виникненню альвеоліту?
A. Пухке тампування ямки йодоформним тампоном.
B. Заповнити ямку гемостатичною губкою.
C. Промити ямку розчином мікроциду.
D. Промити ямку розчином 0,1 % хлоргексидину.
E. Заповнити ямку порошком антибіотика.

101. У хворої при видалені 26 зуба з приводу загострення хронічного періодонтиту відбувся перелом коронкової частини зуба. Щипцями видалити корені зуба не вдалося. Що варто зробити для видалення коренів?
A. Направити хворого в стаціонар.
B. Роз'єднати корені за допомогою бормашини та фісурного бора.
C. Застосувати елеватор Леклюза.
D. Закінчити видалення зуба в наступне відвідування.
E. Застосувати кутовий елеватор.

102. У хворого гострий гнійний перикоронит, відкривання рота на 1,5 см, слизова оболонка ретромолярної ділянки набрякла, гіперемована, 38 зуб вкритий

каптуром, з-під якого виділяється гній, температура тіла 37,8 °С, біль при ковтанні. Яка невідкладна допомога показана в цьому разі?

A. Видалення 38 зуба.
B. Розтин каптура і медикаментозна терапія.
C. Антибактеріальна терапія.
D. Висічення каптура і видалення 38 зуба.
E. Промивання каптура антисептиком, призначення антибіотика.

103. Які нерви необхідно блокувати при видаленні 24 зуба?

A. Верхні задні альвеолярні гілки і піднебінний нерв.
B. Верхні передні альвеолярні гілки і різцевий нерв.
C. Верхні середні альвеолярні нерви і різцевий нерв.
D. Верхні середні альвеолярні гілки і піднебінний нерв.
E. Верхні передні альвеолярні нерви і піднебінний нерв.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ. ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ПЕРІОСТИТ. ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ. УСУНЕННЯ ОРОАНТРАЛЬНИХ СПОЛУЧЕНЬ

1. У хворого асиметрія обличчя, щільний відмежований інфільтрат у правій підщелепній ділянці, шкіра над інфільтратом синюшна, стоншена, по центру інфільтрату виявляють норицю, коронка 46 зуба зруйнована на 2/3, пальпується тяж, що зв'язує зуб з норицею. Встановіть діагноз.

A. Актиномікоз щелепно-лицевої ділянки.
B. Хронічний остеомієліт нижньої щелепи.
C. Фурункул надщелепної ділянки.
D. Одонтогенний лімфаденіт.
E. Мігруюча гранульома обличчя.

2. У хворого асиметрія обличчя, набряк верхньої губи, носо-губна складка згладжена, перехідна складка на рівні 11, 21, 22 зубів згладжена, гіперемована, при пальпації відчувається біль та флюктуація. У 21 зубі глибока каріозна порожнина. Оберіть тактику лікування.

A. Збереження 21 зуба, періостеотомія, протизапальна терапія.
B. Збереження 21 зуба, протизапальна терапія.
C. Видалення 21 зуба, періостеотомія, протизапальна терапія.
D. Видалення 21 зуба, періостеотомія.
E. Видалення 12, 21, 22 зубів, періостеотомія, протизапальна терапія.

3. У хворого 2 міс. тому виникла щільна припухлість лівої щоки, шкіра над ним стала червоно-синюшного кольору, а по центру утворилося розм'якшення. Патологічне вогнище розміром 2,5×1,5 см з чіткими краями, шкіра стоншена, синюшна, лисниться. Пальпується тяж тканин від 37 зуба до вогнища на щоці. 37 зуб пломбований. Який діагноз?

A. Підшкірна гранульома.
B. Лімфаденіт щоки.
C. Фурункул щоки.
D. Флегмона щоки.
E. Карбункул щоки.

4. У хворого гострий гнійний одонтогенний періостит верхньої щелепи від 23 зуба. Коронка 23 зуба зруйнована на 1/3, розширення періодонтальної щілини 23 зуба. Яке лікування доцільно провести?

A. Лікування "причинного" зуба, періостотомію, медикаментозне лікування.
B. Періостотомію, медикаментозне лікування з подальшим лікуванням "причинного" зуба.
C. Видалення "причинного" зуба, періостотомію, фізіотерапевтичне лікування.
D. Видалення "причинного" зуба, періостотомію, медикаментозне лікування.
E. Видалення "причинного" зуба, періостотомію.

5. Хворого госпіталізовано з приводу одонтогенної абсцедуючої підшкірної гранульоми в ділянці нижньої щелепи. Яка правильна тактика лікування?

A. Видалення "причинного" зуба з вишкрібанням ямки від грануляцій, пересікання тяжа та висікання всієї ураженої шкіри.
B. Видалення "причинного" зуба та вишкрібання ямки.
C. Пересікання тяжа по перехідній складці.
D. Видалення "причинного" зуба.
E. Видалення "причинного" зуба та висікання всієї ураженої шкіри.

6. Хвора скаржиться на біль у ділянці верхньої щелепи, температуру тіла до 38,5 °С, погіршення загального стану. Хворіє 3 дні. Відзначають припухлість м'яких тканин правої щоки, пальпація болісна, шкіра гіперемована, перкусія коренів 16 зуба болісна, гіперемія і набряк м'яких тканин альвеолярного відростка в ділянці 15, 16, 17 зубів з вестибулярного боку. Який імовірний діагноз?
A. Хронічний одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи.
B. Загострення хронічного періодонтиту від 16 зуба.
C. Гострий одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи.
D. Гострий одонтогенний правобічний гайморит.
E. Гострий одонтогенний періостит верхньої щелепи в ділянці 16 зуба.

7. У хворого біль та важкість у правій половині обличчя, виділення слизу з носа. Набряк правої щоки, зруйнований 16 зуб, перкусія його різко болюча. Виявляється затемнення правої верхньощелепної пазухи. Поставте діагноз.
A. Гострий риногенний правобічний гайморит.
B. Гострий одонтогенний правобічний гайморит.
C. Хронічний одонтогенний гайморит.
D. Кіста правої верхньощелепної пазухи.
E. Гострий етмоїдит.

8. Яка тактика лікування при проліферативних формах хронічного одонтогенного гаймориту?
A. Видалення "причинного" зуба, радикальна гайморотомія.
B. Видалення "причинного" зуба, антибіотикотерапія.
C. Пункція верхньощелепової пазухи, промивання антисептиками.
D. Видалення "причинного" зуба, пункція верхньощелепової пазухи.
E. Видалення "причинного" зуба, фізіотерапія.

9. У хворого температура тіла 37,6 °С, припухлість м'яких тканин, біль у ділянці зруйнованого 47 зуба посилюється при торканні зубом-антагоністом, гіперемія і згладженість перехідної складки в ділянці 47 зуба. Який діагноз?
A. Гострий одонтогенний гнійний періостит.
B. Гострий серозний періодонтит.
C. Хронічний періодонтит у стадії загострення.
D. Гострий одонтогенний остеомієліт.
E. Пародонтальний абсцес.

10. Хворому в процесі лікування хронічного періодонтиту 46 зуба планується операція гемісекція. Що розуміють під цим втручанням?
A. Видалення половини зуба з коронковою частиною.
B. Видалення одного кореня зі збереженням коронкової частини.
C. Резекція верхівки кореня зуба.
D. Резекція третини кореня зі збереженням коронкової частини.
E. Резекція коронкової частини зуба.

11. У хворого постійний ниючий біль протягом 3 діб, посилюється під час накушування. Коронка 34 зуба зруйнована на 2/3, перкусія його різко болюча, біля зуба ясна гіперемовані. Який найімовірніший діагноз?
A. Гострий остеомієліт.
B. Гострий гнійний періодонтит.
C. Загострення хронічного періодонтиту.
D. Гострий гнійний пульпіт.
E. Гострий періостит.

12. У хворого періодичний біль у ділянці 12 зуба, який лікований з приводу пульпіту. Деструкція кістки біля верхівки ко-

реня 12 зуба діаметром до 1 см, кореневий канал запломбований до верхівки. Оберіть метод лікування.

A. Розтин по перехідній складці.
B. Видалення 12 зуба.
C. Консервативне лікування.
D. Резекція верхівки коріння 12 зуба.
E. Реплантація 12 зуба.

13. У хворого періодичний біль у ділянці 37 зуба, перкусія 37 зуба болісна, дистальний кореневий канал запломбований до верхівки, медіальні кореневі канали — на 1/2. Біля верхівки медіального кореня відзначають вогнище деструкції кістки з чіткими краями діаметром до 5 мм. Оберіть метод лікування.

A. Гемісекція 37 зуба.
B. Видалення 37 зуба.
C. Реплантація 37 зуба.
D. Консервативне лікування.
E. Резекція верхівки коріння 37 зуба.

14. У дівчини тиждень тому почав боліти 22 зуб, який пломбували кілька років тому. 22 зуб запломбований, перкусія різко болюча, слизова оболонка в межах 21, 22, 23 зубів гіперемована, набрякла, навколо верхівки кореня 22 — розрідження кістки 0,4 × 0,5 см без чітких меж. Поставте діагноз.

A. Загострення хронічного періодонтиту від 22 зуба.
B. Нагноєння радикулярної кісти.
C. Гострий одонтогенний остеомієліт.
D. Гострий гнійний періодонтит від 22 зуба.
E. Гострий періостит верхньої щелепи.

15. У чоловіка головний біль, температура тіла 39,1 °С, нездужання, набряк м'яких тканин лівої підочноямкової ділянки, коронка 26 зруйнована, перкусія різко болюча, слизова оболонка з вестибулярного боку біля 25, 26 зубів набрякла, гіперемована. Дихання через ліву ніздрю утруднене, виділяється гній, ліва половина верхньощелепної пазухи затемнена. Поставте діагноз:

A. Нагноєння кістки верхньої щелепи.
B. Загострення хронічного періодонтиту 26 зуба.
C. Гострий періостит верхньої щелепи від 26 зуба.
D. Гострий одонтогенний гайморит від 26 зуба.
E. Гострий одонтогенний остеомієліт від 26 зуба.

16. У проекції верхівки кореня 27 зуба спостерігається деструкція кістки круглої форми з чіткими краями розміром 0,7 × 0,7 см. Поставте діагноз.

A. Кіста верхньої щелепи.
B. Кістогранульома від 27 зуба.
C. Гранульома в ділянці 27 зуба.
D. Одонтома в ділянці 27 зуба.
E. Остеома верхньої щелепи в ділянці 27 зуба.

17. При ендодонтичному лікуванні періодонтиту 46 зуба відбувся злам інструмента в середній третині кореня. Виберіть метод лікування.

A. Видалення зуба.
B. Ампутація кореня.
C. Коронo-радикулярна сепарація.
D. Резекція верхівки кореня.
E. Гемісекція кореня.

18. Хворий скаржиться на біль, відчуття тяжкості у лівій верхній щелепі. Раніше видалено 25 зуб, але поліпшення не настало, з'явилося гнійне відділення з лівого носового ходу. Як провести пункцію верхньощелепної пазухи?

A. Через нижній носовий хід.
B. Через верхній носовий хід.
C. Через середній носовий хід.
D. Через верхній та нижній носовий хід.
E. Через середній та нижній носовий хід.

19. Хворий відзначає періодичний біль у ділянці 11 зуба, канал якого пломбовано 4 роки тому. Перкусія 11 зуба болюча, у ділянці верхівки кореня 11 зуба безболісне вибухання без чітких меж, у ділянці верхівки кореня 11 зуба спостерігають розрідження кістки з чіткими

контурами діаметром 5 мм, кореневий канал запломбовано на 2/3. Який метод хірургічного лікування доцільно вибрати?

A. Гемісекцію 11 зуба.
B. Видалення 11 зуба і кюретаж ямки.
C. Резекцію верхівки кореня 11 зуба.
D. Ампутацію кореня 11 зуба.
E. Періостотомію.

20. Хворому встановлено діагноз: гострий гнійний одонтогенний гайморит від 17 зуба. Який метод лікування є раціональним?

A. Видалення 17 зуба, пункція верхньощелепної пазухи, протизапальна терапія.
B. Пункція верхньощелепної пазухи.
C. Гайморотомія, протизапальна терапія.
D. Гайморотомія, видалення 17 зуба.
E. Пункція верхньощелепної пазухи, симптоматичне лікування.

21. Які рентгенологічні ознаки хронічного гранулюючого періодонтиту?

A. Остеопороз кістки альвеолярного відростка.
B. Розширення періодонтальної щілини.
C. Звуження періодонтальної щілини.
D. Вогнище деструкції кістки, у ділянці верхівки кореня зуба, з чіткими округлими межами.
E. Вогнище розрідження кістки в ділянці верхівки кореня з нерівними краями.

22. Яка рентгенологічна картина характерна для хронічного гранульоматозного періодонтиту?

A. Вогнище деструкції кісткової тканини біля верхівки кореня зуба округлої форми з рівними краями.
B. Рівномірне розширення періодонтальної щілини на всій протяжності кореня зуба.
C. Ділянка резорбції кісткової тканини біля верхівки кореня зуба з нерівними нечіткими контурами.
D. Резорбція країв ямки зуба та міжкореневих перегородок.
E. Розширення періодонтальної щілини у верхівковій частині кореня зуба.

23. У хворого постійний гострий біль, посилюється при накушуванні, відчуття виросłого зуба. У 15 зубі каріозна порожнина сполучена з порожниною зуба, перкусія різко болюча, при зондуванні болю не відзначає, слизова оболонка в проекції верхівки кореня зуба гіперемована, болюча. На рентгенограмі змін не виявлено. Який діагноз можна припустити?

A. Гострий дифузний пульпіт.
B. Гострий гнійний періодонтит.
C. Загострення хронічного періодонтиту.
D. Гострий серозний періостит.
E. Гострий одонтогенний остеомієліт.

24. У хворого коронка 36 зуба зруйнована на 2/3, перкусія безболісна, слизова оболонка біля зуба без змін. Біля верхівки медіального кореня — просвітлення з чіткими контурами, округлої форми. Який діагноз?

A. Загострення хронічного періодонтиту.
B. Хронічний гранулюючий періодонтит.
C. Хронічний фіброзний періодонтит.
D. Хронічний гранульоматозний періодонтит.
E. Гострий гнійний періодонтит.

25. Яким шляхом виконують типову пункцію верхньощелепної пазухи?

A. Через верхній носовий хід.
B. Через середній носовий хід.
C. Через нижній носовий хід.
D. По перехідній складці в ділянці премолярів.
E. По перехідній складці в ділянці молярів.

26. У хворого болюча припухлість лівої підочноямкової ділянки, температура тіла 37,4 °С, шкіра гіперемована, пальпація її болюча. Коронка 24 зуба зруйнована, перкусія болюча, 23 і 25 зуби нерухомі. По перехідній складці — щільний болючий інфільтрат, слизова оболонка гіперемована. Якому захворюванню відповідає ця клінічна картина?

A. Флегмоні підочноямкової ділянки.

B. Гострому одонтогенному остеомієліту.
C. Абсцесу підочноямкової ділянки.
D. Гострому періодонтиту від 24 зуба.
E. Гострому одонтогенному періоститу.

27. У хворої, 19 років, гострий періостит верхньої щелепи від 21 зуба. Оберіть тактику лікування.
A. Забезпечити відтік ексудату шляхом періостеотомії і через канал зуба.
B. Вивести "причинний" зуб, з прикусу для зменшення больового симптому.
C. Видалити зуб і виконати безпосередню реплантацію.
D. Виконати операцію резекції верхівки кореня.
E. Видалити зуб.

28. У чоловіка 6 міс. тому після видалення 26 зуба з'явилося сполучення між порожниною рота і верхньощелепною пазухою, ознаки гаймориту. Яке хірургічне лікування необхідно провести?
A. Ушивання нориці.
B. Гайморотомію за Колдуелом—Люком.
C. Гайморотомію з пластичним закриттям нориці.
D. Тампонаду нориці йодоформною турундою.
E. Остеотомію альвеолярного відростка.

29. У пацієнта температура тіла 37,6 °С, припухлість м'яких тканин, біль у 36 зубі посилюється при доторкуванні, гіперемія та згладженість перехідної складки альвеолярного відростка з вестибулярного боку. Який діагноз?
A. Гострий одонтогенний гнійний періостит.
B. Гострий серозний періодонтит.
C. Хронічний періодонтит у стадії загострення.
D. Пародонтальний абсцес.
E. Гострий одонтогенний остеомієліт.

30. На рентгенограмі в ділянці верхівки кореня 13 відзначається просвітлення неправильної форми з нечіткими краями, що нагадує язики полум'я. Для якого захворювання характерна така рентгенологічна картина?
A. Хронічного фіброзного періодонтиту.
B. Гострого серозного періодонтиту.
C. Гострого гнійного періодонтиту.
D. Хронічного гранулюючого періодонтиту.
E. Хронічного гранульоматозного періодонтиту.

31. У хворого віком 31 рік перфорація дна пульпової камери 36 зуба, з незначним розрідженням міжкореневої перегородки. Яким методом можна зберегти 36?
A. Реплантацією зуба.
B. Ампутацією кореня.
C. Гемісекцією кореня.
D. Коронаро-радикулярною сепарацією.
E. Пломбуванням перфораційного отвору.

32. У хворого біль у 26 зубі з'явились 3 дні тому, посилюються при стисненні щелеп, слабкість, температура 38 °С, головний біль, почуття тиску в лівій половині обличчя, ліва половина носа закладена, з лівої ніздрі виділяється слиз. Набряк тканин лівої підочноямкової ділянки, слизова оболонка по перехідній складці в ділянці 26 зуба гіперемована. Коронка 26 зруйнована на 2/3, перкусія різко болісна, відзначають симптом Малевича. Який імовірний діагноз?
A. Гострий одонтогенний гайморит.
B. Гострий гнійний періодонтит від 26 зуба.
C. Гострий гнійний періостит від 26 зуба.
D. Одонтогенна флегмона підочноямкової ділянки від 26 зуба.
E. Одонтогенний гострий лімфаденіт щоки.

33. У хворого припухлість лівої щоки і піднижньощелепної ділянки, біль у нижній щелепі, температура 37,6 °С, по перехідній складці в межах 47, 46, 45 зубів щільний болючий інфільтрат, флюктуація. Коронка 46 зруйнована на 2/3, перкусія болюча. Який діагноз?

A. Загострення хронічного періодонтиту від 46 зуба.
B. Гострий остеомієліт нижньої щелепи від 46 зуба.
C. Гострий серозний періостит нижньої щелепи від 46 зуба.
D. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи.
E. Флегмона піднижньощелепного простору від 46 зуба.

34. У чоловіка болісна припухлість у ділянці лівої верхньої щелепи, щоки та підочноямкової ділянки, температура тіла 37,5 °С. Дві доби тому заболів 26 зуб, потім з'явилася припухлість і біль. Набряк та гіперемія слизової оболонки альвеолярного відростка та перехідної складки в межах 25—27 зубів, по перехідній складці виявляється флюктуація. Перкусія 26 слабо болісна, коронка його зруйнована. Встановіть діагноз.
A. Загострення хронічного періодонтиту від 26 зуба.
B. Гострий одонтогений періостит від 26 зуба.
C. Гострий одонтогений остеомієліт від 26 зуба.
D. Гострий одонтогенний гайморит від 26 зуба.
E. Нагноєна кіста верхньої щелепи від 26 зуба.

35. У хворого діагностовано хронічний одонтогенний гайморит. Яке лікування потрібно провести?
A. Видалення "причинного" зуба, гайморотомію.
B. Гайморотомію, фізіотерапевтичне лікування.
C. Фізіотерапевтичне медикаментозне лікування.
D. Видалення "причинного" зуба, медикаментозне лікування.
E. Пункцію гайморової пазухи, медикаментозне лікування.

36. У хворого діагностовано радикулярну кісту верхньої щелепи, яка проросла у гайморову пазуху. Яке лікування потрібно?
A. Цистектомію з гайморотомією, резекцію верхівки кореня "причинного" зуба.
B. Цистектомію з видаленням "причинного" зуба.
C. Цистотомію.
D. Видалення "причинного" зуба.
E. Резекцію верхівки кореня "причинного" зуба.

37. У хворого припухлість лівої щоки, температура тіла 38 °С, болюча перкусія 26 зуба, зуб з пломбою, перехідна складка згладжена. Що можна діагностувати в цього хворого?
A. Флегмону крило-піднебінної ямки від 26 зуба.
B. Гострий гнійний періодонтит від 26 зуба.
C. Гострий одонтогенний остеомієліт від 26 зуба.
D. Флегмона щічної ділянки від 26 зуба.
E. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи від 26 зуба.

38. У хворого відразу після видалення 26 зуба діагностовано сполучення ротової порожнини з інтактною верхньощелепною пазухою. Що необхідно зробити для профілактики виникнення перфораційного гайморииту?
A. Провести пластичне закриття ороантрального сполучення.
B. Виповнити ямку йодоформним тампоном.
C. Призначити протизапальну терапію.
D. Виповнити ямку гемостатичною губкою.
E. Промити верхньощелепну пазуху розчином антисептиків.

39. У чоловіка температура тіла 37,5 °С, болісна припухлість лівої щоки і підочноямкової ділянки, набряк і гіперемія слизової оболонки перехідної складки в межах 25—27 зубів, по перехідній складці виявляється флюктуація. Перкусія 26 зуба — безболісна. Коронка його зруйнована повністю Встановіть діагноз.
A. Гострий одонтогений остеомієліт верхньої щелепи від 26 зуба.

B. Гострий гнійний періодонтіт 26 зуба.
C. Гострий одонтогений періостит від 26 зуба.
D. Хронічний одонтогений остеомієліт від 26 зуба.
E. Хронічний періодонтіт 26 зуба.

40. У хворого тривалий біль у 36 зубі збільшується при накушуванні. Раніше зуб лікувався з приводу карієсу. Перкусія 36 зуба болісна, по перехідній складці у ділянці коренів 36 зуба є нориця. Поставити діагноз.

A. Хронічний фіброзний періодонтит 36 зуба.
B. Загострення хронічного періодонтиту 36 зуба.
C. Хронічний гронулюючий періодонтит.
D. Хронічний гранульоматозний періодонтит 36 зуба.
E. Радикулярна кіста нижньої щелепи від 36 зуба.

41. У хворого виявлено перелом кореня 11 зуба в ділянці верхівки, який раніше лікували, канал запломбовано. Який метод лікування показаний?

A. Видалення зуба.
B. Резекція верхівки кореня зуба.
C. Покриття зуба коронкою.
D. Одномоментна реплантація зуба.
E. Резекція верхівки кореня зуба і ретроградне пломбування каналу.

42. У хворого третій день постійний різкий біль пульсівного характеру в ділянці верхньої щелепи, який іррадіює у вухо, скроню, посилюється при зімкненні зубів, безсоння, загальна слабкість. У 26 зубі виявляють глибоку каріозну порожнину, перкусія болісна. Перехідна складка набрякла, гіперемована, згладжена, пальпаторно — різко болісний інфільтрат. Поставте діагноз:

A. Гострий остеомієліт альвеолярного відростка верхньої щелепи в ділянці 26 зуба.
B. Гострий гнійний періостит альвеолярного відростка верхньої щелепи в ділянці 26 зуба.
C. Гострий остеомієліт верхньої щелепи справа.
D. Гострий серозний періодонтит від 26 зуба.
E. Гострий гнійний періодонтит від 26 зуба.

43. Хворому 3 міс. тому була проведена реплантація 35 зуба. На рентгенограмі — переривчаста лінія періодонтальної щілини, яку на окремих ділянках добре видно, на інших відзначається її відсутність та цемент кореня щільно прилягає до стінок альвеоли. Який тип приживлення реплантированного 35 зуба у хворого?

A. Періодонтально-фіброзний тип зрощення.
B. Зрощення відсутнє.
C. Періодонтальний тип.
D. Фіброзний тип зрощення.
E. Остеоїдний тип зрощення.

44. Скарги хворого на періодично виникаючий біль при накушуванні на нижній зуб, який був пломбований 2 роки тому. Кореневі канали 46 зуба пломбовані не до верхівок, перкусія зуба слабо болісна, у ділянці верхівки коренів виявляють вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими контурами округлої форми, розмірами 0,5 × 0,4 см. Оберіть метод лікування:

A. Видалення 46 зуба.
B. Резекція верхівки кореня 46 зуба.
C. УВЧ на ділянку альвеолярного відростка біля верхівки дистального кореня.
D. Перепломування кореневих каналів.
E. Медикаментозне лікування.

45. У хворої біль ниючого характеру після пломбування коренів 36 зуба, набряк м'яких тканин у нижньощічній і підщелепній ділянці, шкіра в кольорі не змінена, береться в складку. Слизова оболонка перехідної складки біля 35, 36, 37 зубів гіперемована, набрякла, болісна при пальпації. Який діагноз можна припустити?

A. Нагноєна одонтогенна кіста від 36 зуба.
B. Загострення хронічного періодонтиту від 36 зуба.
C. Гострий одонтогенний остеомієліт від 36 зуба.
D. Парадонтальний абсцес від 36 зуба.
E. Гострий одонтогенний періостит від 36 зуба.

46. У дитини, 11 років, сильний біль, набряк м'яких тканин правої щічної та підщелепної ділянок, підвищення температури тіла до 38 °С. Коронка 46 зуба зруйнована, при перкусії відзначають біль. Перехідна складка в ділянці 46, 85, 84 зубів набрякла гіперемована, різко болісна при пальпації. Який діагноз вірогідний?
A. Гострий одонтогенний періостит нижньої щелепи від 46 зуба.
B. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи від 46 зуба.
C. Загострення хронічного періодонтиту від 46 зуба.
D. Гострий гнійний періодонтитвід 46 зуба.
E. Нагноєна одонтогенна кіста нижньої щелепи від 46 зуба.

47. У хворого діагностовано гострий правобічний одонтогенний гайморит. Які зміни можуть бути виявлені при рентгенологічному дослідженні в горизонтальному положенні?
A. Інтенсивне затемнення нижньої половини гайморової пазухи.
B. Рівномірне зниження прозорості гайморової пазухи.
C. Порушення цілості дна гайморової пазухи.
D. Наявність деструкції одної із стінок гайморової пазухи.
E. Куполоподібна тінь у гайморовій пазусі.

48. У хворої нездужання, загальна слабкість, закладеність правої ніздрі, біль у зубах верхньої щелепи, температура тіла 37,8 °С, припухлість тканин правої підочноямкової ділянки, відкривання рота вільне, 15, 16, 17 зуби запломбовані, їх перкусія болісна, перехідна складка на рівні 15, 16, 17 згладжена, інфільтрована. Поставте попередній діагноз.
A. Злоякісна пухлина верхньої щелепи в ділянці 15,16,17 зубів.
B. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи.
C. Невралгія трійчастого нерва.
D. Гострий одонтогенний гайморит від 16 зуба.
E. Нагноєна радикулярна кіста верхньої щелепи від 16 зуба.

49. У хворого постійний біль у 27 зубі, який посилюється при накушуванні. Обличчя симетричне, слизова оболонка альвеолярного відростка на рівні 27 зуба набрякла, гіперемована, у 27 зубі каріозна порожнина сполучається з пульповою камерою. Перкусія 27 зуба різко болісна. Який діагноз?
A. Гострий гнійний пульпіт від 27 зуба.
B. Хронічний періодонтит від 27 зуба.
C. Загострення хронічного періодонтиту від 27 зуба.
D. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи від 27 зуба.
E. Хронічний одонтогенний гайморит від 27 зуба.

50. Коронка 11 зуба зруйнована, корінь не рухомий, перкусія безболісна, визначається розширення періодонтальної щілини. Канал кореня є широким на всій протяжності. Встіновіть найвірогідніший діагноз.
A. Пародонтит від 11 зуба.
B. Хронічний гранулюючий періодонтит від 11 зуба.
C. Хронічний гранульоматозний періодонтит від 11 зуба.
D. Хронічний фіброзний періодонтит від 11 зуба.
E. Хронічний періодонтит від 11 зуба, гіперцементоз.

51. У хворого слабкість, головний біль посилюється при нахилі голови вперед,

гнійні виділення з правого носового ходу з неприємним запахом. 27 зуб видалений 2 міс. тому, є нориця з гнійними виділеннями, в яку зонд занурюється на 3,5 см. На рентгенограмі — інтенсивна тінь у нижніх відділах правої гайморової пазухи. Який діагноз найвірогідніший?

A. Співвусття гайморової пазухи з порожниною рота.
B. Гострий одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи справа.
C. Хронічний одонтогенний гайморит у стадії загострення.
D. Гострий одонтогенний гайморит, співусття гайморової пазухи з порожниною рота.
E. Хронічний одонтогенний гайморит, співусття гайморової пазухи з порожниною рота.

52. У хворого, 32 років, хронічний одонтогенний гайморит, співустя гайморової пазухи з порожниною рота через ямку 27 зуба. Укажіть метод оперативного лікування цього захворювання.

A. Радикальна гайморотомія.
B. Пластика співустя місцевими тканинами, протизапальна терапія.
C. Радикальна гайморотомія з пластичним закриттям співустя.
D. Пластика співустя клаптем з твердого піднебіння.
E. Ушивання норицевого ходу, промивання гайморової пазухи.

53. Хворому були видалені корені зруйнованого 17 зуба. З ямки виділились бульбашки повітря, виявлена перфорація інтактної верхньощелепної пазухи. Яка тактика хірурга-стоматолога в цьому разі?

A. Ушити перфорацію слизово-окісним клаптем, призначити лікування.
B. Промити пазуху, призначити протизапальне лікування, через кілька днів провести закриття перфорації.
C. Заповнити ямку згустком крові, прикрити перфорацію йодоформною марлею, призначити протизапальну терапію.
D. Зашити рану слизово-окісним клаптем та призначити антисептичні ванночки.
E. Зашити ямку і направити хворого до ЛОРа.

54. У хворої гострий одонтогенний гайморит від 26 зуба. Укажіть найефективніший метод лікування.

A. Гайморотомію за Колдуелом—Люком.
B. Медикаментозну терапію.
C. Медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування.
D. Пункцію гайморової пазухи та медикаментозну терапію.
E. Видалення "причинного" зуба та медикаментозну терапію.

55. У хворого в правій щічній ділянці виявлена нориця з гнійно-кров'янистим виділенням, яка періодично відкривається. Коронка 16 зуба зруйнована, по перехідній складці в ділянці 16 зуба визначається тяж м'яких тканин, у ділянці щічних коренів 16 зуба — розрідження кістки округлої форми з чіткими контурами. Який діагноз?

A. Одонтогенна гранульома лівої щічної ділянки від 16 зуба.
B. Одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи від 16 зуба.
C. Радикулярна кіста верхньої щелепи від 16 зуба.
D. Актиномікоз лімфовузлів щічної ділянки.
E. Нагноєння радикулярної кісти верхньої щелепи в ділянці 16 зуба.

ГОСТРИЙ, ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП. ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ. АКТИНОМІКОЗ, ТУБЕРКУЛЬОЗ, СИФІЛІС, СНІД

1. У хворого, 40 років, болісна виразка на слизовій оболонці піднебіння розміром 1,5 × 2 см, вкрита жовтуватим нальотом, з м'якими підритими краями та обідком запалення блідо-червоного ко-

льору. Дно виразки нерівне, сірого кольору. Назвіть найвірогідніший чинник захворювання?

A. Treponema pallidum.
B. Bacillus antracis.
C. Aktinomyces hominis.
D. Mycobacterium tuberculosis.
E. Streptococcus pyogenes (група А).

2. Під час мікроскопічного дослідження матеріалів зіскрібка з дна виразки слизової оболонки виявлені гігантські епітеліоїдні клітини Пирогова—Лангханса. Для якого захворювання характерна ця мікроскопічна картина?

A. Туберкульозу.
B. Актиномікозу.
C. Гострого лейкозу.
D. Сифілісу.
E. Лімфогранулематозу.

3. Зоотехнік, 30 років, через 4 дні після обробки шкіри тварин відзначив появу на шкірі підборіддя, ушкодженої під час гоління, бузкувато-червоного пухирця, заповненого темною рідиною. Протягом двох діб наростав набряк прилеглих тканин, пухирець покрився темним струпом. Стан хворого різко погіршився, температура тіла 39,2 °С. Укажіть можливий діагноз.

A. Фурункул обличчя.
B. Сибірко-виразковий карбункул обличчя.
C. Карбункул обличчя.
D. Гангренозна форма бешихи обличчя.
E. Гранульоматоз Вегенера.

4. Виявлені при гістологічному дослідженні м'яких тканини патологічні вогнища ксантомних клітин характерні для:

A. Актиномікозу щелепно-лицевої ділянки.
B. Одонтогенної гранульоми обличчя.
C. Туберкульозного процесу щелепно-лицевої ділянки.
D. Сифілітичного процесу щелепно-лицевої ділянки.
E. Хронічного остеомієліту нижньої щелепи.

5. У хворого, 37 років, хронічний одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи від 47 зуба. При зондуванні нориці визначається оголена шорсткувата ділянка кістки, що зміщується при натисненні. На рентгенограмі — вогнище деструкції, у центрі якого розташована тінь розміром 1 × 1,5 см, відділена від здорової кісткової тканини. Виберіть метод лікування хворого.

A. Антибіотикотерапія.
B. Стимулювальна терапія.
C. Санація порожнини рота.
D. Секвестректомія нижньої щелепи.
E. Секвестректомія з видаленням 47 зуба.

6. У хворого, 36 років, на нижній губі три тижні тому з'явилося незначне почервоніння округлої форми, потім утворилося ущільнення, у центрі якого виникла виразка, а 2—3 дні тому під щелепою з'явилися множинні вузли, які хворого не турбують. Виразка овальної форми, розміром 1—2 см з рівними, чіткими межами, яскраво-червоним блискучим дном, її краї мають вигляд валика, що плавно спускається донизу, а в її основі щільний безболісний інфільтрат. Підщелепні лімфовузли збільшені, безболісні, у вигляді ланцюжка з перемичками. Шкіра над ними не змінена. Якому захворюванню відповідає клінічна картина?

A. Раку губи.
B. Виразковому хейліту.
C. Сифілісу (первинний період).
D. Трофічній виразці.
E. Червоному вовчаку.

7. У хворого 35, 36 зуби підлягають видаленню, на бічній поверхні язика — виразка з яскраво-червоним, гладким, блискучим дном, з рівними чіткими краями, які у вигляді валика над прилеглими тканинами, що схожі на твердий шанкр (первинний сифіліс). Виберіть правильну тактику лікаря.

A. Зробити мікробіологічне та серологічне дослідження, у разі підтвердження сифілісу, направити хворого

в шкірно-венерологічний диспансер на лікування, після чого проводити санацію ротової порожнини.
B. Видалити корені 35, 36 зубів і лікувати виразку.
C. Провести одночасне видалення коренів і висічення виразки.
D. Нічого не робити,направити хворого до венеролога.
E. Видалити корені і провести цитологічне дослідження виразки.

8. У 42-річної жінки відчуття свербіння, печіння та набряк верхньої та нижньої губ, температура 39,5 °С, озноб. Шкіра губ трохи піднята, вилискує; симетричне почервоніння у вигляді метелика. Назвіть вірогідну причину даного захворювання.
A. Гемолітичний піогенний стрептокок.
B. Епідермальний стафілокок.
C. Сибіркова бацила.
D. Збудник чуми.
E. Синьогнійна паличка.

9. У хворого на слизовій оболонці піднебіння є різко болісна виразка розміром 1,5 × 2 см, вкрита жовтуватим нальотом, з м'якими підритими краями та обідком запалення блідо-червоного кольору. Дно виразки нерівне, сірого кольору. Назвіть попередній вірогідний діагноз?
A. Сифілітична виразка.
B. Актиномікоз слизової оболонки порожнини рота.
C. Рак слизової оболонки піднебіння.
D. Туберкульоз слизової оболонки порожнини рота.
E. Виразково-некротичний стоматит.

10. У хворого середнього віку виявлена нориця у лівій підщелепній ділянці, тканини навколо нориці трохи ущільнені. Відкривання рота вільне. 48, 47, 46 зуби злегка рухомі, коронки їх зруйновані. Слизова оболонка в ділянці 48, 47, 46 набрякла, гіперемована. Температура тіла періодично буває субфебрильною. Яке дослідження необхідно провести хворому для уточнення діагнозу?
A. Цитологічне дослідження гнійного відокремлюваного.
B. Рентгенографію нижньої щелепи.
C. Біохімічне дослідження крові.
D. Клінічний аналіз крові.
E. Сіалографію піднижньощелепної слинної залози.

11. У хворого 3 дні назад з'явився біль у 46 зубі, а потім почали боліти всі зуби на лівій нижній щелепі, температура тіла 38,8 °С, припухлість у ділянці нижньої щелепи. Коронка 46 зруйнована на 1/2, перкусія його і 43, 44, 45, 47 зубів болісна, перехідна складка по обидва боки альвеолярного відростка інфільтрована, болісна. На рентгенограмі визначається розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівок коренів 46 зуба. Який діагноз?
A. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи від 46 зуба.
B. Нагноєна кіста в ділянці 46 зуба.
C. Гострий одонтогенний періостит альвеолярного відростка нижньої щелепи від 46 зуба.
D. Загострення хронічного періодонтиту 46.
E. Остеосаркома нижньої щелепи.

12. У хворої, 39 років, рухомість 44, 46, 47 зубів, виділення гною з ямки вилученого 2 міс. тому 45 зуба й зробленого розрізу по перехідній складці. У правій щічній ділянці визначається щільний інфільтрат, злегка болісний, збільшені підщелепні лімфовузли. Слизова оболонка в ділянці 44, 46, 47 зубів пастозна, синюшного кольору, по перехідній складці біля 45 вилученого зуба є нориця з грануляціями й гнійними виділеннями. Який можливий діагноз?
A. Хронічний обмежений остеомієліт альвеолярного відростка.
B. Вогнищева форма хронічного остеомієліту від 45 зуба.
C. Гіперпластична форма хронічного остеомієліту від 45 зуба.
D. Хронічний періостит нижньої щелепи від 45 зуба.
E. Хронічний альвеоліт.

13. У хворої, 35 років, рухомість 38, 37, 36 зубів, нориця в ділянці ямки вилученого 35 зуба. Хворіє більше 3 міс. Зондом визначається оголена, шорсткувата кістка, що зміщується при натисненні. На рентгенограмі — вогнище деструкції кісткової тканини, у центрі якого є ділянка ущільненої кісткової тканини 0,5 × 3 см. Поставте діагноз.

A. Актиномікоз нижньої щелепи.
B. Гострий остеомієліт нижньої щелепи від 35 зуба.
C. Загострення хронічного остеомієліту.
D. Хронічний періостит нижньої щелепи.
E. Хронічний остеомієліт нижньої щелепи від 35 зуба.

14. У хворої гіперемія шкіри обличчя, озноб, блювання, головний біль, загальне нездужання, нежить, яскрава лискуча червона пляма на шкірі щік нагадує крила метелика, вражені ділянки здіймаються над рівнем шкіри, мають чіткі нерівні межі. При пальпації не зникає межа почервоніння між ураженою й не ураженою шкірою, температура тіла 38 °С. Ваш діагноз.

A. Лімфангоїт.
B. Скарлатина.
C. Бешиха.
D. Гемангіома.
E. Лімфангіома.

15. У хворого, який хворіє 5—6 тиж., на рентгенограмах нижньої щелепи виявлені формування вогнища деструкції кістки з кількох зливних вогнищ, що має нерівні, але достатньо чіткі контури. Періостальна реакція створює потовщення ураженої ділянки кістки, що обмежується масивним склеротичним валом. Поставте попередній діагноз.

A. Актиномікоз нижньої щелепи.
B. Одонтогенний остеомієліт.
C. Еозинофільна гранульома нижньої щелепи.
D. Остеобластокластома.
E. Остеорадіонекроз.

16. У хворого в підщелепній ділянці великі лімфатичні вузли, що не зменшуються протягом 5 міс. У біоптатах лімфовузлів — епітеліоїдні та гігантські клітини Пирогова—Лангханса, ділянки сирнистого некрозу. Це:

A. Туберкульоз.
B. Сифіліс.
C. Актиномікоз.
D. Гострий серозний лімфаденіт.
E. Хронічний гіперпластичний лімфаденіт.

17. У хворого зроблено біопсію інфільтрату дерев'янистої щільності, що з'явився в привушній ділянці. Шкіра над інфільтратом синюшна, є дві нориці з мізерним водянистим виділенням. Гістологічно виявлені в грануляційних тканинах лімфоїдні, плазматичні епітеліоїдні клітини, фібробласти, ксантомні клітини з ліпоїдними включеннями. Який діагноз хворого?

A. Туберкульоз.
B. Одонтогенна флегмона.
C. Нейродерміт.
D. Біогенна гранульома.
E. Актиномікоз.

18. У хворого на бічній поверхні язика виразка овальної форми з нерівними краями, червоного кольору, блискуча, з мізерним серозним виділенням, болісна, в основі хрящоподібний інфільтрат. Застосування противірусних мазей позитивних результатів не дало. Що необхідно здійснити:

A. Виключити туберкульозний процес.
B. Виключити рак, зробити біопсію.
C. Виключити травматичну виразку.
D. Виключити сифіліс, зробити серологічне дослідження.
E. Почати місцеве лікування.

19. Хворий, який кашляє, користується повним знімним протезом нижньої щелепи і скаржиться на болісну виразку в ділянці лівого щелепно-язикового жолобка. Виразка з підритими краями, до 1,5 см, вкрита жовто-сірим нальотом. У

лівій піднижньощелепній ділянці виявляють кілька збільшених лімфатичних вузлів. Поставте діагноз.

A. Туберкульозна виразка дна порожнини рота.
B. Рак слизової оболонки дна порожнини рота.
C. Декубітальна виразка дна порожнини рота.
D. Третинний сифіліс (гумозна виразка).
E. Актиномікоз дна порожнини рота.

20. У хворого, 58 років, на шкірі правої щоки визначається щільний дрібний безболісний вузлик рожево-синюшного кольору, що повільно збільшується в розмірах, представлений грануляційною тканиною й складається з трьох зон: по периферії — запальний обідок, інфільтрованим віночком і ділянками зроговілих бородавчастих розростань у центрі. Поставте попередній діагноз.

A. Бородавчастий туберкульоз.
B. Первинний сифіліс.
C. Вторинний сифіліс.
D. Базаліома.
E. Пігментний невус.

21. У хворого, 58 років, на шкірі правої щоки визначається безліч дрібних жовто-червоних болісних при пальпації вузликів, які періодично виразкуються, частково злилися між собою. Поверхня їх виразкова, місцями кровоточить, місцями визначаються зерна Треля. Який імовірний діагноз?

A. Вторинний сифіліс.
B. Міліарно-виразковий туберкульоз.
C. Первинний сифіліс.
D. Системна склеродермія.
E. Системний червоний вовчак.

22. У хворого, 50 років, м'який слабко болісний при пальпації горбик на шкірі лівої щоки. Визначається позитивний симптом зонда й феномен яблучного желе. Який імовірний діагноз?

A. Актиномікоз.
B. Вторинний сифіліс.
C. Первинний сифіліс.
D. Туберкульозний вовчак.
E. Системний червоний вовчак.

23. У хворого, 58 років, болісна при пальпації округлої форми з підритими м'якими навислими краями виразка на бічній поверхні язика, дно виразки незначно кровоточить, покрито жовтуватими вузликами. Який діагноз?

A. Туберкульоз.
B. Сифіліс.
C. Травматична виразка.
D. Актиномікоз.
E. Трофічна виразка.

24. У хворого, 38 років, виразка в ділянці лівої щоки, із запальним обідком і піднятими краями, безболісна при пальпації, м'яка. Підлеглі тканини набряклі, злегка гіперемовані. Близько 2 днів тому він уживав у їжу яловичину в напівготовому виді. Який імовірний діагноз?

A. Туберкульоз.
B. Сибірська виразка.
C. Сифіліс.
D. Актиномікоз.
E. Рак шкіри.

25. У хворого, 42 років, оніміння верхньої губи й утруднене носове дихання справа, припухлість правої підочноямкової ділянки. Місяць тому отримав травму правої верхньої щелепи. Відзначають згладженість перехідної складки правої верхньої щелепи, нориці із гнійним виділеннями по перехідній складці, зниження прозорості правої гайморової пазухи. Поставте діагноз.

A. Посттравматичний остеомієліт верхньої щелепи, правобічний гайморит.
B. Гострий одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи.
C. Загострення хронічного гаймориту справа.
D. Гострий посттравматичний остеомієліт верхньої щелепи.
E. Гострий гнійний правобічний гайморит.

26. У хворого, 47 років, припухлість лівої піднижньощелепної ділянки, температу-

ра тіла 37,9 °С. Отримав травму 5 днів тому. Прикус порушений, є рана слизової оболонки між 36 і 37 зубами, з рани виділяється гнійний ексудат. На рентгенограмі — лінія перелому між 36 і 37 зубами, хронічний гранулюючий періодонтит 36 зуба. Яке ускладнення перелому щелепи відбулося?

A. Нагноєння кісткової рани.
B. Посттравматичний остеомієліт нижньої щелепи.
C. Загострення хронічного остеомієліту нижньої щелепи.
D. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи.
E. Загострення хронічного періодонтиту 36 зуба.

27. У хворого посттравматичний остеомієліт нижньої щелепи в ділянці 46 зуба. Травма відбулася 1,5 міс. тому. По лінії перелому є тінь секвестру, на шкірі є нориця із гнійним відокремлюваним. Визначите тактику лікування.

A. У хірургічному лікуванні не має потреби.
B. Висічення нориці, секвестректомія.
C. Остеосинтез нижньої щелепи, місцева ферментотерапія.
D. Фізіотерапевтичне лікування.
E. Висічення нориці, антибактеріальна терапія.

28. У хворого оніміння правої половини верхньої губи, утруднене носове дихання, припухлість правої підочноямкової ділянки. Місяць тому отримав травму обличчя. Є згладженість перехідної складки правої верхньої щелепи, нориці із гноєм по перехідній складці, зниження прозорості правої гайморової пазухи. Діагноз: посттравматичний остеомієліт правої верхньої щелепи, гайморит. Визначите тактику лікування хворого.

A. У хірургічному лікуванні немає потреби, лікування консервативне.
B. Радикальна правобічна гайморотомія, секвестректомія.
C. Секвестректомія.
D. Правобічна гайморотомія.
E. Антибактеріальна терапія, фізіотерапевтичне лікування.

29. У хворого, 43 років, на слизовій оболонці альвеолярного відростка нижньої щелепи й підщелепній ділянці виявлено нориці з гноєм, запальна припухлість нижніх відділів правої щоки й підщелепної ділянки. Між 45, 46 зубами лінія перелому, в якій є тіні секвестрів різної величини. Поставте діагноз.

A. Хронічний посттравматичний остеомієліт нижньої щелепи.
B. Абсцес правої підщелепної ділянки від 46 зуба.
C. Гострий посттравматичний остеомієліт нижньої щелепи від 46 зуба.
D. Нагноєння кісткової рани.
E. Хронічний одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи.

30. У хворо, 42 років, поганий загальний стан, температура тіла 41°С, блювання, нудота, задишка, виражене почервоніння шкіри обличчя з чіткими у вигляді язиків полум'я краями, лімфатичні вузли збільшені. Поставте діагноз.

A. Стрептодермія.
B. Бешиха.
C. Флебіт лицевої вени.
D. Вовчак шкіри.
E. Сибірська виразка.

31. У хворого, 49 років, постійний біль у ділянці нижньої щелепи, що іррадіює у вухо, припухлість м'яких тканин, підвищення температури тіла до 39 °С. Слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці 45, 46 зубів гіперемована й набрякла з орального і вестибулярного боків. Коронка 46 зуба зруйнована, корені рухомі. Симптом Венсана позитивний. Поставте діагноз.

A. Загострення хронічного остеомієліту нижньої щелепи від 46 зуба.
B. Флегмона підщелепної ділянки від 46 зуба.
C. Гострий остеомієліт нижньої щелепи від 46 зуба.
D. Гострий серозний періостит нижньої щелепи.

E. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи від 46 зуба.

32. Які клітини є характерними для актиномікозу при мікроскопічному дослідженні патологічних тканин?
A. Повні (тучні) клітини.
B. Гігантські клітини Пирогова—Лангханса.
C. Онкоцитоподібні клітини.
D. Ксантомні клітини.
E. Зірчасті епітеліальні клітини.

33. У хворого, 37 років, хронічний одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи від видаленного 47 зуба, через норицю визначається оголена шорсткувата ділянка кістки, що зміщується при натисненні. На рентгенограмі — вогнище деструкції, у центрі якого розташована тінь розміром 1 × 1,5 см, відділена від здорової кістки. Виберіть метод лікування хворого:
A. Антибіотикотерапія, ензимотерапія.
B. Стимулювальна терапія, ензимотерапія.
C. Санація порожнини рота, ензимотерапія.
D. Секвестректомія.
E. Секвестректомія з видаленням 46 і 48 зубів.

34. У хворого в привушно-жувальній ділянці відзначається припухлість. Пальпаторно — малоболісний інфільтрат дерев'янистої щільності, шкіра має ціанотичний відтінок. Яке захворювання найімовірніше у хворого?
A. Актиномікоз привушно-жувальної ділянки.
B. Несправжній паротит Герценберга.
C. Флегмона привушно-жувальної ділянки.
D. Хронічний паротит.
E. Одонтогенна гранульома обличчя.

35. Які клітини вогнища ураження є специфічними для туберкульозу?
A. Клітини Пирогова—Лангханса.
B. Шванківські клітини.
C. Клітини Яворського.
D. Клітини Паппенгейма.
E. Клітини сполучної тканини.

36. У хворого, 32 років, нориці в підщелепній ділянці, припухлість лівої щоки, ущільнення м'яких тканин, у проекції 35, 36 зубів на яснах — нориця з гноєм і грануляціями; слизова оболонка гіперемована, 35, 36 зуби рухомі. На рентгенограмі — деструкція кістки, наявність секвестру. Поставте діагноз.
A. Сифіліс.
B. Актиномікоз нижньої щелепи.
C. Хронічний остеомієліт нижньої щелепи.
D. Саркома.
E. Остеома.

37. У пацієнта набряк правої защелепної ділянки утримується протягом 2—3 міс. Пройшов курс антибактеріальної терапії, однак стан не поліпшився. Слабо болісний інфільтрат правої защелепної ділянки дерев'янистої щільності, шкіра червоно-синюшно-фіолетового відтінку, є нориці, з них періодично виділяється гній з крупинками, щільні втягнуті рубці, безболісне обмеження відкривання рота. Якому захворюванню відповідає клінічна картина?
A. Флегмона защелепної ділянки.
B. Одонтогенна гранульома обличчя.
C. Хронічний остеомієліт нижньої щелепи.
D. Актиномікоз защелепної ділянки.
E. Хронічний лімфаденіт защелепної ділянки.

38. У хворого рухомість 24, 26, 27 зубів, виділення гною з комірки видаленого 25 зуба, який півтора місяця тому видалено і зроблено розтин по перехідній складці. У підочноямковій ділянці відзначають припухлість м'яких тканин, збільшені слабо болісні ліві підщелепні лімфовузли, слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці 24, 26, 27 зубів набрякла, синюшна. По перехідній складці — нориця з грануляціями. З комірки видаленого 25 зуба — гнійні грануляції. Який вірогідний діагноз?

A. Хронічний остеомієліт верхньої щелепи від 25 зуба.
B. Гострий остеомієліт верхньої щелепи.
C. Загострення хронічного гайморита від 25 зуба.
D. Альвеоліт.
E. Загострення обмеженого пародонтиту.

39. Хворому встановлено діагноз: актиномікоз м'яких тканин шиї. Які патоморфологічні зміни характерні для актиномікозу?
A. Виразка.
B. Гранульома.
C. Папула.
D. Горбик.
E. Ерозія.

40. У хворого, 48 років, субфебрильна температура, виразка на слизовій оболонці у ділянці молярів, яка збільшується; розхитаність зубів у зоні ураження, кашель. У ділянці нижніх лівих молярів є дві поверхневі, різко болючі виразки з підритими краями. Дно виразок зерняткового вигляду, вкрите жовтуватими й рожевими грануляціями. Виразки оточені горбиками. Шийки зубів оголені, зуби патологічно рухомі. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, утворюють щільні пакети. Який попередній діагноз?
A. Сифіліс.
B. Туберкульоз.
C. Гострий афтозний стоматит.
D. Інфекційний мононуклеоз.
E. Декубітальна виразка.

41. У чоловіка хронічний запальний процес на шиї, є нориці, грануляції. М'які тканини інфільтровані, щільні. Шкіра стоншена, синюшного кольору. На шкірі нориця і кілька крапель гною. Діагноз — актиномікоз м'яких тканин шиї. Яка це форма актиномікозу?
A. Підшкірно-м'язова.
B. Шкірна.
C. Підшкірна.
D. Підслизова.
E. Кісткова.

42. У хворого тяжкий загальний стан, температура тіла 39 °С, хворіє на серцево-судинні та шлунково-кишкові розлади. Місцево — однобічний некроз правої щоки, верхньої та нижньої губ, набряк підлеглих тканин, з ран різкий гнилісний запах. Яке, на Вашу думку, захворювання в пацієнта?
A. Карбункул.
B. Нома.
C. Сибірка.
D. Бешихове запалення.
E. Фурункул.

43. У пацієнта набряк тканин лівої привушної ділянки, погане відкривання рота, інфільтрат має дерев'янисту щільність і горбкову поверхню, у його межах є нориця із серозно-гнійним умістом з домішками крихтоподібного гною, шкіра навколо нориці червоно-фіолетова, м'яка. Відкривання рота до 2 см, безболісне. Призначте дослідження.
A. Мікроскопія, шкірно-алергійна реакція на актиномікоз.
B. Рентгенографія нижньої щелепи. Бактеріологічне дослідження.
C. Сіалограма привушної слинної залози.
D. Рентгенографія привушної слинної залози та її протоки.
E. Термографія, аналіз крові, мокротиння, алергійні реакції на туберкульоз.

44. У чоловіка припухлість тканин біля нижньої щелепи, нориці з гнійним відокремлюваним. Три місяці тому почав боліти 36 зуб, потім з'явилася щільна припухлість. 36 зуб був видалений, але інфільтрат не зник, з'явилася нориця. Якому захворюванню відповідає описана клінічна картина?
A. Раку нижньої щелепи.
B. Гострому одонтогеному остеомієліту від 36 зуба.
C. Актиномікозу.
D. Хронічному періоститу від 36 зуба.
E. Хронічному одонтогеному остеомієліту від 36 зуба.

45. У хворого, 37 років, діагностовано гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи. З чим пов'язана парестезія половини нижньої губи?

A. З перетисканням запальним інфільтратом нижньоальвеолярного нерва.
B. З перетисканням запальним інфільтратом нижньощелепного нерва.
C. З перетисканням запальним інфільтратом щічного нерва.
D. З перетисканням запальним інфільтратом язикового нерва.
E. З гнійним розплавленням кісткової тканини нижньої щелепи.

46. У хворого через 1,5 міс. після лікування одонтогенної флегмони піднижньощелепного простору виникло обмеження відкривання рота, нориці в ділянці кута нижньої щелепи. Незначна інфільтрація прищелепних м'яких тканин, шкіра стоншена, визначаються два норицевих ходи з грануляціями й гноєм. Слизова оболонка в ділянці 46, 47 зубів синюшна, зуби рухомі. На рентгенограмі: вогнища деструкції тіла й гілки нижньої щелепи. Якому патологічному стану відповідає клінічна картина?

A. Загострення хронічного одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи.
B. Хронічному одонтогенному остеомієліту нижньої щелепи.
C. Актиномікозу нижньої щелепи.
D. Гострому одонтогенному остеомієліту нижньої щелепи.
E. Одонтогенній гранульомі обличчя.

47. Що лежить в основі теорії патогенезу остеомієліту Г.І. Семенченка?

A. Тромбоз судин.
B. Фактор попередньої специфічної сенсибілізації.
C. Нейротрофічні порушення.
D. Патогенна мікрофлора від зуба.
E. Переохолодження організму, неспецифічна сенсибілізація.

48. Що лежить в основі теорії патогенезу остеомієліту Дережанова—Снежко?

A. Сенсибілізація організму.
B. Порушення судинного живлення кістки.
C. Патогенна мікрофлора, специфічна сенсибілізація.
D. Нейротрофічні порушення.
E. Переохолодження організму, неспецифічна сенсибілізація.

49. У чоловіка діагноз: актиномікоз м'яких тканин шиї. Який збудник актиномікозу?

A. Актиноміцети.
B. Стрептококи.
C. Актиноміцети і стафілококи.
D. Бліда трепонема.
E. Актиноміцети і синьогнійна паличка.

50. Для якої локалізації гострого одонтогенного остеомієліту характерний симптом парестезії половини нижньої губи (симптом Венсана)?

A. При локалізації процесу в ділянці молярів, кута і тіла нижньої щелепи.
B. При локалізації процесу в ділянці премолярів нижньої щелепи.
C. При локалізації процесу в ділянці гілки нижньої щелепи.
D. Виникає незалежно від локалізації процесу.
E. При локалізації процесу у фронтальній ділянці нижньої щелепи.

51. У хворого виразка на спинці язика, до її появи був наявний горбковий інфільтрат, який поступово збільшувався і утворилась виразка. Курить, кашляє, має знімний протез. Виразка видовжена, неглибока, болюча, оточена горбиками, з підритими краями. Який найвірогідніший діагноз?

A. Абсцес язика.
B. Первинний сифіліс.
C. Актиномікоз язика.
D. Туберкульозна виразка.
E. Декубітальна виразка.

52. У хворого рухомість 24, 26, 27 зубів, виділення гною з ямки видаленого півтора місяці тому 25 зуба, було зроблено розтин по перехідній складці. У правій

підочноямковій ділянці відзначають припухлість м'яких тканин, лімфовузли лівої підщелепної ділянки збільшені, слабо болючі, носове дихання вільне. Слизова оболонка в ділянці 24, 26, 27 зубів набрякла, синюшного, кольору, по перехідній складці — нориця з грануляціями. З ямки 25 зуба — грануляції. Якому захворюванню вірогідно відповідає ця клінічна картина?

A. Гострому остеомієліту верхньої щелепи від 25 зуба.
B. Хронічному обмеженому остеомієліту верхньої щелепи від 25 зуба.
C. Загострення обмеженого пародонтиту.
D. Загострення хронічного гайморита від 25 зуба.
E. Хронічний альвеоліт.

53. Хворій, 39 років, три доби тому був видалений 47 зуб, після чого стан її погіршився: хвора бліда, температура тіла 38,1 °С, нижня щелепа муфтоподібно потовщена, м'які тканини біля неї набряклі, відкривання рота утруднене. Перехідна складка на рівні 48, 47, 46 набрякла, слизова оболонка гіперемована, з комірки 47 зуба виділяється гній, перкусія 48, 46, 45 зубів болісна. У ділянці нижньої губи — парестезія. Який діагноз вірогідний?

A. Флегмона підщелепного трикутника від 47 зуба.
B. Гострий остеомієліт тіла нижньої щелепи від видаленого 47 зуба.
C. Гострий періостит альвеолярного відростка від 47 зуба.
D. Гострий періостит тіла щелепи.
E. Гострий остеомієліт альвеолярного відростка від 47 зуба.

54. Які клітини є характерними для туберкульозу при мікроскопічному дослідженні патологічних тканин?

A. Ксантомні клітини.
B. Гігантські клітини Пирогова—Лангханса.
C. Крупні онкоцитоподібні клітини.
D. Повні (тучні) клітини.
E. Зірчасті епітеліальні клітини.

55. В юнака, 15 років, припухлість правої щоки. Хворий три дні, напередодні лікувався з приводу дизентерії. Набряк охоплює всю товщу м'яких тканин правої щоки, у його центрі на шкірі плями темно-синього кольору, шкіра навколо патологічного вогнища має блідо-воскове забарвлення з перламутровим відтінком, а по периферії склоподібного вигляду, гіперемія відсутня. При пальпації на шкірі залишаються пальцеві вдавлення. На слизовій оболонці щоки плями темно-синього кольору, та явища виразково-гангренозного стоматиту. Який найімовірніший діагноз?

A. Актиномікоз.
B. Сибірська виразка.
C. Бешиха.
D. Карбункул щоки.
E. Нома.

56. У хворого припухлість у ділянці лівої гілки нижньої щелепи, нориці в підщелепній ділянці, обмежене відкривання рота. Три місяці тому атипово був видалений 38 зуб, відзначалося нагноєння ямки зуба. Нориця відкрилася місяць тому, з неї вибухають грануляції, рот відкривається на 1,5 см. На рентгенограмі — розрідження кістки в ділянці ямки 38 зуба й кута щелепи, дрібні фрагменти кістки з фестончастими краями. Аналіз крові — формула крові зміщена вліво, ШОЕ — 20 мм\год. Поставте діагноз.

A. Актиномікоз підщелепної ділянки.
B. Одонтогенна флегмона підщелепної й масетеріальної ділянки.
C. Хронічний гнійний лімфаденіт.
D. Одонтогенний хронічний остеомієліт нижньої щелепи.
E. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи.

57. У чоловіка, 45 років, після перенесеного грипу захворів 26 зуб, коронка його зруйнована. З'явилася припухлість м'яких тканин, температура тіла 38 °С, рухомість і гіноєтеча із зубо-ясенних кишень 25, 26 і 27 зубів. Погіршився загальний стан. Який діагноз можна поставити хворому?

A. Гострий періостит від 26 зуба.
B. Гострий гнійний періодонтит 26 зуба.
C. Хронічний періодонтит26 зуба у стадії загострення.
D. Гострий одонтогений остеомієліт від 26 зуба.
E. Абсцес піднебіння.

58. У хворого, 28 років, виразка на язиці, щільний інфільтрат, ерозія червоного кольору з гладким блискучим дном, діаметром близько 1,5 см, чітко окреслена, з рівними краями, безболісна. Поставте найвірогідніший діагноз.
A. Туберкульозна виразка.
B. Первинний сифіліс.
C. Актиномікоз язика.
D. Абсцес язика.
E. Декубітальна виразка.

ГОСТРИЙ І ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ СІАЛОАДЕНІТ (НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ І КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ). СІАЛОЗ. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ СІАЛОАДЕНІТУ

1. У хворої, 53 років, припухлість щік, сухість у ротовій порожнині і в очах, відчуття потрапляння піску в очі, біль у суглобах. Привушні слинні залози збільшені, щільні, горбисті, трохи болючі при пальпації. Відкривання рота вільне. Слизова оболонка ротової порожнини суха. Під час масажу залоз — виділення слини відсутнє. Множинний карієс, кератокон'юнктивіт. Поставте діагноз.
A. Хвороба Мікуліча.
B. Вірусний паротит.
C. Саркоїдоз слинних залоз.
D. Синдром Шегрена.
E. Актиномікоз привушних слинних залоз.

2. У хворого, 24 років, слиннокам'яна хвороба з локалізацією каменю у протоці піднижньощелепної слинної залози. Оберіть тактику лікування.
A. Хірургічне видалення каменю.
B. Видалення слинної залози.
C. Марсупелізація.
D. Літотрипсія.
E. Консервативне лікування.

3. У хворої діагностують калькульозний сіалоаденіт підщелепної залози з локалізацією каменю в передньому відділі протоки. Яку тактику повинен вибрати хірург після видалення каменю з протоки?
A. Ушити рану за ходом розтину.
B. Рану і протоку не ушивати і не дренувати.
C. Рану за ходом розтину ушити і дренувати.
D. Провести пластику вивідної протоки.
E. Ушити вивідну протоку і рану.

4. Хворий, 46 років, скаржиться на періодичну появу припухлості в правій підщелепній ділянці під час вживання їжі, сухість у роті. При пальпації середнього відділу під'язикової ділянки виявлено помірно болюче щільне утворення. З устя вивідної протоки підщелепної слинної залози виділяється слиз і гній. Яке рентгенологічне дослідження потрібно призначити хворому?
A. Рентгенографію дна порожнини рота.
B. Панорамну рентгенографію щелеп.
C. Рентгенографію нижньої щелепи в бічній проекції.
D. Оглядову рентгенографію кісток лицевого черепа.
E. Прицільну рентгенографію альвеолярного відростка.

5. У хворого, 30 років, на 7-й день після операції на черевній порожнині виникли біль і припухлість у ділянці лівої привушної слинної залози, температура тіла 39 °С, тризм II ступеня, сухість у роті, при масажі залози з'являється гній з протоки. Яке захворювання можна діагностувати?
A. Флегмону субмасетеріального простору.
B. Гострий епідемічний паротит.
C. Гострий неепідемічний паротит.
D. Паренхіматозний паротит.
E. Флегмону привушно-жувальної ділянки.

6. У 12-річного хлопчика температура тіла 39 °С, мало болюча припухлість привушно-жувальних ділянок, випинання мочок вух, гіпосалівація. Біль посилюється під час їжі, при пальпації спереду від козелка вуха. Яка інфекція могла спричинити дану патологію?

A. Вірус герпесу.
B. Золотистий стафілокок.
C. Гемолітичний стрептокок.
D. Фільтрівний вірус.
E. Кишкова паличка.

7. Хвора, 68 років, через 3 дні після проведеної їй операції з приводу виразки шлунка скаржиться на припухлість і біль у привушно-жувальних ділянках з обох боків. Шкіра над припухлістю не змінена в кольорі, збирається в складку. Пальпація в ділянці привушних залоз різко болісна, з проток виділяється застійна слина. Укажіть діагноз.

A. Сіалодохіт.
B. Епідемічний паротит.
C. Гострий післяопераційний паротит.
D. Загострення хронічного паренхіматозного паротиту.
E. Загострення інтерстиціального паротиту.

8. Хворий скаржиться на біль та припухлість у лівій піднижньощелепній ділянці, біль під час їжі. Слизова оболонка під'язикового валика зліва гіперемована, з протоки піднижньощелепної слинної залози виділяється гній. На R-грамі виявляється тінь овальної форми. Встановіть діагноз.

A. Калькульозний сіалоаденіт.
B. Хронічний інтерстиціальний паротит.
C. Остеома нижньої щелепи.
D. Пухлина піднижньощелепної залози.
E. Гострий піднижньощелепної сіалоаденіт.

9. У хворого, 42 років, припухлість та іррадіюючий біль у правій підщелепній слинній залозі, відчуття збільшення залози під час вживання їжі. Підщелепна слинна залоза збільшена, болюча, вивідна протока пальпується у вигляді тяжа, слина з протока не виділяється. Який діагноз?

A. Гострий сіалоаденіт.
B. Калькульозний сіалоаденіт.
C. Склерозиваний сіалоаденіт.
D. Кіста слинної залози.
E. Сіалоз.

10. У чоловіка, 60 років, колючий біль у корені язика справа з'являються під час вживання їжі, особливо кислої. Права підщелепна слина залоза збільшена, щільна, устя її вивідної протоки розширено, з нього виділяється слизисто-гнійний секрет. Який діагноз можна припустити?

A. Гострий сіалодохіт.
B. Калькульозний сіалоаденіт під'язикової слинної залози.
C. Гострий гнійний лімфаденіт.
D. Слинно-кам'яна хвороба піднижньощелепної слинної залози.
E. Аденофлегмона правої підщелепної ділянки.

11. У хворого, 42 років, біль у підщелепній ділянці і під язиком посилюється під час їжі, температура до 37,6 °С. Хворіє два місяці. За ходом правого під'язикового валика інфільтрація, гіперемія, набряк м'яких тканин, різкий біль при пальпації. З протоки правої піднижньощелепної слинної залози виділяється каламутна слина з гноєм. Поставте діагноз.

A. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
B. Гострий гнійний лімфаденіт підщелепної ділянки.
C. Аденофлегма підщелепної ділянки.
D. Загострення слинно-кам'яної хвороби.
E. Ретенційна кіста під'язикової слинної залози.

12. У хворого, 38 років, наявна тріада: ксеростомія, ксерофтальмія і ревматоїдний поліартрит. Для якого захворювання характерні ці симптоми?

A. Синдром Шегрена.
B. Епідемічний паротит.

C. Фіброзна дисплазія.
D. Хвороба Мікуліча.
E. Доброякісне лімфо-епітеліальне ураження.

13. У хворого 3 дні тому виник біль і припухлість тканин лівої привушної ділянки, температура 37,8 °С. Інфільтрат у межах лівої привушної залози, пальпація різко болюча, відкривання рота вільне, слизова оболонка порожнини рота і устя протоки лівої привушної слинної залози без змін, виділяється мала кількість чистої слини. Поставте діагноз.
A. Хронічний паротит.
B. Епідемічний паротит.
C. Гострий серозний лімфаденіт.
D. Хронічний лімфаденіт.
E. Гострий серозний паротит.

14. У пацієнта головний біль, сухість у роті, температура тіла 38,4 °С, збільшені болісні привушні ділянки. Хворіє 4–5 днів, відзначив почергове збільшення цих ділянок. З проток привушних слинних залоз слина не виділяється. Біль посилюється при відкриванні рота, ковтанні і розмові, іррадіює у вухо, шию, корінь язика. Мочки вушних раковин підняті. Поставте вірогідний діагноз.
A. Набряк Квінке.
B. Бешиха обличчя.
C. Хвороба Мікуліча.
D. Епідемічний паротит.
E. Гострий серозний паротит.

15. У чоловіка біль і припухлість у правій привушної ділянці, поганий сон, втрата апетиту. Хворіє рік. Біль зростає під час їжі, а потім зникає. Попередній діагноз: загострення хронічного сіалоаденіту. Які додаткові методи дослідження треба провести для підтвердження діагнозу?
A. Пункцію привушної слинної залози.
B. Ro-грама нижньої щелепи з ураженого боку.
C. Рентгенографію слинної залози.
D. Комп'ютерну томографію.
E. Електроодонтодіагностику.

16. У хворого 5 діб погане самопочуття, головний біль, температура тіла 38,2 °С, набряк тканин лівої привушної ділянки, привушна слинна залоза щільна, різко болісна, набряк без чітких меж, шкіра гіперемована і набрякла. При масажі з протоки слина не виділяється. Який вірогідний діагноз?
A. Калькульозний сіалоаденіт.
B. Епідемічний паротит.
C. Синдром Шегрена.
D. Гострий гнійний паротит.
E. Паротит Герценберга.

17. Який метод дослідження дає можливість встановити діагноз: слинно-кам'яна хвороба піднижньощелепної слинної залози з локалізацією конкремента в вивідній протоці?
A. Рентгенографія тканин дна порожнини рота.
B. Радіоізотопне дослідження.
C. Зондування вивідної протоки.
D. Пункційна біопсія слинної залози.
E. Термографія.

18. У хворого, 43 років, відчуття важкості в правій привушній залозі, солонуватий смак у роті, часті загострення запального процесу в привушній залозі. Залоза щільна, пружно-еластична, безболісна. З устя протоку виділяється слина з домішками слизу. На сіалограмі в паренхімі залози множинні мілкі порожнини. Поставте діагноз.
A. Синдром Шегрена.
B. Паротит Герценберга.
C. Хронічний інтерстиціальний паротит.
D. Хронічний паренхіматозний паротит.
E. Аденома правої привушної залози.

19. У хворої періодичний біль у правій піднижньощелепній ділянці, посилюється під час вживання їжі. Рот відкриває вільно, з устя протоки правої піднижньощелепної слинної залози виділяється каламутна слина, залоза збільшена, щільна, за ходом її протоки є ущільнення. На рентгенограмі дна порожнини рота — тінь овальної форми розмаром 0,5 × 0,8 см. Поставте діагноз.

A. Аденофлегмона правої піднижньощелепної ділянки.
B. Слинно-кам'яна хвороба правої піднижньощелепної слинної залози.
C. Одонтогенна флегмона правого піднижньощелепного трикутника.
D. Гострий гнійний лімфаденіт правої піднижньощелепної ділянки.
E. Змішана пухлина правої піднижньощелепної слинної залози.

20. Хворому, 42 років, з діагнозом: хронічний калькульозний сіалоаденіт лівої піднижньощелепної слинної залози потрібно провести сіалографію. Скільки контрастної речовини потрібно увести?
A. 1—1,5 мл.
B. 0,5—0,7 мл.
C. 1,7—2,2 мл.
D. 2—2,5 мл.
E. 3 мл.

21. Чому дорівнює секреція слини дорослої людини за добу?
A. 1000—1500 мл.
B. 300—800 мл.
C. 500—1000 мл.
D. 1500—2000 мл.
E. 2000—2500 мл.

22. У хворого, 13 років, припухлість і біль у привушних ділянках, температура тіла 39 °С, сухість у порожнині рота. Хворіє 3 доби. Набряк тканин обох привушних ділянок, зміщення мочок вух. Больові точки попереду від козелка вуха, біля верхівки соскоподібного відростка, над вирізкою нижньої щелепи. Гіперемія слизової оболонки навколо отворів вивідних проток слинних залоз, з проток виділяється каламутна слина в незначній кількості. Який діагноз?
A. Псевдопаротит Генценберга.
B. Гострий неепідемічний паротит.
C. Гострий епідемічний паротит.
D. Хвороба Мікуліча.
E. Хронічний паренхімотозний паротит.

23. У хворої, 56 років, припухлість правої привушно-жувальної ділянки, відчуття важкості в ділянці залози, солонуваті виділення з проток. Пружно-еластична припухлість правої привушної залози, в її деяких ділянках відзначають ущільнення. Рот відкриває вільно, слизова оболонка щік рожева, волога. З проток виділяється слина з домішками слизу і гною. Який можна поставити діагноз?
A. Епідемічний паротит.
B. Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт.
C. Хвороба Мікуліча.
D. Синдром Гужеро—Шегрена.
E. Гострий паренхіматозний сіалоаденіт.

24. На користь якого захворювання свідчить сіалографічна картина, що характеризується наявністю в тілі привушної слинної залози порожнин діаметром до 5—10 мм, протоки залози не визначаються?
A. Пізня стадія хронічного паренхіматозного паротиту.
B. Пізня стадія хронічного інтерстиціального паротиту.
C. Хронічний сіалодохіт.
D. Слинно-кам'яна хвороба.
E. Туберкульоз слинних залоз.

25. Хворому, 47 років, проведено паротидектомію з приводу мукоепідермоїдної пухлини. Після операції виникла відсутність змикання повік на боці операції. Яка гілка лицевого нерва пошкоджена?
A. Шийна.
B. Скронева.
C. Щічна.
D. Вилична.
E. Крайова гілка.

26. У хворого, 56 років, припухлість у правій привушно-жувальній ділянці, відчуття важкості в ділянці залози, солонуваті виділення з проток. Пружно-еластична припухлість, у деяких ділянках наявні ущільнення. Рот відкривається повністю, слизова оболонка щік рожева, волога. З проток виділяється слина з домішками слизу і гною. Який найімовірніший діагноз?
A. Паренхіматозний сіалоаденіт.

B. Епідемічний паротит.
C. Хвороба Мікуліча.
D. Синдром Гутнера—Шегрена.
E. Гострий сіалодохіт.

27. У хворої, 64 років, припухлість привушних залоз, сухість слизової оболонки порожнини рота та очей, відчуття "засипаного піску" в очах. Хворіє на ревматоїдний артрит. Слинні залози ущільнені, горбисті, не болючі. З вивідних проток виділяється кілька крапель в'язкої слини. Який діагноз?

A. Паротит Герценберга.
B. Синдром Мікуліча.
C. Синдром Шегрена.
D. Синдром Хеєрфората.
E. Хронічний паротит.

28. У хворого припухлість правої привушної ділянки, слабкість, температура тіла 37,5 °С, щільний болючий обмежено рухомий інфільтрат привушної ділянки, із протоки привушної залози виділяється прозора слина. Який імовірний діагноз?

A. Несправжній паротит Герценберга.
B. Гострий серозний паротит.
C. Слинно-кам'яна хвороба привушної залози.
D. Епідемічний паротит.
E. Аденома привушної залози.

29. У хворого, 50 років, після травми 3 міс. тому на нижній губі з'явилось утворення круглої форми діаметром до 1 см з чіткими краями. Слизова оболонка над утворенням слабко синюшна, безболісна, утворення м'якої консистенції, виступає над рівнем слизової оболонки губи. Поставте діагноз.

A. Гемангіома нижньої губи.
B. Папілома нижньої губи.
C. Ретенційна кіста нижньої губи.
D. Фіброма нижньої губи.
E. Лімфангіома нижньої губи.

30. У чоловіка, 59 років, болісна припухлість у правій привушній ділянці, яка з'явилася 5 днів тому. Температура тіла 38 °С, загальна слабкість. Припухлість у правій привушній ділянці болісна, шкіра гіперемована. Із вихідної протоки слинної залози виділяється густа слина в незначній кількості. Який діагноз?

A. Епідемічний паротит.
B. Гострий гнійний паротит.
C. Псевдопаротит Герценберга.
D. Хронічний інтерстиціальний паротит.
E. Абсцес правої привушної ділянки.

ЛІМФАДЕНІТ, АДЕНОФЛЕГМОНА. АБСЦЕСИ ОБЛИЧЧЯ, ПІДНЕБІННЯ, ЩЕЛЕПНО-ЯЗИКОВОГО ЖОЛОБКА, ПІД'ЯЗИКОВОЇ ДІЛЯНКИ

1. У 15-річного хворого на 2-гу добу після розкриття фурункула губи з'явилася синюшність і ущільнення у вигляді тяжа, температура тіла 39°С. Він приймає антибіотики, анальгетики. Що необхідно призначити додатково?

A. Зігрівальні компреси щоки.
B. Бісептол 480 мг по 2 таблетки 2 рази на добу.
C. Розчин глюкози 40 % по 20мл внутрішньовенно.
D. Розчин димедролу 1 % по 1 мл внутрішньом'язово.
E. Розчин гепарину по 5 тис. ОД кожні 4—6 год.

2. У хворого, 44 років, пульсівний біль в оці, обмежене відкривання рота, що пов'язує з видаленням 18 зуба. Хворіє 5 днів, температура тіла 38,7 °С, припухлість повік, хемоз кон'юнктиви, натискування на око болісне, рухомість його обмежена. Укажіть діагноз.

A. Абсцес ретробульбарного простору.
B. Абсцес підочноямкової ділянки.
C. Абсцес підскроневої ділянки.
D. Флегмона підскроневої ділянки.
E. Гострий одонтогенний гайморит.

3. У хворої, 45 років, після грипу виникло малоболісне новоутворення правої привушної ділянки. Відзначає слабкість, температура тіла 37,6 °С. У правій привушній ділянці визначається овальне ново-

утворення щільноеластичної консистенції з рівними контурами, слабо болісне, не спаяне зі шкірою. З стенонової протоки виділяється чиста слина. Який діагноз?

A. Аденома привушної слинної залози.
B. Атерома.
C. Загострення хронічного лімфаденіту (псевдопаротит Герценберга).
D. Фіброма.
E. Ліпома.

4. У жінки, 37 років, біль у щоці посилюється при доторканні. П'ять діб тому впала та "забила" щоку, де виявлено обмежений інфільтрат, шкіра щоки гіперемована, важко береться у складку, відзначають симптом флюктуації. Слизова оболонка щоки набрякла, з відбитками зубів. Встановіть діагноз.

A. Травматичний остеомієліт нижньої щелепи.
B. Абсцес щоки.
C. Гематома щоки.
D. Флегмона щоки.
E. Гострий лімфаденіт.

5. У хворого, 28 років, карбункул верхньої губи. Стан тяжкий, набряк та ціаноз обличчя, слизової оболонки губ, кон'юнктиви. Очні щілини закриті, екзофтальм. Яке виникло ускладнення?

A. Менінгіт.
B. Тромбоз кавернозного синусу.
C. Абсцес мозку.
D. Сепсис.
E. Флегмона очної ямки.

6. У хворого, 37 років, абсцедуючий фурункул верхньої губи. Проведено бактеріологічне дослідження ексудату. Культуру якого збудника виявлено?

A. Монокультуру стафілокока.
B. Монокультуру кишкової палички.
C. Монокультуру протея.
D. Асоціацію стафілокока і найпростіших.
E. Монокультуру стрептокока.

7. У підлітка, 15 років, біль і припухлість м'яких тканин у підпідборідній ділянці, висока температура, різко болісний інфільтрат, шкіра гіперемована, не береться в складку, зуби інтактні. Який діагноз можна припустити?

A. Нагноєння серединної кісти шиї.
B. Гострий остеомієліт.
C. Гострий лімфаденіт.
D. Загострення хронічного лімфаденіту.
E. Аденофлегмона підпідборідної ділянки.

8. У хворого, 26 років, температура тіла 39 °С, нездужання, озноб, порушення апетиту, сну. Інфільтрат у підщелепній ділянці має чіткі контури, різко болісний, шкіра над ним гіперемована й напружена, визначається флюктуація. З ямки 36 зуба гнійні виділення. Який діагноз у хворого?

A. Гострий гнійний лімфаденіт.
B. Гострий серозний лімфаденіт.
C. Аденофлегмона.
D. Загострення хронічного лімфаденіту.
E. Хронічний лімфаденіт.

9. У пацієнта на верхній губі різко болісний, обмежений інфільтрат, що підіймається на рівнем здорової шкіри, конусоподібної форми з гнійно-некротичним стрижнем у центрі, температура тіла 39 °С. Поставте діагноз.

A. Остеофолікуліт.
B. Карбункул.
C. Фурункул.
D. Глибокий фолікуліт.
E. Сибірково-виразковий карбункул.

10. Пацієнта непокоїть свербіння шкіри, хвилеподібна температурна реакція. На шиї визначається конгломерат лімфатичних вузлів, щільних та малорухомих. З боку порожнини рота немає явних патологічних змін. У пунктаті виявляються клітини Березовського—Штернберга. Поставте діагноз:

A. Сифілітичний лімфаденіт.
B. Туберкульозний лімфаденіт.
C. Актиномікотичні ураження лімфовузлів.
D. Лімфолейкоз.

E. Лімфогранулематоз (хвороба Годжкіна).

11. У хворого 30 р. температура тіла 39 °С, погіршення самопочуття, інфільтрат округлої форми на верхній губі до 2,5 см. Хворіє 3 дні. Шкіра над інфільтратом бурякового кольору з некротичним стрижнем у центрі. Верхня губа гіперемована, набрякла. Поставте діагноз.

A. Фурункул верхньої губи.
B. Карбункул верхньої губи.
C. Ретенційна кістка верхньої губи.
D. Гострий періостит верхньої щелепи.
E. Гострий гнійний лімфаденіт.

12. Хвора, 24 років, на 21-му тижні вагітності. Їй проведено розкриття підщелепного абсцесу від 36 зуба. Які ліки доцільно їй назначити, враховуючи її статус?

A. Офлоксацин.
B. Пеніцилін.
C. Тетрациклін.
D. Гентаміцин.
E. Лінкоміцин.

13. Яке із перерахованих захворювань найчастіше ускладнюється тромбофлебітом лицевих вен?

A. Гострий остеомієліт верхньої щелепи.
B. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи.
C. Фурункул верхньої губи.
D. Гострий гнійний гайморит.
E. Флегмона крило-піднебінної ямки.

14. У жінки припухлість лівої підщелепної ділянки з'явилась 3 дні тому, температура тіла 37,4 °С, відначається вузол щільноеластичної консистенції, малоболючий, рухомий, круглої форми, з гладкою поверхнею, розміром 2×1,5 см. Коронка 36 зуба зруйнована, перкусія болісна. Поставте діагноз.

A. Гострий серозний сіалоаденіт підщелепної слинної залози.
B. Одонтогенний абсцес підщелепної ділянки.
C. Одонтогенна флегмона підщелепної ділянки.
D. Одонтогенний хронічний лімфаденіт підщелепної ділянки.
E. Одонтогенний гострий серозний лімфаденіт підщелепної ділянки.

15. У хворого, 43 років, слабо болюче новоутворення в правій підщелепній ділянці з'явилося 2 міс. тому після перенесеного грипу, щільноеластичної консистенції з рівними контурами, не спаяне зі шкірою. З протоки підщелепної слинної залози виділяється прозора слина. Який діагноз?

A. Хронічний лімфаденіт.
B. Хронічний сіалоаденіт.
C. Слинно-кам'яна хвороба.
D. Аденома слинної залози.
E. Ліпома.

16. При локалізації запального процесу в ділянці середньої третини обличчя найнебезпечнішими гнійними ускладненнями є:

A. Гострий остеомієліт верхньої щелепи.
B. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи.
C. Фурункул носо-губної складки.
D. Гнійний гайморит.
E. Глибока флегмона.

17. Назвіть найпоширеніше ускладнення фурункула обличчя:

A. Абсцес головного мозку.
B. Сепсис.
C. Медіастеніт.
D. Флегмони м'яких тканин обличчя.
E. Тромбофлебіт вен обличчя.

18. У хворого, 22 років, болюча припухлість у ділянці правої привушної слинної залози. За тиждень до цього у хворого були садна шкіри щоки, яка гоїлася під гнійним струпом. За останні два дні відзначає посилення болю, температуру тіла 38,6 °С. Шкіра привушної ділянки напружена, інфільтрат 2,5×3,5 см, щільний, болючий, шкіра над ним обмежено рухома, слизова оболонка навколо устя слинної протоки не змінена, слина прозора. Поставте діагноз.

A. Загострення хронічного паротиту.
B. Гострий лімфаденіт.
C. Абсцес привушно-жувальної ділянки.
D. Гострий неепідемічний паротит.
E. Епідемічний паротит.

19. У пацієнта, 20 років, болюча припухлість у правій підщелепній ділянці, яка з'явилась 2 дні тому; що пов'язує з болем у 46 зубі. У правій підщелепній ділянці визначається рухомий болісний щільноеластичний вузол округлої форми, не спаяний з тканинами, розміром 1,5×2 см. Відкривання рота повне, слизова оболонка без змін, перкусія 46 зуба болісна. Поставте діагноз.
A. Гострий серозний одонтогенний лімфаденіт.
B. Гострий гнійний одонтогенний лімфаденіт.
C. Хронічний одонтогенний лімфаденіт.
D. Аденома підщелепної залози.
E. Хронічний калькульозний сіалоаденіт.

20. У хворого біль при ковтанні, рухах язика, обмежене болісне відкривання рота, припухлість у лівій підщелепній ділянці, підвищена температура тіла. Два дні тому з'явився біль, який посилюється при стисканні зубів, потім з'явилась припухлість. Виявлено збільшення та болючість лімфатичних вузлів лівої підщелепної ділянки, відкривання рота до 3 см, згладження лівого щелепно-язикового жолобка, гіперемія слизової оболонки цієї ділянки, інфільтрат. 37 зуб зруйнований, перкусія його болісна. Встановіть діагноз.
A. Гострий періодонтит 37 зуба.
B. Флегмона крило-нижньощелепного простору від 37 зуба.
C. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
D. Перитонзилярний абсцес від 37 зуба.
E. Флегмона навкологлоткового простору від 37 зуба.

21. У хворого новоутворення в правій підщелепній ділянці виникло місяць тому після ангіни. Температура тіла 37,2 °С. Проводили протизапальну терапію, але новоутворення не зменшилось. Слабо болюче шароподібне новоутворення щільноеластичної консистенції з рівними контурами, не спаяне зі шкірою, з протоки підщелепної слинної залози виділяється прозора слина. Якому захворюванню відповідає ця клінічна картина?
A. Слинно-кам'яній хворобі.
B. Хронічному сіалоаденіту.
C. Хронічному лімфаденіту.
D. Аденомі слинної залози.
E. Атеромі.

22. У чоловіка болючий набряк у лівій піднижньощелепній ділянці з'явився через три доби після пошкодження шкіри під час гоління. Діагноз: гострий серозний лімфаденіт піднижньощелепної ділянки. Який метод лікування необхідно обрати?
A. Пов'язка за Дубровіним з антисептиком.
B. Видалення лімфатичного вузлу.
C. Розтин запального процесу.
D. Антибактеріальна терапія і компреси з розчином димексиду.
E. Блокада запального процесу розчином новокаїну.

23. У хворого, 42 років, діагностовано абсцес твердого піднебіння. Яка особливість розкриття цього абсцесу?
A. Язикоподібний розріз.
B. Лінійний розріз.
C. Трикутний розріз.
D. Два паралельні лінійні розрізи.
E. Трапецієподібний розріз.

24. У хворого, 27 років, тяжкий стан, сильний розпиральний біль у ділянці правої верхньої губи і щоки, іррадіація у вухо та око. Хворіє 3 доби, що пов'язує з травмою під час гоління гнояка на шкірі верхньої губи. Температура тіла 38,8 °С, шкірні покриви бліді, вологі, пульс в'ялий — 94, АТ — 115/70 мм рт. ст. Припухлість верхньої губи, крила носа і правої щоки, крило носа зміщено, червона облямівка лисниться, шкіра верхньої губи синюшно-багрового кольору, но-

со-губна складка згладжена, у центрі губи визначається некроз діаметром до 2,5 см. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Очна щілина зліва звужена. Який діагноз?

A. Абсцес верхньої губи.
B. Актиномікоз верхньої губи.
C. Фурункул верхньої губи.
D. Карбункул верхньої губи.
E. Флегмона підочноямкової ділянки.

25. У хворої слинно-кам'яна хвороба правої піднижньощелепної слинної залози з локалізацією каменю в протоці, загострення запального процесу (абсцес щелепно-язикового жолобка). Яке лікування Ви запропонуєте хворій у першу чергу?

A. Усередину пілокарпін.
B. Протизапальну терапію.
C. Видалення зубного каменю.
D. Розкриття абсцесу щелепно-язикового жолобка.
E. Фізіотерапевтичні процедури.

26. Як Ви будете розкривати абсцес на твердому піднебінні?

A. Хрестоподібним розрізом.
B. Лінійним розрізом перпендикулярно серединному піднебінному шву.
C. Пункцією гнояка й відсмоктуванням ексудату.
D. Висіченням невеликої ділянки м'яких тканин трикутної форми на місці найбільшого вибухання.
E. Лінійним розрізом паралельно альвеолярному гребеню.

27. У хворого, 34 років, гострий гнійний одонтогенний періостит твердого піднебіння від видаленого 14 зуба. Абсцес піднебіння за 3 дні не зменшився. Що ще потрібно було провести хворому?

A. Зробити овальний розріз слизової оболонки та окістя в місці найбільшого вип'ячування з наступним дренуванням.
B. Зробити лінійний розріз слизової оболонки в місці найбільшого вип'ячування.
C. Проколоти абсцес голкою і відсмоктати його вміст.
D. Призначити антибіотикотерапію, фізіотерапевтичне лікування.
E. На піднебінні в стінці абсцесу створити дефект трикутної форми чи вирізати смугу завширшки до 3 мм.

28. У хворого, 62 років, сильний постійний, пульсівний біль під язиком, який поширюється на вухо і скроню, біль під час вживання їжі, утруднене відкривання роту, загальний незадовільний стан. Хворіє тиждень, коли з'явився біль у зубі на нижній щелепі, температура тіла 38,9 °С, погіршився загальний стан. Коронка 37 зруйнована на 2/3, перкусія безболісна. У зоні щелепно-язикового жолоба на рівні 36, 37 зубів визначається інфільтрат, слизова оболонка гіперемована, набрякла. Сформулюйте діагноз.

A. Флегмона лівого крило-нижньощелепного клітковинного простору.
B. Гострий одонтогенний періостит альвеолярного відростка нижньої щелепи від 37 зуба.
C. Загострення хронічного періодонтиту 37 зуба.
D. Абсцес щелепно-язикового жолобка від 37 зуба.
E. Перитонзилярний абсцес від 37 зуба.

29. Хворому встановлено діагноз: абсцес твердого піднебіння. Як правильно провести розтин абсцесу?

A. Трикутний розріз у ділянці твердого піднебіння.
B. Лінійний розріз паралельно шву твердого піднебіння.
C. Лінейній розріз перпендикулярно до шва твердого піднебіння.
D. Відсмоктування гною за допомогою шприца.
E. Провести прокол абсцесу.

30. У чоловіка, 48 років, на шкірі підборіддя пустула швидко розвинулася до щільного, різко болючого інфільтрату розміром 3 × 5 см. Шкіра на ним синьо-червоного кольору. У центрі три зони некрозу навколо волосяних фолікулів. Лімфовузли підпідборіддя збільшені, болісні. Встановити діагноз.

A. Атерома, яка нагноїлася.
B. Бешиха підборіддя.
C. Актиномікоз шкіри підборіддя.
D. Карбункул підборіддя.
E. Фурункул підборіддя.

31. У чоловіка, 20 років, у ділянці верхньої губи справа є різкий набряк і щільний інфільтрат розміром 1,5 × 1,5 см, з точковою некротичною кіркою, після її зняття видно некротичний стовбур. Встановити діагноз.
A. Актиномікоз.
B. Бешиха.
C. Фурункул.
D. Карбункул.
E. Атерома.

32. Жінка, 23 років, лікується з приводу фурункула лівої щоки. Раптово стан хворої погіршився, з'явився головний біль, висока температура тіла, збільшився набряк, з'явився щільний інфільтрат у вигляді тяжа, направленого до внутрішнього кута ока. Яке ускладнення розвинулося у цієї пацієнтки?
A. Абсцес обличчя.
B. Тромбофлебіт обличчя.
C. Флегмона.
D. Карбункул.
E. Бешиха шкіри.

33. Препарати якої групи включають у комплексне лікування фурункулів щелепно-лицевої ділянки для профілактики тромбофлебіту лицевих вен?
A. Антибіотики і знеболювальні засоби.
B. Протеолітичні ферменти й антибіотики.
C. Антикоагулянти й антибіотики.
D. Гіпосенсибілізувальні препарати, антибіотики.
E. Вітаміни та антибіотики.

34. У хворого температура тіла 38°С, інфільтрат округлої форми на верхній губі, спаяний з прилеглими тканинами, з некротичним стрижнем у центрі, шкіра бурякового кольору. Який діагноз можна встановити?
A. Фурункул верхньої губи.
B. Гострий періостит верхньої губи.
C. Ретенційна кіста.
D. Гострий лімфаденіт.
E. Карбункул верхньої губи.

35. У чоловіка, 18 років, у ділянці лівого кута нижньої щелепи є фурункул, прилеглі тканини напружені, синюшність і ущільнення у вигляді тяжа поширюється до кута ока. Загальний стан погіршений, температура тіла 38,5 °С. Яке ускладнення виникло у хворого?
A. Карбункул щоки.
B. Абсцес щоки.
C. Флегмона щоки.
D. Гострий гайморит.
E. Тромбофлебіт лицевої вени.

36. У чоловіка на шкірі підборіддя щільний, різко болючий інфільтрат розміром 3 × 6 см, шкіра на ним синьо-червоного кольору, у центрі дві зони некрозу навколо волосяних фолікулів. Встановити діагноз.
A. Бешиха підборіддя.
B. Карбункул підборіддя.
C. Актиномікоз шкіри підборіддя.
D. Атерома, яка нагноїлася.
E. Алергійний дерматит.

37. У чоловіка, 20 років, у ділянці верхньої губи є різкий набряк і щільний інфільтрат розміром 1,5 × 1,5 см. У центрі інфільтрату відзначають точкову некротичну кірку. Після зняття її видно некротичний стовбур. Встановити діагноз.
A. Фурункул.
B. Сібірково-виразковий карбункул.
C. Актиномікоз шкіри.
D. Карбункул.
E. Нагноєна атерома.

38. Чоловіку встановлено діагноз: абсцес твердого піднебіння від 12 зуба. Як правильно провести розтин абсцесу?
A. Пункція гнояка.
B. Лінійний розріз паралельно шву твердого піднебіння.

C. Лінійний розріз перпендикулярно до шва твердого піднебіння.
D. Вирізати ділянку слизово-окісного клаптя.
E. Видалення 12 зуба.

39. У жінки, 44 років, гострий пульсівний біль у ділянці верхньої щелепи протягом трьох діб. У ділянці 26 зуба визначається запальний інфільтрат, болісний при пальпації, 26 зуб інтактний, рухомість 2 ступеня, перкусія болісна, пародонтальна кишеня 7 мм. Який імовірний діагноз?
A. Пародонтальний абсцес від 26 зуба.
B. Загострення хронічного періодонтиту 26 зуба.
C. Гострий гнійний періодонтит 26 зуба.
D. Гострий серозний періодонтит.
E. Абсцес піднебіння.

40. У хворої, 23 років, обмеження відкривання рота, біль у горлі з іррадіацією у вухо. Температура тіла 37,9 °С. Обличчя симетричне, пальпація під кутом щелепи різко болісна, відкривання рота на 1 см. При огляді порожнини рота після блокади за Берше—Дубовим—Уваровим виявляють набряк та гіперемія слизової оболонки крило-нижньощелепної складки, при пальпації біль. Встановити діагноз.
A. Абсцес паратонзилярного простору.
B. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
C. Флегмона навкологлоткового простору.
D. Абсцес крило-нижньощелепного простору.
E. Флегмона піднижньощелепної ділянки.

ФЛЕГМОНИ ПІДЩЕЛЕПНОЇ, ПІДПІДБОРІДНОЇ, КРИЛО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ ДІЛЯНКИ, ОЧНОЇ ЯМКИ, ВИЛИЧНОЇ, ЖУВАЛЬНОЇ, ПРИВУШНОЇ ДІЛЯНКИ, КРИЛО-ПІДНЕБІННОГО ПРОСТОРУ, ПІДСКРОНЕВОЇ ТА СКРОНЕВОЇ ЯМКИ

1. Хворому із флегмоною субмасетеріального простору буде проводитись розкриття гнояка під місцевим потенційованим знеболюванням. Як запобігти виникнення стійких післяопераційних рубцевих змін у жувальному м'язі?
A. Треба уникати горизонтального (поперечного) розсічення волокон жувального м'яза.
B. Перед розтином необхідно жувальний м'яз пошарово інфільтрувати розчином анестетика.
C. Треба здійснити ретельний гемостаз операційної рани, та накласти давлячу пов'язку.
D. Остерігатись під час операції значного відшарування жувального м'яза від гілки нижньої щелепи.
E. Дренувати рану лише трубчастими дренажами незначного діаметру або гумовими смужками.

2. У хворого одонтогенна флегмона лівого піднижньощелепного трикутника. Який розріз необхідно зробити під час розтину флегмони?
A. Зробити внутрішньоротовий розріз.
B. Паралельно нижньому краю тіла нижньої щелепи і відступаючи від нього на 2 см донизу.
C. Паралельно нижньому краю тіла нижньої щелепи і відступаючи від нього на 1 см донизу.
D. По нижньому краю тіла нижньої щелепи.
E. Паралельно нижньому краю тіла нижньої щелепи і відступаючи 0,5 см донизу.

3. У хворого, 47 рків, біль рвучкого характеру, набряк тканин підочноямкової ділянки, температура тіла 39 °С, погане самопочуття. У підочноямковій ділянці: різко болісний інфільтрат, шкіра гіперемована, у складку не береться. Слизова оболонка з вестибулярного боку біля 27 зуба різко набрякла, гіперемована, коронка його зруйнована. При перкусії — біль. Який діагноз найімовірніший?
A. Гострий одонтогенний остеомієліт.
B. Гострий гнійний періостит.
C. Загострення хронічного періодонтиту.

D. Флегмона підочноямкової ділянки.
E. Гострий одонтогенний гайморит.

4. У хворого, 45 років, загальна слабість, біль і припухлість у лівій підщелепній ділянці, температура 39 °С. Неодноразово болів 36 зуб. Набряк лівої підщелепної ділянки, пальпується щільний інфільтрат, шкіра над ним гіперемована, в складку не збирається. У 36 зубі порожнина, його перкусія болюча, слизова оболонка біля зуба гіперемована, набрякла. Який діагноз?
A. Флегмона піднижньощелепної ділянки зліва.
B. Гострий піднижньощелепний сіалоаденіт зліва.
C. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи зліва.
D. Гострий гнійний підщелепний лімфаденіт зліва.
E. Гострий остеомієліт нижньої щелепи зліва.

5. У чоловіка через 5 днів після видалення 27 зуба під туберальною і піднебінною анестезією виник біль, утруднене відкривання рота, температура тіла 38 °С. Загальний стан тяжкий, набряк скроневої ділянки в нижньому відділі. Контрактура III ступеня, набряк слизової оболонки по перехідній складці в ділянці молярів верхньої щелепи, пальпація за горбом верхньої щелепи різко болюча. Який вірогідний діагноз?
A. Флегмона підщелепної ділянки зліва.
B. Флегмона підскроневої ділянки зліва.
C. Флегмона скроневої ділянки зліва.
D. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи зліва.
E. Флегмона привушно-жувальної ділянки зліва.

6. Який оперативний доступ для розтину флегмони піднижньощелепної ділянки?
A. Розріз 5—6 см нижче від краю нижньої щелепи на 2 см.
B. Розріз 5—6 см, облямовуючи кут нижньої щелепи.
C. Внутрішньоротовий по перехідній складці на рівні молярів.
D. Лінійний розріз 2 см по нижньому краю нижньої щелепи.
E. Розріз 5—6 см по верхній шийній складці.

7. У хворого біль у ділянці нижньої щелепи, температура тіла 39 °С. Три дні тому болів нижній зуб мудрості. Відкривання рота 0,5 см, неприємний запах з рота, язик покритий сіро-жовтим нальотом. При пальпації защелепної ділянки відзначають різкий біль. 48 зуб напівретенований, упирається в 47. Поставте діагноз.
A. Паратонзилярний абсцес.
B. Флегмона навкологлоткового простору.
C. Флегмона крило-нижньощелепного простору.
D. Флегмона жувальної ділянки.
E. Гострий гнійний ретромолярний періостит.

8. У хворої біль і припухлість правої підщелепної ділянки, температура тіла 39,5 °С. У правій підщелепній ділянці визначається щільний інфільтрат, шкіра гіперемована, не береться в складку. 46 зуб зруйнований. Який діагноз?
A. Флегмона піднижньощелепної ділянки справа.
B. Гострий піднижньощелепний сіалоаденіт.
C. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи.
D. Гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт.
E. Гострий остеомієліт нижньої щелепи справа.

9. Який препарат слід призначити хворому, що отримує масивну антибіотикотерапію, для профілактики кандидозу?
A. Ністатин.
B. Бісептол.
C. Диклофенак натрію.
D. Фуразолідон.
E. Метронідазол.

10. У хворої біль та припухлість у правій підщелепній ділянці. Тиждень ліку-

вала 45 зуб. Температура тіла 38 °С, у правій підщелепній ділянці болючий, напружений, інфільтрат, шкіра не береться в складку, гіперемована, лисниться. Рот відкриває на 3 см. Ковтання слабо болісне. Поставте діагноз.

A. Гострий гнійний сіалоаденіт.
B. Абсцес правого щелепного-язикового жолобка.
C. Аденофлегмона правої підщелепної ділянки.
D. Одонтогенна флегмона правої підщелепної ділянки.
E. Флегмона крило-нижньощелепного простору.

11. У хворого 5 днів наростали біль і припухлість у підпідборідній ділянці, температура тіла 38 °С. У підпідборідній ділянці різко болісний інфільтрат, у його центрі — флюктуація, 42 зуб зруйнований на 2/3. Слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці зуба гіперемована, перехідна складка набрякла. На користь якого захворювання свідчать дані симптоми?

A. Одонтогенної флегмони підпідборідного простору.
B. Гострого гнійного лімфаденіту підпідборідної ділянки.
C. Гострого остеомієліту нижньої щелепи від 42 зуба.
D. Нагноєної дермоїдної кісти підпідборідної ділянки.
E. Одонтогенної флегмони дна порожнини рота.

12. У хворого біль і припухлість у правій піднижньощелепній ділянці, біль при ковтанні. Три дні тому було видалено 46 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту, однак стан хворого погіршився. Температура тіла 38,6 °С, щільний болісний інфільтрат у правій піднижньощелепній ділянці, шкіра напружена, не збирається в складку, рот відкриває до 2 см. Ямка видаленого 46 зуба заповнена кров'яним згустком, слизова оболонка альвеолярного відростка набрякла, гіперемована. 47, 45 зуби інтактні, на перкусію не реагують. Який діагноз можна припустити?

A. Одонтогенна аденофлегмона.
B. Гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи.
C. Одонтогенна флегмона правої піднижньощелепної ділянки.
D. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи справа від 46 зуба.
E. Одонтогенна флегмона дна порожнини рота.

13. У хворого біль при ковтанні, утруднене відкривання рота. Три дні тому було видалено 38 зуб з приводу загострення хронічного періодонтиту, однак стан хворого погіршився. Температура тіла 37,8 °С, ліві піднижньощелепні лімфовузли збільшені, болісні, болісність більше у внутрішньої поверхні кута щелепи. Ямка видаленого 38 зуба заповнена кров'яним згустком. 37 зуб інтактний, на перкусію не реагує. Слизова оболонка крило-нижньощелепної складки набрякла, гіперемована. У ділянці крило-нижньощелепної складки є щільний болісний інфільтрат. Який діагноз можна припустити?

A. Одонтогенна флегмона лівого крило-нижньощелепного простору.
B. Одонтогенна флегмона підмасетеріального простору.
C. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
D. Одонтогенна аденофлегмона лівого піднижньощелепного трикутника.
E. Одонтогенна флегмона лівого навкологлоткового простору.

14. У хворої набряк у ділянці правого кута нижньої щелепи, утруднене відкривання рота. Кілька днів тому з'явився біль у зруйнованому 37 зубі. Самопочуття погане, температура тіла 37,8 °С. Припухлість привушно-жувальної ділянки різко болюча при пальпації. Шкіра гіперемована, у складку не береться. Флюктуації немає. Рот відкриває на 0,5 см. Поставте діагноз.

A. Одонтогенна флегмона жувальної ділянки.

B. Гострий лімфаденіт підщелепної ділянки.
C. Одонтогенна флегмона крило-нижньощелепного простору.
D. Одонтогенна флегмона щоки.
E. Одонтогенна навкологлоткова флегмона.

15. У хворого діагноз: флегмона кореня язика. При пальпації в ділянці підборіддя над під'язиковою кісткою щільний, болючий інфільтрат. Який оперативний підхід найдоцільніше застосувати?
A. Зашелепний.
B. Внутрішньоротовий.
C. Піднижньощелепний.
D. Серединний розріз (у ділянці підборіддя).
E. Комірцевоподібний.

16. У хворого одонтогенна флегмона лівої підщелепної і крило-нижньощелепної ділянок. Який оперативний підхід доцільно застосувати?
A. Позадущелепний.
B. Внутрішньоротовий по крилощелепній складці.
C. Лінійним розрізом у піднижньощелепній ділянці, відступивши від тіла щелепи на 1,5—2 см.
D. Обвідним розрізом навколо кута щелепи, відступивши від нього на 1,5—2 см.
E. Внутрішньоротовий у ділянці язикового жолобка.

17. У хворого скарги на біль у нижній щелепі зліва, болюче ковтання, утруднене відкривання рота, головний біль, слабкість, погане самопочуття, температура тіла 38 °С. Набряк під лівим кутом нижньої щелепи, колір шкіри не змінився, глибока пальпація болюча, відкривання рота 1,5 см. 47 зуб зруйнований, крило-нижньощелепна складка набрякла, болюча при пальпації. Поставте діагноз.
A. Ангіна.
B. Навкологлоткова флегмона.
C. Флегмона піднижньощелепної ділянки.
D. Флегмона піджувального простору.
E. Флегмона крило-нижньощелепного простору.

18. У хворого протягом кількох днів болить 36 зуб, болюча припухлість піднижньощелепної ділянки, погіршилось самопочуття, температура тіла 38 °С. Інфільтрат правої піднижньощелепної ділянки, гіперемія шкіри, біль та флюктуація, відкривання рота 2 см. У 36 зубі виявлено каріозну порожнину, біль при перкусії. Поставте діагноз.
A. Одонтогенна флегмона піднижньощелепної ділянки.
B. Флегмона жувальної ділянки.
C. Навкологлоткова флегмона.
D. Перитонзилярний абсцес.
E. Гострий періостит.

19. Встановлено діагноз: флегмона крило-нижньощелепного простору. Як провести розтин цієї флегмони?
A. Зовнішній розріз тканин під кутом нижньої щелепи паралельно її краю.
B. Внутрішньоротовий розріз по перехідній складці в ділянці 36—28 зубів.
C. Зовнішній серединний розріз тканин.
D. Внутрішньоротовий розріз по внутрішній поверхні нижньої щелепи.
E. Зовнішній розріз тканин по краю нижньої щелепи.

20. Який дренаж слід використовувати після розтину флегмони в перші 2—3 доби?
A. Гумові полоски.
B. Гладкі трубки із синтетичного матеріалу.
C. Марлеві турунди, змочені в гіпертонічному розчині.
D. Гумові смужки з марлевими турундами, змоченими в гіпертонічному розчині.
E. Дренувати рану не потрібно.

21. При якій флегмоні виникає запальна контрактура жувальних м'язів?
A. Щічної ділянки.
B. Піднижньощелепного простору.
C. Підпідборідного простору.

D. Субмасетеріального простору.
E. Навкологлоткового простору.

22. У хворого набряк та гострий біль у лівій піднижньощелепній ділянці, погіршення загального стану, температура тіла 38,9 °С, які з'явилися чотири дні тому. Щільний болючий інфільтрат лівої піднижньощелепної ділянки, шкіра гіперемована, набрякла, лискуча, у складку не береться, вогнище флюктуації по середині, колатеральний набряк поширюється в ліву щічну ділянку. Відкривання рота 3 см. Коронка 36 зуба зруйнована на 2/3, перкусія слабо болісна, 36 рухомий. Який діагноз є імовірним?
A. Абсцес лівого щелепно-язикового жолобка.
B. Флегмона лівої піднижньощелепної ділянки.
C. Флегмона лівої щічної ділянки.
D. Флегмона лівого крило-нижньощелепного простору.
E. Флегмона лівого під'язикового простору.

23. У хворого прогресує утруднене відкривання рота, болісне ковтання зліва, погіршення загального стану, температура тіла 39,3 °С. Цьому передував біль у зруйнованому зубі мудрості на нижній щелепі зліва. Піднижньощелепні лімфатичні вузли зліва збільшені, болісні, пальпація лівого кута щелепи спричинює різкий біль, відкривання рота та бічні рухи вправо обмежені, інфільтрація та гіперемія по крило-нижньощелепній складці. Який діагноз?
A. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
B. Флегмона навкологлоткового простору.
C. Флегмона крило-піднебінної ямки.
D. Флегмона піднижньощелепного простору.
E. Флегмона крило-нижньощелепного простору.

24. У хворого прогресуюче утруднене відкривання рота, болісне ковтання, погіршення загального стану, температура тіла 39 °С. Чотири дні болів зруйнований 38 зуб. Об'єктивно: пальпація під лівим кутом нижньої щелепи, кореня язика та в лівій защелепній ділянці спричинює різкий біль. Відкривання рота 1 см, рухи щелепи вправо обмежені, біль при надавлюванні на корінь язика, інфільтрація лівої крило-нижньощелепної складки. Який імовірний діагноз?
A. Флегмона защелепної ділянки.
B. Флегмона привідного простору.
C. Флегмона крило-нижньощелепного простору, кореня язика.
D. Флегмона піднижньощелепного простору.
E. Абсцес щелепно-язикового жолобка.

25. У чоловіка припухлість лівої щоки, відчуття ознобу. У ділянці горба лівої верхньої щелепи визначають щільний, болісний інфільтрат, шкіра тут щільна, болюча, у складку не береться, рот майже не відкриває. Біль іррадіює у скроню, око. 27 зуб зруйнований. Для якого захворювання характерна ця клініка?
A. Флегмона скроневої ділянки.
B. Флегмона підскроневої і крило-піднебінної ямок.
C. Флегмона щоки.
D. Флегмона навкологлоткового простору.
E. Флегмона крило-нижньощелепного простору.

26. У хворого обмежене і болюче відкривання рота, головний біль, температура тіла 38 °С. Відкривання рота 1 см, згладженість і болючість слизової оболонки за горбом верхньої щелепи. Який імовірний діагноз?
A. Флегмона скроневої ділянки.
B. Флегмона підскроневої ямки.
C. Гострий гнійний періостит верхньої щелепи.
D. Флегмона крило-нижньощелепного простору.
E. Флегмона виличної ділянки.

27. У хворого діагноз: одонтогенна флегмона правої підщелепної ділянки. Ви-

значте оперативний доступ для дренування запального вогнища.

A. Розріз у підщелепній ділянці на 2 см нижче від краю щелепи.
B. Розріз завдовжки 5 см, що огинає кут щелепи.
C. Розріз у правій під'язиковій ділянці.
D. Розріз уздовж краю щелепи.
E. Розріз комірковий.

28. У хворого обмежене відкривання рота, відчуття жару, гарячка, припухлість у ділянці лівої верхньої щелепи. У ділянці горба лівої верхньої щелепи є щільний, болісний інфільтрат, шкіра над ним щільна, болюча, у складку не береться. Рот відкриває на 1,5 см. Біль іррадіює у скроню й око. 27 зуб зруйнований на 2/3, перкусія його болюча. Поставте діагноз.

A. Флегмона щоки.
B. Флегмона скроневої ділянки.
C. Флегмона підскроневої і крило-піднебінної ямок.
D. Флегмона гнакологлоткового простору.
E. Неепідемічний паротит.

29. У хворого біль у нижній щелепі зліва, болюче ковтання, утруднене відкривання рота, головний біль, слабкість, самопочуття погане, температура тіла 38 °С. Набряк під лівим кутом нижньої щелепи, глибока пальпація болюча, відкривання рота до 1,5 см. 47 зуб зруйнований, крило-нижньощелепна складка набрякла, болюча при пальпації. Поставте діагноз.

A. Флегмона жувальної ділянки.
B. Навкологлоткова флегмона.
C. Флегмона піднижньощелепної ділянки.
D. Флегмона крило-нижньощелепного простору.
E. Ангіна.

30. У хворого, 55 років, розкрита флегмона дна порожнини рота з поширенням гнійного процесу на лівий крило-нижньощелепний та навколощелепний простір. Гнійні порожнини дреновано, видалено "причинні" зуби, призначена антибактеріальна терапія. Протягом останніх годин стан хворого залишався тяжким, температура тіла набула інтермітуючого характеру. Свідомість запаморочена, наростає дихальна недостатність, АТ знизилося до 80/50 мм рт. ст. на фоні прискорення та послаблення пульсу до 150. Розвиток якого ускладнення можна припустити у хворого?

A. Сепсис.
B. Медіастеніт.
C. Абсцес мозку.
D. Кома.
E. Пневмонія.

ПРИГЛОТКОВА ФЛЕГМОНА, ФЛЕГМОНА ДНА ПОРОЖНИНИ РОТА, ЯЗИКА ТА ШИЇ, АНГІНА ДЖАНСУЛЯ–ЛЮДВІГА

1. У хворого з гнильно-некротичною флегмоною дна порожнини рота та кореня язика діагностовано порушення прохідності верхніх дихальних шляхів унаслідок набряку глотки, збільшення і ригідності язика. Який спосіб вентиляції легень слід вибрати, щоб забезпечити наркоз і провести операцію?

A. Забезпечивши вентиляцію легень через орофарингеальну маску, провести внутрішньовенний наркоз.
B. Після введення інтубаційної трубки в ніс, провести інгаляційний наркоз.
C. Після введення інтубаційної трубки в трахею через рот, провести інгаляційний наркоз.
D. Після введення інтубаційної трубки в трахею через трахеостому провести інгаляційний наркоз.
E. Провести інгаляційний масковий наркоз через рот.

2. Хворий, 40 років, сидить у вимушеному положенні з нахиленою вперед головою, рот напіввідкритий. Обличчя землянисто-сірого кольору. У піднижньощелепних, підпідборідній ділянках та на передній поверхні шиї щільний болісний інфільтрат, крепітація, шкіра над ін-

фільтратом вкрита багровими плямами. При закиданні голови посилюється біль, часте покашлювання, біль за грудниною посилюється при постукуванні по п'ятах. Встановіть попередній діагноз.

A. Флегмона шиї.
B. Абсцес кореня язика, медіастеніт.
C. Флегмона Жансуля—Людвига, медіастеніт.
D. Флегмона Жансуля—Людвига.
E. Флегмона шиї, медіастеніт.

3. Хворий, 40 років, сидить у вимушеному положенні з нахиленою вперед головою, рот напіввідкритий. Обличчя землянисто-сірого кольору. У піднижньощелепних, підпідборідної ділянках та на передньої поверхні шиї щільний болісний інфільтрат, крепітація, шкіра над інфільтратом вкрита багровими плямами. Встановіть попередній діагноз.

A. Флегмона Жансуля—Людвига.
B. Абсцес кореня язика.
C. Флегмона піднижньощелепної ділянки.
D. Флегмона підпідборідної ділянки.
E. Флегмона шиї, медіастеніт.

4. У хворого нестерпний біль у язиці, різко болісне ковтання, набряк у ділянці підборіддя. Відкривання рота 2 см, язик збільшений, щільний, набряклий, пальпація по середній лінії болісна. Оберіть оперативний доступ.

A. Розріз по бічній поверхні язика.
B. Розріз у підпідборідній ділянці по серединній лінії від підборіддя до під'язикової кістки.
C. Розріз з боку ротової порожнини у проекції середнього відділу під'язикової ділянки.
D. Розріз у підпідборідної ділянці по серединній лінії у напрямку від підборіддя до під'язикової кістки.
E. Розріз у піднижньощелепній ділянці, відступивши на 1,5—2 см від краю щелепи і паралельно йому.

5. У хворого розлита гнилісно-некротична флегмона дна порожнини рота, сепсис, синдром поліорганної недостатності. Яка фаза сепсису має місце?

A. Септикопіємія.
B. Септицемія.
C. Початкова фаза сепсису.
D. Гнійно-резорбтивна гарячка.
E. Токсемія.

6. Хворому із розлитою флегмоною обличчя заплановано провести регіональну внутрішньосудинну антибіотикотерапію. В яку судину треба ввести катетер, щоб забезпечити надходження антибіотика у вогнище гнійного запалення?

A. Катетер треба ввести в лицеву вену.
B. Катетер треба ввести в лицеву артерію.
C. Катетер треба ввести в зовнішню яремну вену.
D. Катетер треба ввести в нижню щелепну артерію.
E. Катетер треба ввести в поперечну артерію обличчя.

7. У хворого, 52 років, загальна слабкість, утруднене ковтання. П'ять днів тому почав боліти 38 зуб, температура тіла 38,6 °С. Шкірні покриви бліді, різко болісний інфільтрат без чітких меж у підщелепних ділянках, шкіра гіперемована. Відкривання рота 2 см, дихання хрипле, язик різко збільшений, болісний, рухи його обмежені, на бічних поверхнях відбитки зубів. Слизова оболонка під'язикової ділянки гіперемована, болісна. Який вірогідний діагноз?

A. Абсцес кореня язика.
B. Флегмона дна порожнини рота.
C. Нагноєна серединна кіста шиї.
D. Гострий підпідборідоний лімфаденіт.
E. Флегмона підпідборідного трикутника.

8. У хворого, 43 років, болісне ковтання, обмежене відкривання рота. Три дні тому почав боліти 37 зуб, з'явився біль при ковтанні, почалося обмеження відкривання рота. У лівій підщелепній ділянці пальпується збільшений лімфатичний вузол, рот відкриває на 1,5 см, набряк лівої піднебінної дужки та бічної

стінки глотки. 37 зуб зруйнований, слизова оболонка біля зуба набрякла, перкусія болісна. Поставте діагноз.

A. Одонтогенна навкологлоткова флегмона.
B. Одонтогенна крило-нижньощелепна флегмона.
C. Одонтогенна підщелепна флегмона.
D. Перитонзилярний абсцес.
E. Гострий підщелепний лімфаденіт.

9. У хворого, 42 років, погіршення самопочуття, температура тіла 39 °С, утруднене ковтання та дихання. Загальний стан середньої тяжкості. Незначна припухлість м'яких тканин у лівій підщелепній ділянці, шкіра нормального кольору, береться в складку. Пальпаторно визначається болючий глибокий інфільтрат. Відкривання рота 2 см, гіперемія, набряк піднебінних дужок та язичка, вибухання лівої бічної стінки глотки до середньої лінії, а язичка вправо. Який імовірний діагноз Ви поставите?

A. Флегмона защелепного простору.
B. Флегмона крило-нижньощелепного простору.
C. Флегмона піднижньощелепного простору.
D. Флегмона приглоткового простору.
E. Абсцес щелепно-язикового жолобка.

10. У хворого флегмона кореня язика. Який оперативний доступ розкриття флегмони кореня язика?

A. Серединний розріз у підпідборідній ділянці.
B. Внутрішньоротовий розріз.
C. Комірцеподібний розріз.
D. Піднижньощелепний розріз.
E. Розріз біля кута нижньої щелепи.

11. У хворого, 56 років, тяжкий загальний стан, температура тіла 39,9 °С. Обличчя асиметричне, інфільтрат підпідборідного та обох піднижньощелепних просторів. Мовлення утруднене, зміщення язика доверху, ковтання болюче. Під'язикові валики різко набряклі, гіперемовані. Поставте діагноз.

A. Абсцес кореня язика.
B. Флегмона підборідної ділянки.
C. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
D. Флегмона дна порожнини рота.
E. Флегмона піднижньощелепної ділянки.

12. Який розріз ефективний для розтину флегмони дна порожнини рота?

A. По середній лінії.
B. Комірцевоподібний.
C. З боку порожнини рота.
D. Підщелепний з обох боків.
E. Підщелепний з боку найбільшої інфільтрації.

13. У хворого флегмона кореня язика. Який оперативний підхід доцільно застосувати цьому хворому?

A. Серединний розріз (у ділянці підборіддя).
B. Внутрішньоротовий.
C. Піднижньощелепний.
D. Защелепний.
E. Комірцевоподібний.

14. При якій флегмоні виконують комірцевоподібний розріз тканин?

A. Флегмоні кореня язика.
B. Флегмоні підборідної ділянки.
C. Флегмоні піднижньощелепної ділянки.
D. Флегмоні крило-нижньощелепного простору.
E. Ангіні Людвіга.

15. У хворого флегмона кореня язика і лівого під'язикового простору. Який оперативний доступ треба застосувати для розтину цієї флегмони?

A. Внутрішньоротовий розріз.
B. Серединний позаротовий розріз.
C. Піднижньощелепний розріз.
D. Комірцевоподібний розріз.
E. Розріз, який облямовує кут нижньої щелепи.

16. У хворого погане самопочуття, біль у горлі справа та неможливість ковтання, температура тіла 38,5 °С. Тиждень тому болів зруйнований 37 зуб. Хворий бліз-

дий, у правій піднижньощелепній ділянці відзначають припухлість м'яких тканин. За ходом m. sternocleidomastoideus лімфовузли збільшені, слабо болючі. Відкривання рота 2 см, слизова оболонка правого боку глотки гіперемована, набрякла і вибухає всередину. Поставте діагноз.

A. Одонтогенна флегмона навкологлоткової ділянки.
B. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
C. Одонтогенна флегмона підщелепної ділянки.
D. Перитонзилярний абсцес.
E. Одонтогенна флегмона крило-нижньощелепного простору.

17. У хворого неможливе ковтання, погане самопочуття, температура тіла 38,5 °С. У лівій підщелепній ділянці невелика болюча при пальпації припухлість, відкривання рота 2 см, 38 зуб зруйнований, перкусія болюча. Ліва бічна стінка глотки набрякла і вибухає всередину, гіперемована. Поставте діагноз.

A. Одонтогенна навкологлоткова флегмона.
B. Одонтогенна підщелепна флегмона.
C. Перитонзилярний абсцес.
D. Ангіна.
E. Лімфаденіт підщелепної ділянки.

18. При розтині флегмони дна порожнини рота виявлені некротичні маси в гнійних вогнищах брудно-сірого кольору, пухирці газу та крапельки жиру, різкий неприємний запах ексудату, тканини мають темно-буре забарвлення, м'язи — вигляд вареного м'яса. Які медикаментозні засоби слід призначити для запобігання подальшому поширенню процесу?

A. Уведення імуномодуляторів.
B. Уведення ударної дози антибіотиків широкого спектра дії.
C. Уведення глюкокортикоїдних препаратів.
D. Уведення гіпосенсибілізувальних препаратів.
E. Уведення полівалентної протигангренозної сироватки.

19. Які види розрізів краще виконати при розкритті флегмони дна порожнини рота, дренування обох підщелепних, під'язикових, крило-нижньощелепних, підпідборідних ділянок?

A. Коміркевоподібний.
B. В обох підщелепних ділянках.
C. У підщелепних та під'язикових ділянках.
D. У підпідборідній ділянці.
E. У підпідборідних, під'язикових, підщелепних ділянках.

ДОБРОЯКІСНІ ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН. СУДИННІ ПУХЛИНИ І РОДИМІ ПЛЯМИ. ІМУНОЛОГІЧНА КОНЦЕПЦІЯ РОЗВИТКУ ПУХЛИН

1. У хворої, 42 років, на не зміненій слизовій оболонці щоки є новоутворення блідо-рожевого кольору округлої форми на ніжці діаметром близько 1 см, не болюче, м'яко-еластичної консистенції. Який із методів необхідно застосувати?

A. Ексцізійна біопсія.
B. Пункційна біопсія.
C. Трепанобіопсія.
D. Інцізійна біопсія.
E. Аспіраційна біопсія.

2. У пацієнта, 43 років, на не зміненій слизовій оболонці м'якого піднебіння виявлене кулястої форми новоутворення, на ніжці, кольору слизової оболонки, еластичної консистенції. Укажіть попередній діагноз.

A. Ретенційна кіста малої слинної залози.
B. Фіброма слизової оболонки.
C. Папілома слизової оболонки.
D. Поліморфна аденома малої слинної залози.
E. Нейрофіброма.

3. У хворого, 67 років, новоутворення на верхній губі з'явилося близько року

тому. На межі шкіри та червоної облямівки є округлої конусоподібної форми утворення до 1 см в основі, що звужується до верхівки, висотою до 1,3 см, сірого кольору, щільне, безболісне. Який імовірний діагноз можна поставити?

A. Невус.
B. Кератоакантома.
C. Фіброма.
D. Атерома.
E. Шкірний ріг.

4. Хворий, 65 років, 2 міс. тому помітив новоутворення на шкірі скроневої ділянки. Новоутворення діаметром до 1,5 см, округле, безболісне, м'яке, зв'язане зі шкірою. Колір шкіри не змінений. Який попередній діагноз?

A. Кератоакантома скроневої ділянки.
B. Атерома скроневої ділянки.
C. Шкірний ріг скроневої ділянки.
D. Ліпома скроневої ділянки.
E. Фіброма скроневої ділянки.

5. У хворої, 47 років, ліва щока збільшена, шкіра в кольорі не змінена, у щоці виявлена пухлина до 3 см, еластичної консистенції, рухома, безболісна, з чіткими контурами, не спаяна з прилеглими тканинами. Який діагноз Ви встановите?

A. Ліпома лівої щоки.
B. Фіброма лівої щоки.
C. Лейоміома лівої щоки.
D. Змішана пухлина привушної слинної залози.
E. Ліпосаркома лівої щоки.

6. У хворої, 47 років, збільшена ліва щока, у щоці виявліна пухлина до 3 см, еластичної консистенції, рухома, безболісна, з чіткими контурами, не спаяна з прилеглими тканинами. Яке лікування необхідно призначити?

A. Хірургічне.
B. Променеве, потім — хірургічне.
C. Медикаментозне (цитостатики).
D. Комбіноване (променеве та цитостатики).
E. Поєднане.

7. У хворого, 24 років, на шкірі підборіддя є обмежене новоутворення з чіткими межами, розміром 0,5 × 1 см, безболісне, не спаяне з тканинами, шкіра в кольорі не змінена. Яке знеболення доцільно провести при видаленні пухлини?

A. Ментальну однобічну анестезію.
B. Мандибулярну анестезію.
C. Термінальне ін'єкційне.
D. Аплікаційну анестезію.
E. Короткочасний наркоз.

8. У хворої 2 роки тому в підщелепній ділянці з'явилось безболісне, рухоме, м'яко-еластичної консистенції новоутворення, яке збільшувалось. Зі шкірою не спаяне, відзначають симптом "хибної флюктуації". При нахилі голови воно не змінюється в об'ємі. Який вірогідний діагноз?

A. Лімфангіома.
B. Гемангіома.
C. Хронічний лімфаденіт.
D. Ліпома.
E. Атерома.

9. У хворого, 54 років, на червоній облямівці нижньої губи виявлено новоутворення округлої форми діаметром 1 см з валикоподібними краями, які трохи підняті. У центрі — кірочка бурого кольору, після видалення якої відзначається воронкоподібне заглиблення. Не кровоточить, безболісне. Вкажіть діагноз.

A. Папілома нижньої губи.
B. Рак нижньої губи.
C. Кератоакантома.
D. Фіброма нижньої губи.
E. Вузелковий бородавчастий передрак.

10. У хворого, 17 років, діагностовано серединну кісту шиї. Показано оперативне втручання, у ході якого необхідно резецувати:

A. Щитоподібний хрящ.
B. Частину під'язикової кістки.
C. Язиковий мигдалик.
D. Підщелепну слинну залозу.
E. Протоку підщелепної слинної залози.

11. У хворої, 52 років, ангіоматозний епуліс. Які клінічні симптоми характерні для цього захворювання?

A. Обмежена ділянка ороговіння ясен.
B. Пухке безболісне кровоточиве новоутворення на яснах, червоного кольору, на ніжці.
C. Щільне безболісне новоутворення на широкій основі.
D. Ерозія ясен без кровоточивості.
E. Щільний болісний інфільтрат у ділянки кількох зубів.

12. У хлопчика після травми на слизовій оболонці нижньої губи з'явилось новоутворення круглої форми 1 см в діаметрі, з чіткими межами. Колір слизової оболонки над новоутворенням голубий. Новоутворення м'якої консистенції, безболісне, припухлість періодично зникає та з'являється знову. Регіонарні лімфовузли без змін. Який найдостовірніший діагноз?

A. Ретенційна кіста.
B. Папілома.
C. Гемангіома.
D. Міксома.
E. Фіброма.

13. У хворого, 20 років, пухлина верхньої губи. Шкіра над нею синюшного відтінку, позитивний симптом "стиснення" і "наповнення". Який найімовірніший діагноз?

A. Пігментна пляма.
B. Гілчаста гемангіома.
C. Капілярна гемангіома.
D. Лімфангіома.
E. Кавернозна гемангіома.

14. У хворого, 27 років, м'яке, безболісне, розміром 5×3 см, овальної форми, помірно рухоме новоутворення в ділянці підборіддя, яке повільно та безболісно збільшується. Шкіра над ним не змінена. Для діагностики треба провести:

A. Пункцію.
B. Рентгенографію щелепи.
C. Рентгеноскопію.
D. Цистографію новоутворення.
E. Пункційну біопсію.

15. Який метод дослідження найінформативніший при діагностиці пухлин слинних залоз?

A. Цитологічне дослідження пунктату.
B. Гістологічне дослідження.
C. Сіалографія.
D. Цитологічне дослідження слини.
E. Термодіагностика.

16. У хворого, 45 років, у правому підщелепному трикутнику виявлено новоутворення округлої форми, діаметром до 3,5 см, безболісне, м'якої консистенції з чіткими межами, рухоме разом з підщелепною слинною залозою. При пункції отримана не зафарбована в'язка рідина. Який попередній діагноз?

A. Лімфангіома.
B. Дермоїдна кіста.
C. Аденома.
D. Ретенційна кіста підщелепної слинної залози.
E. Ліпома.

17. У 3-місячної дівчинки виявлена пухлина верхньої губи та лівої щоки, деформація тканин і синюшність шкіри у цій ділянці. Пухлина збільшується, симптом наповнювання позитивний. Встановіть найвірогідніший діагноз:

A. Гемангіома.
B. Кіста м'яких тканин.
C. Фіброма.
D. Нейрофіброматоз.
E. Херувізм.

18. У хворого, 17 років, на передній поверхні шиї є з народження серединна нориця. Як лікувати хворого?

A. Прошивання устя за типом кисетного шва.
B. Висічення норицевого ходу без резекції тіла під'язикової кістки.
C. Висічення норицевого ходу з резекцією тіла під'язикової кістки.
D. Кріодеструкція епітелію норицевого ходу.

E. Склерозування епітелію норицевого ходу.

19. У хворого на червоній облямівці нижньої губи є новоутворення на ніжці, розміром 0,5×0,5 см, безболісне. Встановіть попередній діагноз.

A. Хейліт.
B. Гіперкератоз.
C. Шкірний ріг.
D. Папілома.
E. Ретенційна кіста.

20. У хворого новоутворення округлої форми в підпідборідній ділянці. Шкіра над ним у кольорі не змінена, збирається у складку. У пунктаті — рідина соломʼяно-жовтого кольору з домішкою холестерину. Встановіть діагноз.

A. Лімфаденіт.
B. Ліпома.
C. Вроджена серединна кіста.
D. Ретенційна кіста під'язикової слинної залози.
E. Дермоїдна кіста.

21. У хворого, 26 років, протягом року спостерігається пухлина в підборідній ділянці округлої форми, до 2,5 см в діаметрі, з чіткими межами, рухома, безболісна, зі шкірою не спаяна, пружної консистенції, з під'язиковою кісткою не зв'язана. У пунктаті — лейкоцити, злущені епітеліальні клітини, зроговілі луски, кристали холестерину. Поставте попередній діагноз.

A. Епідермоїдна кіста підборідної ділянки.
B. Серединна кіста шиї.
C. Бічна кіста шиї.
D. Хронічний лімфаденіт шиї.
E. Ретенційна кіста під'язикової слинної залози.

22. У хворого, 17 років, з народження є пухлина на нижній губі, росла повільно, за останній рік різко збільшилась. Пухлина червоного кольору, мʼяка, при натисканні запустіває та блідне. Який попередній діагноз?

A. Пігментний невус.
B. Лімфангіома нижньої губи.
C. Гемангіома нижньої губи.
D. Травматична кіста нижньої губи.
E. Ретенційна кіста нижньої губи.

23. У хворого, 21 років, новоутворення на лівій щоці наявне протягом року. Пухлина округлої форми, до 0,5 см в діаметрі, на ніжці, безболісна, поверхня має вид кольорової капусти, шкіра не змінена. Поставте попередній діагноз.

A. Фіброма щоки.
B. Шкірний ріг.
C. Гемангіома щоки.
D. Гемангіолімфома щоки.
E. Папілома щоки.

24. Хворий, 20 років, помітив рік тому новоутворення на шиї напівовальної форми з чіткими межами, 3×2 см, зі шкірою не спаяне, безболісне, щільноеластичної консистенції, рухоме у вертикальному та горизонтальному напрямках. При пункції отримана світло-жовта рідина, складається з злущеного епітелію, кристалів холестерину, лімфоцитів, еритроцитів. Який діагноз Ви поставили?

A. Бічна кіста шиї.
B. Серединна кіста шиї.
C. Дермоїдна кіста шиї.
D. Хемодектома шиї.
E. Хронічний лімфаденіт шиї.

25. У хворої, 32 років, новоутворення на слизовій оболонці лівої щоки. Слизова нормального кольору, новоутворення округлої форми на ніжці, мʼякої консистенції, еластичне. Розмір 0,5×1,5 см. Визначіть вірогідний діагноз.

A. Фіброма.
B. Ліпома.
C. Гемангіома.
D. Плеоморфна аденома.
E. Папілома.

26. У вагітної, 30 років, новоутворення на яснах у ділянці нижніх премолярів, яке часто кровоточить, росте повільно, має широку ніжку, розміри 1×2 см. Фор-

ма округла, бордового кольору. Яке захворювання найбільш вірогідно?

A. Епулід ангіоматозний.
B. Гемангіома.
C. Карцинома.
D. Епулід фіброматозний.
E. Епулід гігантоклітинний.

27. При якій судинній пухлині вислуховується систолічний шум?

A. Простій лімфангіомі.
B. Капілярній гемангіомі.
C. Кавернозній гемангіомі.
D. Гільчастій гемангіомі.
E. Кавернозній лімфангіомі.

28. У хворого після загоєння наскрізної різаної рани щоки на шкірі сформувалася слинна нориця. Який спосіб треба застосувати для її закриття?

A. Вільне пересадку шкіри.
B. Пластику клаптем на ніжці.
C. Пластику стеблом Філатова.
D. Висічення нориці й накладання швів.
E. Пластику зустрічними трикутними клаптями.

29. У пацієнта, 24 років, пухлина бічної поверхні шиї, яку помітив 4 міс. тому. Новоутворення безболісне, округлої форми, розміром 3×3,5см, щільноеластичної консистенції, з прилеглими тканинами не спаяне, по передньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, шкіра у кольорі не змінена. При пункції — тягуча рідина світло-жовтого кольору. Поставте діагноз.

A. Бічна кіста шиї.
B. Флегмона бічної поверхні шиї.
C. Хронічний лімфаденіт бічної поверхні шиї.
D. Ліпома бічної поверхні шиї.
E. Гострий серозний лімфаденіт бічної поверхні шиї.

30. У хворого, 25 років, з народження в привушній ділянці є новоутворення, розміри не змінюються. Пухлина округлої форми, до 2 см в діаметрі, вище шкіри, поверхня його горбиста, коричневого кольору. При натискуванні колір її не змінюється. Поставте діагноз.

A. Бородавчатий невус.
B. Гемангіома.
C. Лімфангіома.
D. Меланома.
E. Нейрофіброма.

31. У хворого, 20 років, є пухлина на лівій щоці з народження. Пляма шкіри лівої щоки плоска, округлої форми, до 1,5 см в діаметрі, рожево-червоного кольору. При натискуванні новоутворення блідне. Поставте діагноз.

A. Нейрофіброматоз.
B. Лімфангіома.
C. Невус.
D. Гемангіома.
E. Пігментна родима пляма.

32. У хворого на червоній облямівці нижньої губи є новоутворення на ніжці, м'яке, безболісне, розміром 0,5×0,5 см, колір звичайний. Встановіть діагноз.

A. Хейліт.
B. Гіперкератоз.
C. Шкіриний ріг.
D. Папілома.
E. Хронічна тріщина.

33. У хворого новоутворення в підпідборідній ділянці. Шкіра у кольорі не змінена, збирається в зморшки. У пунктаті виявляється рідина солом'яно-жовтого кольору з домішкою холестерину. Встановіть попередній діагноз.

A. Серединна кіста шиї.
B. Ліпома шиї.
C. Лімфаденіт.
D. Лімфангіт.
E. Дермоїдна кіста.

34. У хворого дермоїдна кіста в ділянці підборіддя. Який метод лікування необхідно обрати?

A. Дренування з наступним видаленням.
B. Екскохеація.
C. Видалення в межах здорових тканин.
D. Склерозивна терапія.
E. Кріохірургічне лікування.

35. У хворої, 57 років, новоутворення в підщелепній ділянці виникло 3 роки тому. Росте повільно, розміром 4 × 5 см, тістуватої консистенції, не спаяне зі шкірою, рухоме, безболісне. Поставте діагноз:

A. Ліпома в підщелепній ділянці.
B. Слинно-кам'яна хвороба.
C. Атерома підщелепної ділянки.
D. Злоякісна пухлина в підщелепної ділянки.
E. Лімфангіома.

36. У хворого, 65 років, припухлість у привушній ділянці. На сіалограмі нормальний малюнок розгалужень проток обривається на межі з патологічним процесом. Для якого захворювання характерна така сіалографічна картина?

A. Кісти залози.
B. Хронічного інтерстиціального паротиту.
C. Хронічного паренхіматозного паротиту.
D. Пухлини слинної залози.
E. Хвороби Шегрена.

37. У хворого, 57 років, у ділянці привушної слинної залози виявлена безболюча, рухома, округлої форми з горбистою поверхнею пухлина щільноеластичної консистенції, що має тенденцію до збільшення. Який попередній діагноз?

A. Поліморфна аденома.
B. Мономорфна аденома.
C. Аденолімфома.
D. Мукоепідермоїдна пухлина.
E. Циліндрома.

38. У хворого, 57 років, у ділянці привушної слинної виявлено неболючу, рухому, округлої форми з горбистою поверхнею пухлину щільноеластичної консистенції, 2 см в діаметрі, що має тенденцію до збільшення. Який метод лікування необхідно обрати?

A. Часткову паротидектомію зі збереженням цілості гілок лицевого нерва.
B. Тотальну паротидектомію зі збереженням цілості гілок лицевого нерва.
C. Тотальну паротидектомію без збереженням цілості гілок лицевого нерва.
D. Променеве лікування з курсом поліхіміотерапії.
E. Тотальну паротидектомію з видаленням шийних лімфатичних вузлів.

39. У хворої, 35 років, виявлена пухлина на кінчику язика, яку травмує зубами і яка то збільшується, то зменшується. Новоутворення округле, діаметр 0,5 см, межі чіткі, на широкій основі, колір не змінений. Поставте діагноз.

A. Ліпома язика.
B. Абсцес язика.
C. Папілома язика.
D. Гемангіофіброма язика.
E. Фіброма язика.

40. У хворої, 57 років, пухлина в лівій привушній ділянці виникла 3 роки тому і за останні півроку збільшилась. Пухлина малорухома, часточкова, відзначають легкий біль при пальпації. Шкіра над нею береться в складку, верхній її відділ має чіткі межі, нижній іде в товщу залози, розмір 3 × 2,5см. Поставте діагноз.

A. Кіста
B. Хронічний паротит.
C. Фіброма.
D. Змішана пухлина
E. Рак привушної залози.

41. У хворого, 28 років, припухлість у правій під'язиковій ділянці обмежує рухомість язика, ускладнює мовлення, помітив її тиждень тому. Вибухання шароподібне, розміром 2 × 2,5 см, з чіткими межами, у центрі прозора, розтягнута слизова оболонка. Язик трохи піднятий догори. Поставте діагноз.

A. Гострий сіалоаденіт підщелепної слинної залози.
B. Слинно-кам'яна хвороба підщелепної слинної залози.
C. Хронічний сіалоаденіт підщелепної слинної залози.
D. Ретенційна кіста під'язикової слинної залози.

E. Ретенційна кіста правої підщелепної слинної залози.

42. У хворої після травми підборіддя 2 міс. тому на шкірі підборідної ділянки з'явилась червона точка, яка збільшується. Об'єктивно: неправильної форми винного кольору пляма, розміром 2 × 1,5 см, при натисненні біліє, больові відчуття відсутні. Поставте діагноз.

A. Капілярна гемангіома
B. Пігментний невус
C. Меланома
D. Гематома
E. Телеангіектазія.

43. У пацієнта бородавчате утворення на верхній губі кульоподібної форми, діаметром 1 см на ніжці. Поверхня нерівна, дрібнозерниста, сірувато-коричневого кольору, нагадує кольорову капусту. Волосяний покрив відсутній. При пальпації м'яке, безболісне. Поставте діагноз.

A. Себорейна бородавка.
B. Папіломатозна вада розвитку епідермісу.
C. Вульгарна бородавка.
D. Папілома.
E. Реактивні папіломатозні утворення.

44. У хворого, 25 років, після загоєння рани щоки на місці поранення з'явилась точкова нориця, з якої під час жування їжі виділяється прозора рідина. З протоки привушної слинної залози слина не виділяється. Поставте діагноз.

A. Повна слинна нориця.
B. Слинна нориця протоки.
C. Неповна слинна нориця.
D. Лігатурна нориця.
E. Нориця додаткової частки слинної залози.

ПРИКОРЕНЕВІ ТА ФОЛІКУЛЯРНІ КІСТИ ЩЕЛЕП. ОДОНТОМА ЩЕЛЕПИ, ЕПУЛІДИ

1. У хворої, 20 років, періодичний ниючий біль у ділянці кута нижньої щелепи. У 48 зуба прорізаними є медіальні горби, слизова оболонка у ретромолярному трикутнику ціанотична. Деструкція кістки з чіткими краями округлої форми позаду дистопованих дистальних горбів 48 зуба, яка має тенденцію до поширення в гілку нижньої щелепи. Встановіть діагноз.

A. Резидуальна кіста.
B. Радикулярна кіста нижньої щелепи.
C. Фолікулярна кіста нижньої щелепи.
D. Фісуральна кіста.
E. Кіста прорізування нижньої щелепи.

2. У хворої, 20 років, біль у ділянці кута нижньої щелепи. 48 зуб прорізався медіальними горбами, слизова оболонка у ретромолярному трикутнику ціанотична. Деструкція кістки з чіткими краями округлої форми позаду дистальних горбів 48 зуба. Складіть план оперативного втручання.

A. Цистектомія з видаленням 48 зуба.
B. Цистотомія.
C. Екскохлеація новоутворення.
D. Атипове видалення 48 зуба.
E. Резекція нижньої щелепи.

3. Хворому, 65 років, з діагнозом радикулярна кіста нижньої щелепи справа виконано цистотомію. Вкажіть основний недолік цієї операції:

A. Тривалий післяопераційний догляд за порожниною рота.
B. Можливість ураження нижньощелепного нерва.
C. Можливість рецидиву.
D. Можливість значної кровотечі.
E. Необхідність позаротового доступу при операції.

4. У пацієнта, 20 років, періодичний біль у ділянці правої верхньої щелепи. Чотири роки тому була травма, коронка 11 зуба потемніла. 11 зуб інтактний, змінений у кольорі, нерухомий, перкусія безболісна. Альвеолярний відросток біля 12, 11 зубів потовщений, слизова оболонка не змінена. У ділянці кореня 11 зуба — вогнище деструкції с рівними краями. Вкажіть попередній діагноз.

A. Амелобластома верхньої щелепи.
B. Одонтома верхньої щелепи.
C. Остеобластокластома верхньої щелепи.
D. Хронічний вогнищевий остеомієліт альвеолярного відростка верхньої щелепи.
E. Радикулярна кіста верхньої щелепи.

5. У хворого фолікулярна кіста нижньої щелепи. Що отримуємо під час пункції кісти?
A. Солом'яно-жовту рідину с кристалами холестерину.
B. Буру рідину.
C. Каламутно-білувату колойдну рідину.
D. Жовту рідину.
E. Рожеву рідину.

6. У хворої потовщення правого тіла нижньої щелепи, м'які тканини не змінені, рот відкривається повністю, відсутній 45 зуб. На рентгенограмі — вогнище просвітлення кісткової тканини овальної форми 2 × 3 см з чіткими контурами, куди звернений коронкою горизонтально розташований ретенований 45 зуб. Вкажіть вірогідний діагноз.
A. Адамантінома нижньої щелепи.
B. Фолікулярна кіста нижньої щелепи.
C. Саркома нижньої щелепи.
D. Одонтома нижньої щелепи.
E. Остеобластокластома нижньої щелепи.

7. У дівчинки, 18 років, у ділянці 46 зуба виявлена тверда одонтома. Визначить план дій лікаря.
A. Видалення пухлини за наявності функціональних або косметичних порушень.
B. Екстрене видалення пухлини.
C. Видалення пухлини в плановому порядку.
D. Видалення пухлини з резекцією прилеглої кістки.
E. Спостереження в динаміці.

8. У хворого, 20 років, періодичний біль, випинання альвеолярного відростка в ділянці 11 зуба. Чотири роки тому була травма, коронка 11 зуба потемніла, перкусія безболісна. У ділянці верхівки кореня 11 зуба відзначають розрідження кісткової тканини округлої форми з чіткими контурами діаметром 1,5 см. При пункції: одержано рідину з кристалами холестерину. Який вірогідний діагноз?
A. М'яка одонтома верхньої щелепи.
B. Амелобластома верхньої щелепи.
C. Хронічний остеомієліт верхньої щелепи.
D. Радикулярна кіста верхньої щелепи.
E. Остеобластокластома верхньої щелепи.

9. У період змінного прикусу у хлопчика, 10 років, виявлено фолікулярну кісту від 35 зуба. Який спосіб лікування потрібно застосувати?
A. Кістотомію.
B. Видалення пухлини разом з фолікулом 35 зуба.
C. Спостереження за розвитком пухлини.
D. Часткову резекцію альвеолярного відростка щелепи разом з пухлиною.
E. Видалення пухлини із збереженням фолікула 35 зуба.

10. У дитини, 11 років, виявлене безболісне новоутворення нижньої щелепи. При пальпації відзначається симптом Дюпюітрена, на рентгенограмі — дефект кісткової тканини з чіткими краями розміром 3 × 4 см, в якому розташований фолікул 45 зуба. Який вірогідний діагноз?
A. Радикулярна кіста.
B. Фолікулярна кіста.
C. Кавернозна гемангіома.
D. Остеобластокластома.
E. Амелобластома (адамантінома), солідна форма.

11. При рості кореневої кісти прилетла кісткова тканина:
A. Резорбується внаслідок атрофії от тиску.
B. Резорбується внаслідок дії остеобластів.
C. Потовщується внаслідок дії остеобластів.

D. Лізується під дією вмісту кісти.
E. Руйнується в результаті порушення трофіки кістки.

12. У хворого виявлено деформацію альвеолярного відростка верхньої щелепи в межах 22—24 зубів. 23 зуб відсутній. Перехідна складка згладжена, слизова оболонка блідо-рожевого кольору. На рентгенограмі — деструкція кісткової тканини округлої форми з чіткими рівними межами, в її проекції розмішена коронка 23 зуба. Поставте діагноз.
A. Одонтома.
B. Глобуломаксилярна кіста.
C. Радикулярна кіста.
D. Носо-піднебінна кіста.
E. Фолікулярна кіста.

13. Про що свідчить симптом Рунге-Дюпюітрена?
A. Про стоншення кісткової стінки.
B. Про відсутність кістки.
C. Про деформацію альвеолярного відростка.
D. Про дивергенцію коренів зубів.
E. Про появу ознак нагноєння кісти.

14. У чоловіка діагноз: радикулярна кіста. Що буде виявлено у пунктаті?
A. Жовтувата рідина.
B. Кров.
C. Гній.
D. Епітелій.
E. Каламутний інфільтрат.

15. У хворого в передньому відділі піднебіння виникло новоутворення. Слизова оболонка не змінена. 13, 12, 11, 21, 22, 23 зуби інтактні. На Rg-грамі визначається вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими контурами розміром 2,5×1,5см. Періодонтальна щілина в ділянці 13, 12, 11, 21, 22, 23 зубів визначається добре. Який вірогідний діагноз?
A. Амелобластома верхньої щелепи.
B. Радикулярна кіста верхньої щелепи.
C. Фолікулярна кіста верхньої щелепи.
D. Парадентальна кіста верхньої щелепи.
E. Кіста носо-піднебінного каналу.

16. У хворого коронка 26 зуба зруйнована, перкусія його слабо болісна, ліва верхньощелепна пазуха завуальована, є куполоподібний контур. Ваш діагноз?
A. Кіста слизової оболонки верхньощелепної пазухи.
B. Риногенний гайморит.
C. Одонтогенний гайморит.
D. Радикулярна кіста, яка вросла у верхньощелепну пазуху.
E. Злоякісне новоутворення верхньої щелепи.

17. У хворого, 20 років, відзначають припухлість лівої половини нижньої щелепи на рівні кута та гілки, визначається інтенсивна тінь часточкової будови (за щільністю відповідає зубу), облямовує округлими виступами, нагадує шовковицю, далі смуга просвітлення, склерозу. Поставте попередній діагноз.
A. Одонтома лівої половини нижньої щелепи.
B. Адамантінома лівої половини нижньої щелепи.
C. Радикулярная кіста лівої половини нижньої щелепи.
D. Остеобластокластома лівої половини нижньої щелепи.
E. Фолікулярна кіста лівої половини нижньої щелепи.

18. У хворої, 32 років, відзначають припухлість лівої половини нижньої щелепи. На рівні відсутнього 38 зуба кістка потовщена, пальпація безболісна, є вогнище просвітлення кістки округлої форми, 3,5 см з чіткими контурами, у його порожнину обернена коронка ретенованого 38 зуба. Поставте діагноз.
A. Одонтома лівої половини нижньої щелепи.
B. Радикулярна кіста лівої половини нижньої щелепи.
C. Адамантінома лівої половини нижньої щелепи.
D. Остеобластокластома лівої половини нижньої щелепи.
E. Фолікулярна кіста лівої половини нижньої щелепи.

19. У хворої, 48 років, напівкрутле новоутворення на твердому піднебінні з чіткими межами. 11, 21 зуби інтактні, вогнище розрідження кісткової тканини с чіткими межами, розміром 3,5 × 2,5 см, на його фоні відзначаються корені 11, 21 зубів, їх періодонтальну щілину можна простежити. Поставте діагноз.

A. Кіста носо-піднебінного каналу.
B. Фолікулярна кіста верхньої щелепи.
C. Радикулярна кіста верхньої щелепи.
D. Амелобластома верхньої щелепи.
E. Остеобластокластома верхньої щелепи.

20. У чоловіка, 57 років, у ділянці верхівки кореня 22 зуба є дефект кісткової тканини округлої форми діаметром 1 см з чіткими контурами. Поставте діагноз.

A. Пародонтальна кіста.
B. Радикулярна кіста.
C. Кіста носо-піднебінного каналу.
D. Хронічний гранульоматозний періодонтит.
E. Одонтома.

21. У хворої, 30 років, у ділянці альвеолярного відростка з вестибулярного боку на рівні 34 и 35 зубів є новоутворення 1 × 1,5 см, бліло-рожевого кольору, на широкій основі, не кровоточить. 34, 35 зуби інтактні. На рентгенограмі — змін у структурі кістки немає. Який діагноз можна припустити?

A. Гіпертрофічний гінгівіт.
B. Плеоморфна аденома.
C. Папілома слизової оболонки.
D. Гігантоклітинний епулід.
E. Фіброзний епулід.

22. У хворого діагностовано радикулярну кісту верхньої щелепи, яка проросла в гайморову пазуху. Яке лікування потрібно?

A. Цистотомія.
B. Цистектомія з видаленням "причинного" зуба.
C. Цистектомія, гайморотомія, резекція верхівки кореня "причинного" зуба.
D. Видалення "причинного" зуба.
E. Резекція верхівки кореня "причинного" зуба.

23. У хворої, 27 років, на верхній щелепі в ділянці коренів 23, 24 зубів новоутворення округлої форми діаметром до 0,7 см, з чіткими межами, трохи рухоме, безболісне, при пункції жовтувата рідина. Рентгенологічно 23, 24 зуби інтактні, кістозна порожнина з зубами не пов'язана. Поставте діагноз.

A. Глобуломаксилярна кіста.
B. Радикулярня кіста верхньої щелепи.
C. Фолікулярна кіста верхньої щелепи.
D. Кіста носо-піднебінного каналу.
E. Підокісна кіста щелепи від 23 зуба.

24. У хворої в присінку порожнини рота на рівні коренів 11—21 зубів є малорухоме еластичне, округлої форми, діаметром 0,7 см, з чіткими межами, не спаяне з прилеглими тканинами новоутворення, при пункції отримана жовтувата рідина. Рентгенологічно 11 и 21 зуби інтактні. Поставте діагноз.

A. Радикулярна кіста лівої верхньої щелепи.
B. Кіста носо-піднебінного каналу.
C. Фолікулярна кіста лівої верхньої щелепи.
D. Глобуломаксилярна кіста лівої верхньої щелепи.
E. Ретенційна кіста.

25. У дівчини, 24 років, у ділянці 36 зуба виявлено гомогенну тінь округлої форми з чіткими краями, за щільністю подібна щільності тканин зуба. По периферії — зона просвітлення, завтовшки до 1 мм. Поставте попередній діагноз.

A. Радикулярна кіста.
B. Цементома.
C. Остеома.
D. Одонтома.
E. Міксома.

26. У хворого, 35 років, новоутворення в ділянці 11, 12 зубів, безболісне, росте повільно, сплощеної форми, прилягає до

зубів, має ніжку, блідо-рожева, розміром до 1,5 см, поверхня гладка, консистенція щільна. Діагноз: епулід у ділянці 11, 12 зубів. Який вид цього епуліду?

A. Фіброзний.
B. Ангіоматозний.
C. Гігантоклітинний.
D. Епулід вагітних.
E. Епулід банальний.

АМЕЛОБЛАСТОМА, ОСТЕОКЛАСТОМА, ОСТЕОБЛАСТОМА, ОСТЕОМА, ОСТЕОДИСПЛАЗІЯ, ФІБРОЗНА ОСТЕОДИСТРОФІЯ, ЕОЗИНОФІЛЬНА ГРАНУЛЬОМА, ГЕМАНГІОМА, ФІБРОМА, ХОНДРОМА

1. У хворої, 61 рік, веретеноподібне потовщення нижньої щелепи. Діагноз: амелобластома нижньої щелепи. Яке лікування показане хворій?

A. Резекція нижньої щелепи з одномоментною кістковою пластикою.
B. Променева терапія.
C. Екскохлеація пухлини.
D. Хіміотерапія.
E. Кріодеструкція пухлини.

2. У жінки, 56 років, безболісне новоутворення на альвеолярному гребені верхньої щелепи. Пухлина яскраво-червона, розташована по обидва боки альвеолярного гребеня, на широкій основі, щільноеластичної консистенції, безболісна. Який вірогідний діагноз?

A. Епулід.
B. Центральна форма остеобластокластоми.
C. Фіброматоз ясен.
D. Фіброзний епулід.
E. Периферійна форма остеобластокластоми.

3. У хворого 50 років утруднення відкривання рота посилюється 2 роки. Попереду від козелка — щільне безболісне, нерухоме новоутворення, рот відкриває на 2 мм. Бічні рухи щелепи обмежені. На рентгенограмі: тінь кісткової щільності округлої форми в ділянки суглобового відростка нижньої щелепи. Поставте діагноз.

A. Саркома правого суглобового відростка нижньої щелепи.
B. Остеобластокластома правої гілки нижньої щелепи.
C. Остеома правого суглобового відростка нижньої щелепи.
D. Рак правого суглобового відростка нижньої щелепи.
E. Фіброма щоки.

4. У хворої, 40 років, припухлість верхньої щелепи, значне підвищення рівня кальцію в крові. Для якого захворювання характерні такі зміни в крові:

A. Остеоїдостеоми.
B. Фіброзної дисплазії.
C. Деформівного оститу Педжета.
D. Паратиреоїдної остеодистрофії.
E. Синдрому Олбрайта.

5. У хворої, 29 років, остеобластокластома нижньої щелепи (кістозна форма) в межах кортикальної пластинки. Який метод лікування доцільно застосувати?

A. Екскохлеацію пухлини.
B. Резекцію нижньої щелепи з одномоментною кістковою пластикою.
C. Цистотомію.
D. Цистектомію.
E. Хіміотерапію.

6. Пухлина, що пов'язана походженням з епітелієм емалевого органа чи залишками ембріонального епітелію типу клітин Малясе, є найчастішою пухлиною одонтогенного генезу. Що це за пухлина?

A. Міксома.
B. Одонтома.
C. Цементома.
D. Одонтогенна фіброма.
E. Амелобластома.

7. У хворого здуття нижньої щелепи в ділянці 45, 44 зубів, слизова оболонка не змінена, деструкція кістки у вигляді множинних вогнищ розрідження з чіт-

кими контурами в ділянці 44, 45 зубів. Поставте діагноз.

A. Амелобластома.
B. Тверда фіброма.
C. М'яка фіброма.
D. Ретенційна кіста.
E. Фолікулярна кіста.

8. При пункції новоутворення верхньої щелепи отримано кашоподібний вміст з неприємним запахом. Для якого новоутворення це характерно?

A. Остеобластокластоми.
B. Радикулярної кісти.
C. Холестеатоми.
D. Адамантиноми.
E. Атероми.

9. У хворої, 41 рік, веретеноподібно здуте тіло нижньої щелепи, 35, 36, 37 зуби рухомі. Пальпаторно визначається тверда, гладка, безболісна поверхня, на рентгенограмі — зона деструкції у вигляді колоподібної порожнини з чіткими контурами. Корені 35, 36 37 зубів резорбовані на 1/4. Поставте діагноз.

A. Остеобластокластома нижньої щелепи.
B. Радикулярна кіста нижньої щелепи.
C. Хронічний остеомієліт нижньої щелепи.
D. Адамантинома нижньої щелепи.
E. Фіброзна остеодисплазія.

10. У хворого, 45 років, після видалення 46 зуба з комірки почала виділяться геморагічна рідина, у щелепі виявлена глибока порожнина, деструкція кісткової тканини з чіткими контурами розміром 2,5 × 3 см. Який діагноз?

A. Тверда одонтома правої половини нижньої щелепи.
B. Фолікулярна кіста правої половини нижньої щелепи.
C. Амелобастома правої половини нижньої щелепи.
D. Остеобластокластома правої половини нижньої щелепи.
E. Радикулярна кіста правої половини нижньої щелепи.

11. У хворого в ділянці видаленого 46 зуба виникло неболюче, горбисте, синюшного кольору новоутворення на ніжці, розміром 1 × 1 × 0,5см, вогнище деструкції кісткової тканини. Який вірогідний діагноз?

A. Гігантоклітинний епуліс.
B. Тверда одонтома нижньої щелепи.
C. Гіпертрофічний гінгівіт.
D. Папілома слизової оболонки в ділянці видаленого 46 зуба.
E. Амелобастома нижньої щелепи.

12. У хворого, 48 років, деструкція нижньої щелепи у вигляді кількох вогнищ з нерівними, чіткими межами (полікістозне ураження). Який метод дослідження дозволить поставити точний діагноз?

A. Термографія.
B. Пункція пухлини.
C. Радіонуклідна діагностика.
D. Ексцизійна біопсія.
E. Ультразвукова локація.

13. У хворої, 29 років, остеобластокластома нижньої щелепи (кістозна форма). Який пунктат буде отримано?

A. Біла рідина.
B. Жовта рідина.
C. Геморагічна рідина.
D. Жовта рідина з кристалами холестерину.
E. Рідина і жирові маси.

14. У чоловіка, 48 років, деструкція кістки нижньої щелепи з рівними чіткими межами в ділянки кута, не зв'язана з коренями зубів. Пунктат — рідина коричнюватого кольору, без кристалів холестерину. Який у хворого діагноз?

A. Остеобластокластома.
B. Гемангіома щелепи.
C. Адамантинома.
D. Кіста щелепи.
E. Холестеатома.

15. У хворої біль у зубах, ліва половина тіла нижньої щелепи здута, поверхня її гладка, тверда, безболісна. На рентгенограмі — зона деструкції у вигляді дріб-

них колоноподібних порожнин, відокремлених одна від одної кістковими перемичками, дрібнокомірчастий малюнок. Корені 35, 36 зубів резорбовані на 1/3. При пункції — рідина бурого кольору. Який імовірний діагноз?

A. Адамантинома тіла нижньої щелепи.
B. Остеобластокластома тіла нижньої щелепи.
C. Остеома тіла нижньої щелепи.
D. Резидуальна кіста нижньої щелепи.
E. Фіброзна остеодисплазія.

16. У хворої вип'ячування нижньої щелепи в ділянці 34, 35 зубів, слизова оболонка не змінена, поверхня гладка, щільна, безболісна, вогнище інтенсивної щільності кістки з чіткими контурами, округлої форми до 1,5 см. Поставте діагноз.

A. Хондрома лівої половини нижньої щелепи.
B. Остеома лівої половини нижньої щелепи.
C. Амелобластома лівої половини нижньої щелепи.
D. Остеобластокластома лівої половини нижньої щелепи.
E. Одонтома лівої половини нижньої щелепи.

17. У хворої, 29 років на рівні 37, 38 зубів здуття тіла нижньої щелепи, патогістологічно — амелобластома. Який метод лікування показаний?

A. Резекція нижньої щелепи, відступаючи від краю пухлини на 2 см.
B. Резекція нижньої щелепи на межі видимо здорових тканин.
C. Екскохліація пухлини.
D. Видалення 38 зуба й екскохліація пухлини.
E. Видалення 37 і 38 зубів та екскохліація пухлини.

18. У хворої, 25 років, на рівні 36, 37, 38 зубів горбисте, щільне здуття щелепи, вогнище деструкції з чіткими контурами, комірчасте. При пункції отримана каламутна білувата рідина. Поставте діагноз.

A. Фолікулярна кіста лівої половини нижньої щелепи.
B. Остеобластокластома лівої половини нижньої щелепи.
C. Радикулярна кіста нижньої щелепи зліва.
D. Амелобластома нижньої щелепи зліва.
E. Одонтогенна фіброма нижньої щелепи зліва.

19. У хворого, 45 років, діагностовано кістозну форму амелобластоми нижньої щелепи в ділянці 46, 47, 48 зубів. Який вид хірургічного лікування показано?

A. Пластична цистектомія.
B. Екскохлеація пухлини з пластичним усуненням дефекту.
C. Цистектомія з пластичним усуненням дефекту.
D. Резекція тіла нижньої щелепи з відстроченою пластикою.
E. Резекція тіла нижньої щелепи з одночасною остеопластикою.

20. Чоловіку, 45 років, видалено пухлину. Гістологічне описання: строма складається зі сполучної тканини, паренхіма з епітеліальних тяжів з циліндричними та зірчастими клітинами. Яке це новоутворення?

A. Остеобластокластома.
B. Остеодистрофія нижньої щелепи.
C. Фіброзна дисплазія нижньої щелепи.
D. Еозинофільна гранульома.
E. Амелобластома нижньої щелепи.

21. У чоловіка, 35 років, вірогідно, радикулярна кіста верхньої щелепи. Який метод дослідження найінформативніший при цьому захворюванні?

A. Пункція "здуття".
B. Аналіз крові та сечі.
C. Вимірювання електрозбудження зубів.
D. Рентгенографічне дослідження.
E. Контрастна рентгенографія.

22. У хворої, 44 років, припухлість альвеолярного відростка та тіла нижньої щелепи, рухомість зубів, у ділянці 46, 47, 48 зубів, потовщення безболісне, гор-

бисте, зуби в ділянці потовщення рухомі. Пунктат — рідина бурого відтінку без кристалів холестерину. Поставте попередній діагноз.

A. Одонтома.
B. Адамантинома.
C. Остеома.
D. Фолікулярна кіста.
E. Остеобластокластома.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ М'ЯКИХ ТКАНИН ПОРОЖНИНИ РОТА Й ОБЛИЧЧЯ, КІСТОК ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА. ПЛАСТИЧНЕ УСУНЕННЯ ДЕФЕКТІВ ЩЕЛЕП ТА М'ЯКИХ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

1. У хворого, 64 років, рак верхньої щелепи, пухлина виходить за межі верхньощелепної пазухи, у порожнину носа, метастази в лімфовузли піднижньощелепної ділянки. Оберіть метод лікування.

A. Хіміотерапія.
B. Хірургічне лікування.
C. Паліативне лікування.
D. Променева терапія.
E. Комбіноване лікування.

2. У хворого, 47 років, новоутворення в правій підщелепній ділянці, свербить та значно збільшилося за останній час, кулеподібної форми, розміром до 1,5 см, чорного кольору, блискуче. Який попередній діагноз можна встановити?

A. Меланома шкіри.
B. Пігментний невус.
C. Базаліома шкіри.
D. Рак шкіри.
E. Шкірний ріг.

3. У хворого, 72 років, пухлина бічної поверхні носа наявна 4 роки, збільшується, поверхня її вкрита кірками, після зняття яких ерозії кровоточать. Інфільтрація прилеглих тканин відсутня. Який попередній діагноз?

A. Папілома.
B. Базальноклітинний рак.
C. Плоскоклітинний роговіючий рак.
D. Плоскоклітинний нероговіючий рак.
E. Кератоакантома.

4. У хворого, 30 років, пухлина половини нижньої щелепи, рухомість зубів, інтенсивний біль. Пухлина з'явилася 2 міс. тому після травми, дуже швидко збільшилась. Набряк м'яких тканин у ділянці нижньої щелепи, пухлина нерухома, щільноеластичної консистенції, проростає прилеглі тканини. На рентгенограмі — періостальні нашарування на нижній щелепі неправильної форми з нерівними контурами. Поставте діагноз.

A. Рак нижньої щелепи.
B. Остеома.
C. Фіброзна дисплазія.
D. Хондрома.
E. Остеосаркома.

5. У хворого, 64 років, на слизовій оболонці бічної поверхні язика кратероподібна виразка неправильної форми з підритими у вигляді валика щільними краями, помірно болюча під час пальпації. Дно вкрите фібринозним нальотом, кровоточить. Який метод дослідження необхідний для встановлення діагнозу?

A. Інцизійна біопсія.
B. Пункційна біопсія.
C. Трепанобіопсія.
D. Аспіраційна біопсія.
E. Ексцизійна біопсія.

6. У пацієнта, 65 років, біль в язиці, болісне ковтання. На боці кореня язика — виразка 3 см, навколо неї індурація без чітких меж. Який імовірний діагноз?

A. Нома.
B. Трофічна виразка язика.
C. Туберкульозна виразка.
D. Рак кореня язика.
E. Сибірка.

7. Який метод лікування показаний хворому з діагнозом: рак бічної поверхні середньої третини язика, T1 N1 M0:

A. Перед- та післяопераційна гаммастерапія, половинна електроексцизія язика та фасціально-футлярне висічення клітковини шиї та лімфовузлів.

B. Половинне електровисічення язика, післяопераційна гамматерапія.
C. Внутрішньотканинне опромінення язика радіоактивними голками, хіміотерапія.
D. Кріодеструкція ракової пухлини язика, післяопераційна гамматерапія.
E. Половинне електровисічення язика, післяопераційна хіміотерапія.

8. У хворого, 64 років, кров'янисті виділення з лівої половини носа та рухомість зубів верхньої щелепі, протягом 2 років постійний ниючий біль у ділянці лівої верхньої щелепи. Очна щілина зліва ширша, ніж справа, екзофтальм. Альвеолярний відросток деформований, 25, 26, 27 зуби рухомі, слизова оболонка синюшного кольору. Який діагноз найвірогідніший?
A. Хронічний остеомієліт верхньої щелепі.
B. Рак верхньої щелепи.
C. Кіста лівої верхньощелепної пазухи.
D. Холестеотома лівої верхньої щелепи.
E. Лівобічний хронічний гайморит.

9. У хворого, 58 років, плоскоклітинний рак правої привушної слинної залози III ступеня. Укажіть метод лікування?
A. Передопераційна телегамматерапія, радикальне видалення пухлини разом з залозою, операція Крайля.
B. Телегамматерапія, радикальне видалення пухлини із залозою.
C. Радикальне видалення пухлини із залозою.
D. Введення цитостатика в систему сонної артерії (регіонарна хіміотерапія).
E. Симптоматичне лікування, перев'язка зовнішньої сонної артерії.

10. У хворого, 19 років, ниючий біль у ділянці половини нижньої щелепи, відчуття жару, загальна слабкість, подібні симптоми відзначав кілька разів. Хворий ослаблений, температура тіла 36,6 °С. Ліва половина нижньої щелепи потовщена, деформована, деструктивні зміни лівої половини нижньої щелепи без періостальних нашарувань. Який діагноз вірогідний?
A. Саркома Юінга.
B. Рак нижньої щелепи.
C. Остеогенна саркома нижньої щелепи.
D. Загострення хронічного остеомієліту.
E. Актиномікоз нижньої щелепи.

11. Хворий, 30 років, 2 міс. тому отримав травму, потім появилась болісна припухлість, яка швидко збільшувалась, рухомість зубів, інтенсивний біль. Потовщення та деформації правого тіла щелепи, пухлина нерухома, щільноеластичної консистенції, вогнище деструкції кістки неправильної форми з нерівними контурами. Постаните діагноз.
A. Фіброзна дисплазія.
B. Остеома.
C. Остеосаркома.
D. Хондрома.
E. Рак нижньої щелепи.

12. Хворий, 35 років, 2 міс. тому помітив пухлину нижньої щелепи, рухомість зубів, відзначає нічний біль, з'явилось оніміння нижньої губи. Пухлина нерухома, щільна, слизова оболонка над нею бліда. На рентгенограмі— ділянки ущільнення кістки з нечіткими межами та кісткові голки перпендикулярно до поверхні щелепи. Про яке захворювання можна думати?
A. Саркому нижньої щелепи.
B. Остеобластокластому нижньої щелепи.
C. Рак нижньої щелепи.
D. Радикулярну кісту.
E. Гіпертрофічну форму хронічного остеомієліту.

13. У хворого, 64 років, протягом 2 років відзначаються кров'янисті виділення з лівої половини носа, рухомість зубів лівої верхньої щелепи, ниючий біль. На бічній поверхні шиї зліва виявляють щільне пухлиноподібне новоутворення. Хворий виснажений. Який найвірогідніший діагноз?
A. Хронічний остеомієліт лівої верхньої щелепи.

B. Лівобічний гайморит.
C. Кіста лівої верхньої щелепи.
D. Рак верхньої лівої щелепи.
E. Остеобластокластома лівої верхньої щелепи.

14. У хворого, 52 років, на червоній облямівці нижній губи виразка округлої форми діаметром до 2 см, яка не загоюється, краї дещо підняті у вигляді валика кольору, ущільнені. Піднижньощелепні лімфовузли збільшені, щільні, рухомість їх обмежена. Курить. Який вірогідний діагноз?
A. Фіброма нижньої губи.
B. Лейкоплакія, верукозно-виразкова форма.
C. Кератоакантома.
D. Рак нижньої губи.
E. Сифілітична виразка.

15. У чоловіка, 56 років, рак привушної залози T2N0. Який метод лікування?
A. Хіміотерапія.
B. Видалення лімфовузлів.
C. Променева терапія.
D. Комбінований метод.
E. Хірургічне видалення новоутворення.

16. У хворого, 72 років, новоутворення на бічній поверхні носа з'явилось 4 роки тому. Останніми місяцями помітно збільшилось, вкрите кірками, після їх зняття утворюється ерозія, що кровоточить. Який попередній діагноз?
A. Кератоакантома.
B. Папілома.
C. Плоскоклітинний роговіючий рак.
D. Плоскоклітинний нероговіючий рак.
E. Базальноклітинний рак.

17. У хворої, 15 років, після травми виникла припухлість нижньої щелепи, рухомість зубів, біль по ночам, оніміння нижньої губи. Пухлина нерухома, щільна. На рентгенограмі — ділянки ущільнення кістки з нечіткими межами, періостальна реакція та променеподібні тіні перпендикулярно до поверхні щелепи. Про яке захворювання можна думати?
A. Саркому нижньої щелепи.
B. Рак нижній щелепи.
C. Остеобластокластому нижньої щелепи.
D. Амелобластому.
E. Загострення хронічного остеомієліту.

18. У хворого, 30 років, 3 міс. тому після травми виникло новоутворення нижньої щелепи, яке збільшувалась. Відзначають рухомість зубів, інтенсивний біль. Пухлина правої половини нижньої щелепи нерухома, щільноелестична, проростає прилеглі тканини. На рентгенограмі виявляють дефект кісткової тканини неправильної форми з нерівними контурами. Поставте діагноз.
A. Остеома.
B. Остеосаркома.
C. Фіброзна дисплазія.
D. Хондрома.
E. Рак нижньої щелепи.

19. У хворого плоскоклітинний рак правої білявушної слинної залози. Який метод лікування?
A. Передопераційна телегаматерапія і радикальне видалення пухлини разом із залозою.
B. Телегаматерапія в ділянці пухлини та регіональних лімфовузлів
C. Радикальне видалення пухлини.
D. Введення цитостатиків в систему зовнішньої сонної артерії
E. Симптоматична терапія.

20. У хворого, 15 років, тупий ниючий біль і деформація нижньої щелепи, відчуття жару, рухомість інтактних зубів, загальна слабість, температура тіла до 39 °С, лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, збільшені регіонарні лімфатичні вузли. На рентгенограмі — деструктивні зміни тіла нижньої щелепи без періостальної реакції. Який імовірний діагноз?
A. Періостит нижньої щелепи.
B. Рак нижньої щелепи.
C. Остеомієліт нижньої щелепи.
D. Саркома Юінга.
E. Актиномікоз нижньої щелепи.

21. У хворої, 66 років, біль у лівій привушно-жувальній ділянці, прогресуюча

асиметрія обличчя, яку помітила 2—3 міс. тому, парез мімічних м'язів обличчя зліва. Попереду мочки вуха виявляють інфільтрат без чітких меж, розміром 4×5 см, шкіра ціанотичного кольору, напружена, спаяна з прилеглими тканинами. З протоки лівої привушної слинної залози слини отримати не вдалося. Порушень структури кістки не відзначається. Встановіть діагноз.

A. Аденокарцинома.
B. Актиномікоз лівої привушно-жувальної ділянки.
C. Псевдопаротит Герценберга.
D. Змішана пухлина лівої привушної слинної залози.
E. Загострення хронічного паротиту.

22. У хворого, 54 років, на червоній облямівці нижній губи новоутворення округлої форми діаметром до 1 см, з валикоподібними краями, з'явилось 1,5 міс. тому. У центрі — кірочка бурого кольору, після видалення якої з'являється лійкоподібне заглиблення. Не кровоточить. Безболісне. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Вкажіть діагноз.

A. Рак нижній губи.
B. Кератоакантома.
C. Папілома нижньої губи.
D. Фіброма нижньої губи.
E. Вузликовий бородавчастий передрак.

23. Яке лікування треба провести при клінічній стадії раку язика T3 N1 M0?

A. Хіміотерапію.
B. Хірургічне лікування.
C. Комбіноване.
D. Променеву терапію.
E. Імунотерапію.

24. До якої групи передракових станів належить ерозивна лейкоплакія?

A. Факультативних передракових станів з більшою потенційною злоякісністю.
B. Облігатних передракових станів.
C. І стадії раку слизової оболонки.
D. Факультативних передракових станів з меншою потенційною злоякісністю.
E. Cancer *in situ*.

25. У хворого, 64 років, протягом 2 років кров'янисті виділення з лівої половини носа, рухомість зубів лівої верхньої щелепи, ниючий біль з боку верхньої щелепи. На лівій бічній поверхні шиї щільне новоутворення. Хворий виснажений. Який найвірогідніший діагноз?

A. Рак верхньої лівої щелепи.
B. Лівобічний гайморит.
C. Кіста лівої верхньої щелепи.
D. Хронічний остеомієліт лівої верхньої щелепи.
E. Остеобластокластома лівої верхньої щелепи.

26. У хворого плоскоклітинний роговіючий рак слизової оболонки переднього відділу дна порожнини рота III ступеня. Яке лікування показане?

A. Променева терапія.
B. Хірургічне.
C. Комбіноване.
D. Хіміотерапія.
E. Паліативне хіміо-, променева та симптоматична терапія.

27. У хворого, 67 років, на червоній облямівці нижньої губи є ерозія овальної форми розміром 0,8x1,3 см, вкрита тонкими кірками, при зняті яких на фоні блискучої поверхні відзначають краплини крові. Спостерігають ділянки атрофії червоної облямівки. Елементів інфільтрації немає. Піднижньощелепні лімфовузли не збільшені. Який діагноз можна припустити?

A. Кератоакантоз.
B. Ерозивно-виразкова форма лейкоплакії.
C. Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.
D. Хвороба Боуена.
E. Гландулярний хейліт.

28. У хворого, 66 років, на кінчику носа виявляють щільне новоутворення, виступаюча частина якого відламувалась, після чого починався новий ріст. Об'єктивно: вогнище ураження діаметром до 1 см, від його основи відходить виступ

завишки до 1—1,2 см, коричнювато-сірого кольору, щільної консистенції. Який припустимий діагноз?

A. Шкірний ріг.
B. Кератоакантома.
C. Ринофіма.
D. Фіброма.
E. Тверда папілома.

29. У хворого в привушній ділянці є новоутворення. Який достовірний метод діагностики необхідно застосувати для уточнення діагнозу?

A. Термографічний.
B. Радіоіндикаційний.
C. Біопсія (пункційна, інцизійна).
D. Ультразвукове дослідження.
E. Сіалографія.

30. У хворого, 49 років, "родима пляма" 1 рік тому після її травмування під час гоління збільшилась у розмірах, лущиться, свербить, розміром до 2 см з дрібними вузликами на поверхні; овальної форми, виступаючими над шкірою, з ознаками лущення. Поставте попередній діагноз.

A. Папіломатоз шкіри.
B. Невус пігментований.
C. Невус бородавчастий.
D. Плоскоклітинний рак.
E. Меланома шкіри.

31. У чоловік, 65 років, відзначають втрату маси тіла, обмежену рухомість язика, виразку слизової оболонки по краю знімного протеза в ділянці лівого щелепно-язикового жолобка у вигляді щілини завдовжки до 1,6 см, з вивернутими краями, вкрита сіро-жовтим нальотом, спаяна з інфільтратом, що виявляється при пальпації. У лівій піднижньощелепній і верхньобічній ділянках шиї кілька збільшених малорухомих лімфатичних вузлів. Поставте діагноз.

A. Третинний сифіліс (гумозна виразка).
B. Туберкульозна виразка дна порожнини.
C. Декубітальна виразка дна порожнини рота.
D. Рак слизової оболонки дна порожнини рота з метастазами.
E. Актиномікоз дна порожнини рота.

32. У чоловіка, 25 років, попередній діагноз: меланома лівої щічної ділянки. Одним з методів діагностики меланоми до операції є:

A. Радіоізотопне дослідження.
B. Біопсія.
C. Термографія.
D. Цитологія.
E. Рентгенографія.

33. Чоловік, 56 років, пройшов дистанційну гамматерапію з приводу плоскоклітинного роговіючого раку нижньої губи, але повної регресії пухлини не настало. Виразка розміром 2х4 см, вкрита сірим нальотом. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, щільні, рухомі, болісні. Патологічних змін у нижній щелепі не виявлено. Внутрішні органи — без патології. Вкажіть стадію захворювання.

A. рак нижньої губи — T1 N2 M0.
B. рак нижньої губи — T2 N0 M0.
C. рак нижньої губи — T4 N0 M0.
D. рак нижньої губи — T3 N1 M1.
E. рак нижньої губи — T3 N2 M0.

34. У хворого, 70 років, біль у правій ретромолярній ділянці, розростання слизової оболонки у вигляді цвітної капусти розміром 1,5 × 1,2 см, місцями є виразкування у вигляді щілин щільної консистенції. Слизова оболонка навколо ціанотична, інфільтрована. Утворення контактує із задніми краями протезів. Курить, користується знімними протезами. Поставте діагноз.

A. Декубітальна язва.
B. Лейкоплакія.
C. Рак слизової оболонки.
D. Гіпертрофічний гінгівіт.
E. Папіломатоз.

35. У чоловіка, 25 років, на щоці є родинка, яку він під час гоління травмує. Місяць тому помітив її збільшення, на її поверхні з'явилася виразка. Утворення

овальної форми, розміром 1,5 × 0,5 см, темно-коричневого кольору. На поверхні його виразка. Регіонарні лімфовузли збільшені. Попередній діагноз: меланома щічної ділянки зліва. Встановіть діагноз за системою TNM.

A. T1 N0 M0.
B. T1 N2 M0.
C. T1 N1 M0.
D. T2 N1 M0.
E. T2 N0 M0.

36. У хворого, 65 років, виразкова пухлина 2/3 нижньої губи. Підщелепні лімфатичні вузли безболісні, збільшені та рухомі. Шийні лімфатичні вузли не пальпуються. У зіскрібку з поверхні виразки губи та в пунктаті лімфовузлів виявлено атипові клітини площинного епітелію. На рентгенограмі нижньої щелепи — вогнище деструкції кісткової тканини з нечіткими контурами. Визначить вірогідний діагноз.

A. Плоскоклітинний рак нижньої губи T4 N2 M0.
B. Плоскоклітинний рак нижньої губи T4 N0 M0.
C. Плоскоклітинний рак нижньої губи T4 N3 M0.
D. Плоскоклітинний рак нижньої губи T4 N3 M1.
E. Сифілітична гума.

37. У чоловіка, 49 років, через 2 роки після променевої терапії виник рецидив раку нижньої губи. Пухлина розміром 1 × 2 см з виразкою, у підщелепній ділянці 2 збільшених, щільних, безболісних лімфовузли. Укажіть стадію захворювання.

A. T2 N1 M0.
B. T2 N0 M0.
C. T1 N1 M0.
D. T1 N2 M0.
E. T1 N0 M0.

38. У хворого, 58 років, на бічній поверхні середини язика виразка неправильної форми з нерівними підритими краями, дно вкрито сіро-брудним нальотом, переходить на дно порожнини рота. Прилеглі тканини ущільнені, хрящоподібної консистенції, неприємний запах з рота, піднижньощелепні лімфовузли збільшені, щільні, малорухомі. Поставте діагноз.

A. Сифілітична язва язика.
B. Актиномікоз язика.
C. Виразково-некротичний стоматит.
D. Туберкульозна виразка язика.
E. Рак язика.

39. У хворого рак нижньої губи 2-ї стадії (T2 N0 M0). Як його лікувати?

A. Операція Крайля.
B. Хіміотерапія.
C. Кріолікування.
D. Верхня шийна ексцизія.
E. Комбіноване лікування.

40. У хворого, 64 років, болісна виразка на бічній поверхні язика, яка з'явилась більше 2 міс. тому, з піднятими краями, навколо виявляють інфільтровані тканини. Підщелепні лімфовузли збільшені, спаяні. Поставте попередній діагноз

A. Туберкульозна виразка.
B. Сифіліс (твердий шанкр).
C. Рак язика.
D. Декубітальна виразка.
E. Виразково-некротичне ураження при захворюваннях крові.

41. У чоловіка рак привушної залози T2 N2. Який метод лікування є оптимальним?

A. Комбінований метод.
B. Хірургічне видалення новоутворення.
C. Променева терапія.
D. Хіміотерапія.
E. Видалення лімфовузлів.

42. У хворого виявлено верукозну лейкоплакію бічної поверхні язика розміром 1 × 0,8 см. Яка тактика лікаря повинна бути обраною?

A. Направити хворого до онкологічного диспансеру для подальшого лікування і диспансеризації.
B. Хірургічне видалення вогнища, диспансеризація.

C. Консервативна терапія.
D. Догляд та лікування в разі появи ознак малігнізації.
E. Кріодеструкція.

43. До якої клінічної групи належить хворий з діагнозом: рак шкіри щоки (T1 N1 M0).
A. II клінічна група.
B. I клінічна група.
C. III клінічна група.
D. IV клінічна група.
E. Клінічна група не присвоюється.

44. У хворого, 53 років, на нижній губі виявлена пухлина з виразкою в середині. Краї виразки щільні, валикоподібні, вивернуті, інфільтровані. У надпід'язиковій ділянці з обох боків відзначають рухомі лімфатичні вузли. Лікар припустив рак нижньої губи. Встановіть його поширеність.
A. T3 N1 M0.
B. T2 N2 M0.
C. T1 N1 M0.
D. T3 N2 M0.
E. T3 N0 M0.

45. У хворого, 60 років, уся нижня губа занята пухлиною, яка розпадається та поширюється на верхню губу і щоки. Піднижньощелепні лімфатичні вузли до 5 см, спаяні з нижньою щелепою, у хворого з'явився сухий кашель і біль у грудній клітці справа. Поставте діагноз за системою TNM.
A. T2 N2 M0.
B. T3 N3 M0.
C. T4 N2 M0.
D. T3 N2 M0.
E. T4 N3 M1.

46. Який шлях метастазування переважає у хворих на рак губи?
A. Лімфогенний.
B. Гематогенний.
C. По протяжності.
D. Відсутнє метастазування.
E. Поєднання лімфогенного і гематогенного.

47. У хворої, 67 років, виразка на верхній губі, яка не загоюється. Пухлина близько 3 см, регіонарні лімфовузли на боці ураження рухомі, діаметром до 2 см, віддалених метастазів не виявлено. Визначить діагноз за системою TNM:
A. T2 N0 M0.
B. T1 N0 M0.
C. T1 N1 M0.
D. T2 N1 M0.
E. T1 N1 M1.

48. Хворому, 69 років, поставлено діагноз: рак нижньої губи. На яку відстань треба відступити від пухлини при її видаленні?
A. 0,5 см.
B. 1 см.
C. 1,5 см.
D. 2 см.
E. Не має значення.

49. У хворого на червоній облямівці нижньої губи новоутворення розміром 1 × 1 см, з чіткими межами, дрібногорбистою поверхнею, червоного кольору, безболісне. Встановіть попередній діагноз.
A. Обмежений передраковий гіперкератоз.
B. Шкірний ріг.
C. Папілома.
D. Бородавчастий передрак.
E. Хейліт Манганотті.

50. У хворого відзначають ріст пухлини з невусу на щоці, який часто травмував при голінні. Бородавчаста пігментована пухлина розміром 1,5 × 1 см. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Встановіть імовірний діагноз.
A. Меланома.
B. Базаліома.
C. Плоскоклітинний рак.
D. Бородавчастий передрак.
E. Запалення невусу.

51. У хворої, 56 років, ерозія червоної облямівки нижньої губи, овальної форми, гладка, насичено червоного кольо-

ру. На її поверхні є кров'яні кірки, які важко знімаються. Після зняття — незначна кровотеча. Легка травма ерозії в інших місцях кровотечі не спричинює. Який діагноз?

A. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.
B. Бородавчатий передрак червоної облямівки губи.
C. Обмежений предраковий гіперкератоз червоної облямівки губи.
D. Хвороба Боуена.
E. Еритроплазія.

52. У хворого, 50 років, тріщина по середині нижньої губи, біля її основи і по краям — інфільтрація тканин, запальна реакція. Після лікування ураження зникло, а потім знову з'явилося. Поставте діагноз.

A. Верукозна лейкоплакія.
B. Обмежений предраковий гіперкератоз червоної облямівки.
C. Ерозивна форма лейкоплакії.
D. Хронічна тріщина нижньої губи.
E. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.

53. У хворого, 54 років, на червоній облямівці нижньої губи виявляють чітко обмежене новоутворення неправильної форми, розміром 1 × 1,5 см, що не підвищується над рівнем слизової оболонки, сірувато-білого кольору, вкрито тонкими, щільно сидячими лусочками. Поставте діагноз.

A. Еритроплазія Кейра.
B. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.
C. Бородавчатий передрак червоної облямівки нижньої губи.
D. Хвороба Боуена.
E. Обмежений предраковий гіперкератоз нижньої губи.

54. У хворого, 53 років, на червоній облямівці нижньої губи виявляють вогнище ущільнення, діаметром 1 см, від якого відходить конусоподібної форми щільний вирість завдовжки 1 см, спаяний з основою, брудно-сірого кольору. Поставте діагноз.

A. Папілома.
B. Шкірний ріг.
C. Лейкоплакія.
D. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.
E. Бородавчатий передрак червоної облямівки губи.

55. У хворого, 51 років, на слизовій оболонці правої щоки виявляють білувато-рожеву пляму неправильної форми, розміром 2,5 × 1,5 см. На її фоні є бородавчасті розростання, тріщини, ерозії. Визначить вид ураження.

A. Ерозивна форма лейкоплакії.
B. Плоска лейкоплакія.
C. Верукозна лейкоплакія.
D. Хвороба Боуена.
E. Еритроплазія Кейра.

56. У хворого, 52 років, округле новоутворення на нижній губі діаметром близько 0,5 см з гладкою поверхнею, на тонкій ніжці, рухоме, безболісне, м'яке. Поставте діагноз.

A. Папілома нижній губи.
B. Шкірний ріг.
C. Лейкоплакія.
D. Бородавчастий передрак червоної облямівки нижньої губи.
E. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.

57. У хворого, 51 років, виявлена пляма розміром 1,5 × 1 см на червоній облямівці нижньої губи, має вигляд тонкої плівки з чіткими неправильними контурами, поверхня сірого кольору, злегка шорохувата. При гістологічному дослідженні характерним є "чистий" паракератоз. Визначіть вид ураження нижньої губи.

A. Плоска лейкоплакія.
B. Хвороба Боуена.
C. Еритроплазія Кейра.
D. Верукозна лейкоплакія.
E. Ерозивна форма лейкоплакії.

58. У хворого, 55 років, на червоній облямівці нижньої губи новоутворення округлої форми, близько 1 см, виступає над прилеглою червоною облямівкою, щільної консистенції, сірувато-червоного кольору. На його поверхні є тонкі лусочки, які важко знімаються. Поставте діагноз.

A. Хвороба Боуена.
B. Абразивний прекарциноозний хейліт Манганотті.
C. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.
D. Бородавчастий передрак червоної облямівки губи.
E. Еритроплазія Кейра.

59. У хворого, 53 років, наявні червоні точки на нижній губі, розширені вивідні протоки малих слинних залоз. Симптом роси позитивний. Нижня губа потовщена та ніби пронизана мілкими дробинками. Поставте діагноз.

A. Метеорологічний хейліт.
B. Гландулярний хейліт.
C. Верукозна лейкоплакія.
D. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.
E. Абразивний передраковий хейліт Манганотті.

60. У хворого, 55 років, виявлена виразка на бічній поверхні язика, появу якої пов'язує з травмою язика краєм зуба. Виразка овальна, з м'якими краями, червоним дном та вінчиком гіперемії навколо неї. Відповідно до розташування виразки відзначають зруйнований зуб. Поставте діагноз.

A. Трофічна виразка язика.
B. Виразка при міліарно-виразковому туберкульозі.
C. Твердий шанкр.
D. Рак язика.
E. Гумозна виразка.

61. У хворого тріщина нижньої губи, яка виникла більше місяця тому. Краї тріщини щільні, інфільтровані. Оберіть план лікування.

A. Хірургічне.
B. Консервативне.
C. Комбіноване.
D. Променеве.
E. Хіміотерапія.

62. У хворого на червоній облямівці нижньої губи новоутворення розміром 1×1 см, з чіткими межами, бородавчастою поверхнею, червоного кольору, безболісне. Встановіть попередній діагноз.

A. Папілома.
B. Шкірний ріг.
C. Бородавчастий передрак.
D. Обмежений передраковий гіперкератоз.
E. Хейліт Манганотті.

63. У хворого на нижній губі щільна безболісна пухлина розміром 2,5×0,8 см, у центрі — виразка, дно її вкрито грануляціями. У підпідборідній ділянці — збільшений, безболісний лімфовузол. Хворіє 3 міс. Встановіть діагноз.

A. Актиномікоз.
B. Туберкульозна виразка.
C. Кератоакантома.
D. Ракова виразка.
E. Трофічна виразка.

64. У хворого після опіку вже 10 років є рубцева деформація шкіри обличчя. Два місяці тому на рубці з'явилася виразка розміром 0,8×0,5 см. Встановіть діагноз.

A. Променева виразка.
B. Рак шкіри.
C. Хронічний остеомієліт.
D. Трофічна виразка шкіри обличчя.
E. Актиномікоз.

65. Хвора, 47 років, протягом 5 років хворіє на хронічний гайморит. Лікувалася консервативно. Скаржиться на сукровичні виділення з носа. Яке дослідження необхідно провести для встановлення діагнозу?

A. Цитологічне дослідження пунктату.
B. Зіскрібок з носового ходу.
C. Відкриту біопсію.

D. Ехографію.
E. Контрастну гайморографію.

66. У хворого внаслідок куріння з'явилася виразка на нижній губі. Лікувався 2 міс., без ефекту. Яке дослідження необхідно провести додатково?
A. Цитологічне.
B. Висічення.
C. Пункцію утворення.
D. Аспіраційну біопсію.
E. Зіскрібок з поверхні виразки.

67. У хворого рак язика T2 N1 M0. Яке лікування необхідно застосувати?
A. Хіміотерапію.
B. Променеву терапію.
C. Хірургічне видалення новоутворення.
D. Комбінований метод.
E. Видалення лімфовузлів.

68. У пацієнтки "рана" по середній лінії нижньої губи, розділяє губу на дві частини, зрідка кровоточить. Губа набрякла та злегка болюча. Який діагноз?
A. Метеорологічний хейліт.
B. Лейкоплакія Таппейнера.
C. Ерозивно-виразкова лейкоплакія.
D. Ерозивно-виразкова форма червоного плоского лишаю.
E. Хронічна тріщина нижньої губи.

69. У пацієнта на шкірі підборіддя виступ, що звужується до верхівки, не болючий, розміром 1,5x0,8 см, межі чіткі, сіро-коричневого кольору, при пальпації тканин біля його основи — ущільнення. Який попередній діагноз?
A. Меланома.
B. Хвороба Боуена.
C. Папілома.
D. Кератоакантома.
E. Шкірний ріг.

70. У хворого, 63 років, на слизовій оболонці переднього відділу дна порожнини рота виявлена неправильної форми кратероподібна виразка з щільними валикоподібними краями. Дно вкрите фібринозним нальотом і кірками, під якими наявна червона грануляційноподібна тканина, що кровоточить. Яка це виразка?
A. Туберкульозна.
B. Сифілітична.
C. Ракова.
D. Актиномікотична.
E. Посттравматична.

71. У хворого, 57 років, болюча виразка на щоці наявна протягом півроку, збільшується, округлої форми з щільною основою та підритими краями, діаметром до 2 см, вкрита некротичними тканинами, що легко знімаються, поверхня кровоточить при доторканні, дно нагадує грануляційну тканину. Який метод дослідження доцільний для діагностики?
A. Інцизійна біопсія.
B. Ексцизійна біопсія.
C. Пункційна біопсія
D. Аспіраційна біопсія.
E. Тепловізорне дослідження.

72. У пацієнта відзначають бородавчасте утворення на верхній губі діаметром 1 см, на ніжці, м'яке, безболісне. Поверхня нерівна, дрібнозерниста, сірувато-коричнева, нагадує цвітну капусту. Волосяний покрив відсутній. Поставте діагноз.
A. Папілома.
B. Папіломатозна вада розвитку епідермісу.
C. Вульгарна бородавка.
D. Себорейна бородавка.
E. Реактивні папіломатозні утворення.

73. У пацієнта на бічній поверхні червоної облямівки нижньої губи ерозія овальної форми, розміром 0,5 см, безболісна, поверхня вкрита кров'яними кірками, кровоточить при травмуванні, наявна протягом 2 міс. Поставте діагноз.
A. Ерозивно-виразкова форма червоного плоского лишаю.
B. Справжня пухирчатка.
C. Абразивний прекарцинозний хейліт Манганотті.
D. Ерозивна лейкоплакія.
E. II період сифілісу.

74. У пацієнта утворення на нижній губі діаметром 1 см, щільне, виступає над червоною облямівкою, безболісне, сіровато-рожевого кольору з невеликою кількістю щільно розташованих білуватих лусочок. Поставте діагноз.

A. Хейліт Манганотті.
B. Звичайна бородавка.
C. Папілома.
D. Піогенна гранульома.
E. Бородавчастий (вузликовий) передрак червоної облямівки губ.

75. У хворого на слизовій оболонці щік виявляють плями білуватого кольору по лінії змикання зубів, які не підвищуються над прилеглими запаленими набряклими тканинами. Поверхневі шари утворення не знімаються при зішкрібанні. Курить протягом 20 років по дві пачки цигарок у день. Визначте діагноз.

A. Червоний плоский лишай.
B. Ерозивна лейкоплакія слизової оболонки щічної ділянки.
C. Пухирчатка слизової оболонки порожнини рота.
D. Лейкоплакія Тапейнера курців.
E. Плоска лейкоплакія слизової оболонки щічної ділянки справа.

АРТРИТ ТА АРТРОЗ СНЩС. АНКІЛОЗ СНЩС. ПЛАСТИКА СНЩС. КОНТРАКТУРИ І ВИВИХИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

1. У жінки, 35 років, на 2-ий день після видалення 38 зуба відзначають біль у привушно-жувальній ділянці, відчуття, що зуби не змикаються, порушення мовлення, жування. Підборіддя зміщено вліво, рот напіввідкритий, прикус порушений, бічні рухи нижньої щелепи обмежені, справа від козелка вуха виявляють западання м'яких тканин. Який попередній діагноз?

A. Гострий артрит СНЩС.
B. Перелом гілки нижньої щелепи справа.
C. Лівобічний передній вивих нижньої щелепи.
D. Правобічний передній вивих нижньої щелепи.
E. Двобічний вивих нижньої щелепи.

2. У хворого, 36 років, біль і скутість у СНЩС уранці, що зменшується надвечір, набряк м'яких тканин біля інших суглобів, збільшені лімфатичні вузли поруч з ліктьовим суглобом. На рентгенограмі узури бічних ділянок суглобових поверхонь. Назвіть діагноз.

A. Ревматичний артрит СНЩС.
B. Гострий артрит СНЩС.
C. Інфекційний артрит СНЩС.
D. Хронічний артрит СНЩС.
E. Артрозо-артрит СНЩС.

3. Хвора, 45 років, не може зімкнути зуби, відзначають утруднене вживання їжі, слиновтечу, що виникла після травми. Підборіддя зміщене вліво і вперед, прикус відкритий, рот закрити не може. Який діагноз найімовірніший?

A. Двобічний передній вивих нижньої щелепи.
B. Задній правобічний вивих нижньої щелепи.
C. Передній правобічний вивих нижньої щелепи.
D. Травматичний перелом правого суглобового відростка нижньої щелепи.
E. Травматичний перелом лівого суглобового відростка нижньої щелепи.

4. У чоловіка, 23 років, відзначають біль у правому СНЩС, неможливість відкривання рота і вживання їжі. Біль з'явився під час вживання твердої їжі. Зміщення нижньої щелепи вправо, відкривання рота різко обмежене. При надавлюванні на підборіддя різке посилення болю в правому СНЩС. Поставте діагноз.

A. Артроз СНЩС справа.
B. Гострий посттравматичний артрит лівого СНЩС.
C. Гострий посттравматичний артрит правого СНЩС.
D. Перелом суглобового відростка нижньої щелепи справа.
E. Больова дисфункція СНЩС.

5. У хворого, 58 років, невралгія II гілки трійчастого нерва. Які з перерахованих клінічних симптомів характерні для цього захворювання?
A. Гострий нападоподібний біль, наявність куркової зони.
B. Постійний біль нивочого характеру.
C. Параліч мімічних м'язів на хворому боці.
D. Трофічні та нейропсихічні порушення.
E. Гострий постійний біль, який посилюється уночі.

6. У хворого, 42 років, відзначають тупий біль і клацання в правому СНЩС, головний біль, погіршення слуху, шум у вухах, біль у завушній ділянці. При пальпації привушної ділянки та в зовнішньому слуховому ході виникає біль. При відкриванні рота — S-подібне відхилення нижньої щелепи, клацання. На рентгенограмі: асиметрія положення суглобової головки. Визначте діагноз.
A. Артрозо-артрит.
B. Синдром больової дисфункції СНЩС.
C. Гострий артрит СНЩС.
D. Артроз СНЩС.
E. Хронічний артрит.

7. У хворого різкий біль у ділянці лівого СНЩС з іррадіацією у вухо, головний біль, погіршення загального стану, неможливість жування і обмежене відкривання рота, набряк у ділянці лівого СНЩС, шкіра гіперемована. Біль посилюється при рухах щелепи, пальпація суглоба викликає сильний біль. Відкривання рота 20 мм. Який діагноз найвірогідніший?
A. Підвивих нижньої щелепи.
B. Гострий гнійний паротит.
C. Гострий артрит лівого СНЩС.
D. Деформівний артроз лівого СНЩС.
E. Міогенний остеоартроз.

8. У пацієнта напади струмоподібного болю в половині нижньої щелепи, оніміння половини язика, що з'явилися 1 міс. тому після видалення 36 зуба, комірка 36 зуба епітелізована. Встановить попередній діагноз.
A. Неврит трійчастого нерва.
B. Неврит язико-глоткового нерва.
C. Невралгія трійчастого нерва.
D. Глосалгія.
E. Хронічний обмежений остеомієліт нижньої щелепи.

9. У хворої неможливість закрити рот, утруднене мовлення. Рот напіввідкритий, з нього тече слина, центральна лінія зміщена вправо. Перед козелком вуха — западина, під виличною дугою — вип'ячування за рахунок головки нижньої щелепи в підскроневу ямку. Поставте діагноз.
A. Правобічний передній вивих нижньої щелепи.
B. Лівобічний передній вивих нижньої щелепи.
C. Лівобічний задній вивих нижньої щелепи.
D. Правобічний задній вивих нижньої щелепи.
E. Двобічний передній вивих нижньої щелепи.

10. Яка рентгенологічна картина характерна для гострого артриту СНЩС?
A. Остеосклероз суглобової щілини.
B. Розширення суглобової щілини.
C. Звуження суглобової щілини.
D. Деформація суглобової щілини.
E. Відсутність рентгенологічних змін.

11. У хворої біль правої половини голови, обмеження рухів нижньої щелепи, клацання суглоба, періодичний біль у жувальних м'язах. Відкривання рота обмежене, у правому СНЩС крепітація та хруст при рухах щелепи. Дефект зубного ряду справа II класу за Кеннеді. Який діагноз у пацієнтки?
A. Больова дисфункція правого СНЩС.
B. Гострий артрит.
C. Склерозивний остеоартроз правого СНЩС.
D. Контрактура правого СНЩС.
E. Осифікуючий міозит.

12. У хворого відзначають періодичний біль в обох СНЩС, під час яких підвищувалась температура. Об'єктивно: температура тіла — 37,2 °С, при пальпації в ділянці СНЩС незначний біль, відкривання рота обмежене, болюче, відчувається хруст у суглобах, ревмопроби позитивні. Яке захворювання можна припустити?

A. Хронічний паротит.
B. Хронічний ревматоїдний артрит.
C. Хронічний інфекційний неспецифічний артрит.
D. Хронічний травматичний артрит.
E. Хронічний ревматичний артрит.

13. У пацієнтки відзначають неможливість закрити рот, проковтнути слину. Рот відкритий, підборіддя висунуте вперед і опущено донизу, спроба закрити рот спричинює біль у ділянці обох СНЩС. Обличчя подовжено, щічні ділянки напружені, ущільнені. Мовлення незрозуміле, жування неможливе, попереду козелків вушних раковин м'які тканини западають. Поставте діагноз.

A. Перелом з вивихом суглобових головок нижньої щелепи.
B. Однобічний передній вивих нижньої щелепи.
C. Двобічний задній вивих нижньої щелепи.
D. Двобічний передній вивих нижньої щелепи.
E. Двобічний перелом нижньої щелепи в ділянці кутів.

14. У пацієнта, 42 років, біль у ділянці лівого СНЩС посилюється при рухах щелепи з іррадіацією у скроневу ділянку. Біль з'явився 3 дні тому після переохолодження. Температура тіла 37,4 °С. Набряк м'яких тканин лівої привушної ділянки, шкіра в кольорі не змінена, пальпація різко болісна, відкривання рота обмежене, виникає біль у лівому СНЩС, зміщення нижньої щелепи вліво при відкриванні рота. Поставте діагноз.

A. Артроз лівого СНЩС.
B. Гострий гнійний артрит лівого СНЩС.
C. Гострий серозний артрит лівого СНЩС.
D. Гострий серозний лімфаденіт лівої передвушної ділянки.
E. Гострий серозний паротит.

15. У жінки, 35 років, на 2-у добу після видалення зуба біль у привушно-жувальної ділянки, відчуття, що немає контакту між зубами верхньої та нижньої щелепи праворуч. Підборіддя зміщене вліво, рот напіввідкритий, губи зімкнені, прикус порушений. Обмеження бічних рухів нижньої щелепи. З переду від козелка правого вуха западання м'яких тканин. Яке дослідження найінформативніше при цьому порушенні?

A. Симптом навантаження.
B. Ультразвукове.
C. Рентгенографія нижньої щелепи.
D. Бімануальна пальпація.
E. Ro-грама СНЩС.

16. У хворого з побутовою травмою обличчя виявлено зміщення підборіддя вліво, рот напіввідкритий, губи змикати може, попереду від козелка правого вуха виявляють западання. Який попередній діагноз?

A. Правобічний передній вивих нижньої щелепи.
B. Правобічний перелом і вивих суглобового відростка нижньої щелепи.
C. Правобічний задній вивих нижньої щелепи.
D. Правобічний перелом тіла нижньої щелепи.
E. Правобічний перелом суглобового відростка нижньої щелепи та злам тіла нижньої щелепи зліва.

17. У хворої, 30 років, обмежене відкривання рота. В анамнезі травма, яку отримала при стиснутих щелепах. Відкривання рота 1,5 см, при відкриванні рота нижня щелепа зміщується вліво. При пальпації виникає біль у ділянці лівого СНЩС. Рентгенологічно цілість кістки збережена. Який діагноз?

A. Перелом лівого суглобового відростка нижньої щелепи.

B. Гострий травматичний артрит лівого СНЩС.
C. Гострий однобічний вивих СНЩС.
D. Забій лівого СНЩС.
E. Перелом лівої виличної дуги зі зміщенням відламків.

18. При видаленні 46 зуба лікар не фіксував нижню щелепу лівою рукою. Прикладав велику силу, і хворий відчув біль у ділянці лівого слухового ходу, щелепа змістилась. Закрити рот неможливо. Яке ускладнення виникло?
A. Перелом гілки нижньої щелепи.
B. Двобічний вивих СНЩС.
C. Перелом суглобового відростка нижньої щелепи.
D. Однобічний вивих СНЩС.
E. Перелом кута нижньої щелепи.

19. У хворої, 52 років, скарги на різкий нападоподібний пекучий біль у ділянці кута рота, поширюється на нижні відділи лівої щоки з іррадіацією у вухо та завушну ділянку. Напади болю виникають спонтанно і від дотику до нижньої губи. В анамнезі: гіпертонічна хвороба II ступеня. Вкажіть діагноз.
A. Неврит лицевого нерва.
B. Невралгія III гілки трійчастого нерва.
C. Неврит II гілки трійчастого нерва.
D. Неврит I гілки трійчастого нерва.
E. Парез лицевого нерва.

20. У хворого, 22 років, обмежене безболісне відкривання рота, яке виникло в дитинстві після падіння з гойдалки, утруднення вживання їжі. Сплощення лівої половини обличчя, тканини лівої щоки западають, підборіддя змішено вправо, незначні рухи щелепи при відкриванні рота. Прикус глибокий, передні зуби вівлоподібно нахилені вперед. Визначіть попередній діагноз.
A. Анкілоз лівого СНЩС.
B. Анкілоз правого СНЩС.
C. Артроз СНЩС.
D. Вивих лівого СНЩС.
E. Синдром I—II зябрових дуг.

21. Хворий не може закрити рот. Стан виник при відкушуванні яблука. Обличчя хворого перелякане, рот широко відкритий, підборіддя змішено вліво, витікає слина, рухи правої суглобової головки відсутні. Який діагноз?
A. Двобічний вивих СНЩС.
B. Вивих лівого СНЩС.
C. Перелом суглобового відростка нижньої щелепи.
D. Вивих правого СНЩС.
E. Больова дисфункція СНЩС.

22. У хворого, 62 років, нападоподібний біль у підочноямковій ділянці справа, які виникають при торканні до шкіри в цій ділянці. Хворіє протягом 2 тиж. Після прийому ненаркотичних анальгетиків біль не купірується. Незначна гіперемія шкіри в правій підочноямковій ділянці. Визначаються тригерні зони в ділянці верхньої губи і носа справа. Який найвірогідніший діагноз?
A. Неврит трійчастого нерва.
B. Невралгія третьої гілки трійчастого нерва.
C. Неврит лицевого нерва.
D. Невралгія вушно-скроневого нерва.
E. Невралгія II гілки трійчастого нерва

23. Хвора скаржиться на нивочий біль, відчуття оніміння в нижніх зубах, у ділянці нижньої губи і підборіддя справа, що виникли тиждень тому після видалення правого ретенованого зуба мудрості нижньої щелепи. Який діагноз?
A. Неврит нижнього ямкового нерва.
B. Невралгія III гілки трійчастого нерва.
C. Перелом нижньої щелепи.
D. Невралгія вушно-скроневого нерва.
E. Неврит трійчастого нерва.

24. У хворого втрата чутливості лівої половини язика виникла після видалення 38 зуба і розтину підокістного абсцесу з язикового боку 10 днів тому. Ураження якого нерва виникло під час проведення операції?
A. Під'язикового нерва.

B. Язикового нерва.
C. Нижнього альвеолярного нерва.
D. Лицевого нерва.
E. Язико-глоткового нерва.

25. У хворого діагноз: гострий артрит правого СНЩС. Які рентгенологічні зміни в СНЩС?
A. Рентгенологічних змін не буде.
B. Звуження суглобової щілини.
C. Значне розширення суглобової щілини.
D. Сплощення суглобової головки.
E. Відсутність суглобової щілини.

26. У жінки скарги на біль у ділянці лівого вуха, що виникає після переохолодження або довгої розмови, хруст у СНЩС. Хворіє протягом 9 міс. На рентгенограмі лівого СНЩС виявляють ділянки звуження суглобової щілини, вогнища остеопорозу і деструкції суглобової головки і суглобової ямки. Встановіть діагноз.
A. Гострий посттравматичний артрит лівого СНЩС.
B. Хронічний артрит лівого СНЩС.
C. Артроз лівого СНЩС.
D. Невралгія лівого трійчастого нерва.
E. Больова дисфункція СНЩС.

27. У жінки скарги на тупий ниючий біль у ділянці лівого СНЩС, який посилюється під час вживання твердої їжі. Хворіє протягом 1,5 року. Відкривання рота обмежене, при відкриванні щелепа зміщується у хворий бік, хруст у СНЩС, є вторинна часткова адентія. На рентгенограмі — склероз кортикальної пластинки суглобової головки і звуження суглобової щілини. Який вірогідний діагноз?
A. Артроз СНЩС.
B. Хронічний артрит СНЩС.
C. Гострий артрит СНЩС.
D. Больова дисфункція СНЩС.
E. Загострення хронічного артриту СНЩС.

28. У чоловіка, 60 років, тупий ниючий біль, хруст у правому СНЩС, зниження слуху, відчуття закладеності в правому вусі. Є часткова вторинна адентія. На рентгенограмах: суглобова щілина наближається до прямої лінії, місцями різко звужується, глибина суглобової ямки зменшена, суглобовий горбик згладжено, суглобові поверхні інконгруентні. Поставте діагноз.
A. Артроз СНЩС.
B. Хронічний артрит СНЩС.
C. Гострий артрит СНЩС.
D. Больова дисфункція СНЩС.
E. Загострення хронічного артриту СНЩС.

29. У спортсмена був удар у підборіддя, біль у нижній щелепі, болісне відкривання рота. Рот напіввідкритий, рухи щелепи болісні, припухлість у ділянці СНЩС, суглобові головки пальпуються в суглобових ямках, їх рухи збережено, порушення цілості кістки немає. Який діагноз?
A. Гострий артрит СНЩС.
B. Больова дисфункція СНЩС.
C. Гострий травматичний артрит СНЩС.
D. Закритий двобічний перелом суглобових відростків нижньої щелепи.
E. Забиття нижньої щелепи.

30. Пацієнтка, 36 років, не може закрити рот і проковтнути слину. Рот відкритий, підборіддя висунуто вперед і опущено донизу, спроба закрити рот спричинює біль у ділянці СНЩС. Обличчя подовжено, щічні ділянки напружені, ущільнені. Мовлення незрозуміле, жування неможливе, попереду козелків вушних раковин м'які тканини западають, під виличною дугою пальпується кісткове потовщення. Який діагноз?
A. Двобічний перелом нижньої щелепи в ділянці кутів.
B. Однобічний передній вивих нижньої щелепи.
C. Двобічний задній вивих нижньої щелепи.
D. Переломовивих суглобових головок нижньої щелепи.
E. Двобічний передній вивих нижньої щелепи.

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
Знеболювання									
1	A	6	D	11	A	16	A	21	E
2	A	7	A	12	B	17	D	22	E
3	E	8	D	13	B	18	D	23	A
4	C	9	E	14	A	19	E		
5	E	10	B	15	D	20	C		
Провідникове знеболювання верхньої, нижньої щелепи і прилеглих м'яких тканин									
1	B	20	D	39	B	58	A	77	A
2	A	21	A	40	E	59	B	78	E
3	E	22	B	41	C	60	A	79	C
4	D	23	D	42	B	61	E	80	A
5	A	24	A	43	D	62	D	81	B
6	E	25	A	44	B	63	A	82	D
7	C	26	E	45	E	64	A	83	D
8	B	27	D	46	B	65	C	84	A
9	A	28	A	47	A	66	E	85	B
10	E	29	E	48	C	67	D	86	B
11	E	30	C	49	D	68	A	87	D
12	E	31	E	50	B	69	E	88	A
13	D	32	D	51	A	70	D	89	E
14	D	33	A	52	E	71	D	90	A
15	D	34	A	53	A	72	A	91	C
16	B	35	E	54	C	73	B	92	D
17	A	36	A	55	E	74	C	93	A
18	E	37	D	56	B	75	A	94	D
19	A	38	A	57	D	76	D	95	B

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
96	D	101	A	106	E	111	B	116	A
97	A	102	D	107	D	112	D		
98	E	103	A	108	E	113	B		
99	A	104	C	109	A	114	C		
100	B	105	B	110	A	115	E		
Видалення зубів, ускладнення, їх лікування. Затримані та напівзатримані зуби, ускладнення прорізування зубів. Перикоронит. Рентгенодіагностика затриманих зубів									
1	E	22	A	43	D	64	A	85	A
2	A	23	C	44	A	65	A	86	D
3	B	24	C	45	B	66	A	87	A
4	A	25	B	46	A	67	D	88	C
5	E	26	E	47	A	68	B	89	A
6	A	27	A	48	E	69	A	90	D
7	D	28	D	49	A	70	B	91	B
8	C	29	E	50	A	71	A	92	B
9	B	30	D	51	A	72	B	93	A
10	A	31	B	52	A	73	E	94	A
11	A	32	A	53	E	74	E	95	C
12	B	33	D	54	B	75	A	96	D
13	D	34	D	55	A	76	B	97	B
14	D	35	E	56	B	77	C	98	A
15	B	36	A	57	A	78	D	99	E
16	A	37	C	58	E	79	D	100	A
17	D	38	C	59	A	80	A	101	B
18	D	39	B	60	B	81	B	102	B
19	D	40	D	61	A	82	A	103	D
20	B	41	A	62	D	83	C		
21	D	42	D	63	D	84	E		

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
Хірургічні методи лікування періодонтиту. Гострий одонтогенний періостит. Одонтогенний гайморит. Усунення ороантральних сполучень									
1	E	12	D	23	B	34	B	45	E
2	A	13	A	24	D	35	A	46	A
3	A	14	A	25	C	36	A	47	B
4	B	15	D	26	E	37	E	48	D
5	A	16	B	27	A	38	A	49	C
6	E	17	E	28	C	39	C	50	D
7	B	18	A	29	A	40	C	51	E
8	A	19	C	30	D	41	B	52	C
9	A	20	A	31	D	42	B	53	A
10	A	21	E	32	A	43	A	54	E
11	C	22	A	33	D	44	B	55	A
Гострий, хронічний остеомієліт щелеп. Лікування остеомієліту. Актиномікоз, туберкульоз, сифіліс, СНІД									
1	D	13	E	25	A	37	D	49	A
2	A	14	C	26	A	38	A	50	A
3	B	15	A	27	B	39	B	51	D
4	A	16	A	28	B	40	B	52	B
5	D	17	E	29	A	41	A	53	B
6	C	18	D	30	B	42	B	54	B
7	A	19	A	31	C	43	A	55	E
8	A	20	A	32	D	44	E	56	D
9	D	21	B	33	D	45	A	57	D
10	B	22	D	34	A	46	B	58	B
11	A	23	A	35	A	47	C		
12	A	24	B	36	C	48	A		

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
Гострий і хронічний неспецифічний сіалоаденіт (некалькульозний і калькульозний). Сіалоз. Діагностика і лікування сіалоаденіту									
1	D	7	C	13	E	19	B	25	D
2	A	8	A	14	D	20	A	26	A
3	B	9	B	15	C	21	A	27	C
4	A	10	D	16	D	22	C	28	A
5	C	11	D	17	A	23	B	29	C
6	D	12	A	18	D	24	A	30	B
Лімфаденіт, аденофлегмона. Абсцеси обличчя, піднебіння, щелепно-язикового жолобка, під'язикової ділянки									
1	E	9	C	17	E	25	D	33	C
2	A	10	E	18	B	26	D	34	A
3	C	11	A	19	A	27	E	35	E
4	B	12	E	20	C	28	D	36	B
5	B	13	C	21	C	29	A	37	A
6	A	14	E	22	D	30	D	38	D
7	E	15	A	23	C	31	C	39	A
8	A	16	C	24	D	32	B	40	D
Флегмони підщелепної, підлідборідної, крило-нижньощелепної ділянки, очної ямки, виличної, жувальної, привушної ділянки, крило-піднебінного простору, підскроневої та скроневої ямки									
1	A	7	C	13	A	19	A	25	B
2	B	8	A	14	A	20	B	26	B
3	D	9	A	15	D	21	D	27	A
4	A	10	D	16	D	22	B	28	C
5	B	11	A	17	E	23	E	29	D
6	A	12	C	18	A	24	C	30	A

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
Приглоткова флегмона, флегмона дна порожнини рота, язика та шиї, ангіна Джансуля–Людвіга									
1	D	5	A	9	D	13	A	17	A
2	C	6	B	10	A	14	E	18	E
3	A	7	B	11	D	15	B	19	A
4	D	8	A	12	B	16	A		
Доброякісні пухлини м'яких тканин. Судинні пухлини і родимі плями. Імунологічна концепція розвитку пухлин									
1	A	10	B	19	D	28	E	37	A
2	C	11	B	20	C	29	A	38	A
3	E	12	A	21	A	30	A	39	C
4	B	13	E	22	C	31	D	40	D
5	A	14	A	23	E	32	D	41	D
6	A	15	B	24	A	33	A	42	A
7	C	16	D	25	E	34	B	43	D
8	D	17	A	26	A	35	A	44	A
9	C	18	C	27	D	36	D		
Прикореневі та фолікулярні кісти щелеп. Одонтома щелепи, епуліди									
1	E	7	A	13	A	19	A	25	D
2	A	8	D	14	A	20	B	26	A
3	A	9	E	15	E	21	E		
4	E	10	B	16	D	22	C		
5	A	11	A	17	A	23	A		
6	B	12	E	18	E	24	B		
Амелобластома, остеокластома, остеобластома, остеома, остеодисплазія, фіброзна остеодистрофія, еозинофільна гранульома, гемангіома, фіброма, хондрома									
1	A	3	C	5	A	7	A	9	A
2	E	4	D	6	E	8	C	10	D

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
11	A	14	A	17	A	20	E		
12	D	15	B	18	D	21	D		
13	C	16	B	19	E	22	E		
Злоякісні пухлини м'яких тканин порожнини рота й обличчя, кісток лицевого черепа. Пластичне усунення дефектів щелеп та м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки									
1	E	16	E	31	D	46	A	61	A
2	A	17	A	32	A	47	D	62	C
3	B	18	B	33	E	48	D	63	D
4	E	19	A	34	C	49	D	64	B
5	A	20	D	35	D	50	A	65	A
6	D	21	A	36	A	51	A	66	A
7	A	22	B	37	A	52	D	67	D
8	B	23	C	38	E	53	E	68	E
9	A	24	A	39	E	54	B	69	E
10	C	25	A	40	C	55	A	70	C
11	C	26	C	41	A	56	A	71	A
12	A	27	C	42	A	57	A	72	A
13	D	28	A	43	A	58	D	73	C
14	D	29	C	44	D	59	B	74	E
15	D	30	E	45	E	60	A	75	E
Артрит та артроз СНЩС. Анкілоз СНЩС. Пластика СНЩС. Контрактури і вивихи нижньої щелепи									
1	D	7	C	13	D	19	B	25	A
2	A	8	A	14	C	20	B	26	B
3	C	9	B	15	E	21	D	27	A
4	C	10	E	16	A	22	E	28	A
5	A	11	A	17	B	23	A	29	C
6	B	12	E	18	D	24	B	30	E

ЗМІСТ

Передмова 3

Вступ 5

Список скорочень 8

РОЗДІЛ 1. ОСНОВНІ ЕТАПИ СТАНОВЛЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ І ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ХІРУРГІЇ *(В.О. Маланчук)* 9

Сучасні наукові школи хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії в Україні та світі 11

РОЗДІЛ 2. ПРОПЕДЕВТИКА ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ 26

Організація роботи і оснащення хірургічного відділення (кабінету) стоматологічної поліклініки 26

Обладнання, апаратура та інструментарій у стоматології 28

Асептика та антисептика при операціях на обличчі та в порожнині рота 29

Внутрішньолікарняна інфекція 31

Біологічні особливості та механізми захисту тканин порожнини рота 33

Обстеження хірургічного стоматологічного хворого *(В.О. Маланчук, Я.А. Кульбашна)* 35

РОЗДІЛ 3. ЗНЕБОЛЮВАННЯ В ХІРУРГІЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ ТА ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ *(В.О. Маланчук)* 52

Мета, види та завдання знеболювання 52

Біль, його види, компоненти, значення для організму. Методи його усунення 53

Місцеве знеболювання 69

Неін'єкційні методи місцевого знеболювання 69

Ін'єкційні методи місцевого знеболювання 71

Премедикація 91

Премедикація і потенціювання 91

Загальне знеболювання при операціях у щелепно-лицевій ділянці 96

Наркоз 96

РОЗДІЛ 4. ПРИНЦИПИ РЕАНІМАЦІЇ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ *(В.О. Маланчук, І.Ю. Гарляускайте)* 113

РОЗДІЛ 5. ХВОРОБИ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ. ПЕРИКОРОНІТ *(В.О. Маланчук)* 121

РОЗДІЛ 6. ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ *(В.О. Маланчук)* 135

Інструменти для типового видалення зубів 135

Операція видалення зуба 137

Операція типового видалення зуба 142

Складне видалення зуба ... 145
Атипове видалення зуба ... 147
Обробка і загоєння ямки після видалення зуба ... 150
Ускладнення видалення зубів ... 151

РОЗДІЛ 7. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ *(В.О. Малаичук)* ... 163
Етіологія і патогенез гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої локалізації ... 163
Періодонтит ... 169
Гострий періодонтит ... 169
Хронічний періодонтит ... 173
Одонтогенний періостит ... 182
Остеомієліт щелеп ... 190
Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп ... 194
Підгострий та хронічний остеомієліт щелеп ... 200
Гематогенний, контактний, травматичний та вогнепальний остеомієліт щелеп ... 208
Остеомієліт щелеп на фоні наркотичної залежності ... 211
Некроз щелеп ... 216
Біфосфонатний некроз щелеп ... 216
Остеорадіонекроз щелеп ... 217
Абсцеси і флегмони щелепно-лицевої ділянки та шиї ... 219
Етіологічні та патогенетичні принципи лікування абсцесів і флегмон *(В.О. Малаичук, О.Л. Шіленко)* ... 228
Абсцеси і флегмони голови ... 232
Флегмони шиї ... 264
Гайморит ... 272
Гострий одонтогенний гайморит ... 276
Хронічний одонтогенний гайморит ... 276
Перфоративний гайморит ... 285
Захворювання лімфатичної системи обличчя ... 290
Лімфаденіт ... 290
Хвороба котячих подряпин (Cat Scratch Disease) ... 294
Неодонтогенні запальні захворювання щелепно-лицевої ділянки ... 294
Фурункул, карбункул ... 294
Бешиха ... 295
Нома ... 296
Лепра ... 299
Дирофіляріоз ... 299
Запально-некротичні процеси тканин щелепно-лицевої ділянки на фоні порушення трофіки тканин ... 300
Ускладнення запальних процесів щелепно-лицевої ділянки ... 300
Ускладнення запальних процесів, які виникають від флегмон, що локалізуються навколо верхньої щелепи ... 301
Ускладнення запальних процесів, які виникають від флегмон, що локалізуються навколо нижньої щелепи ... 307
Специфічні запальні процеси щелепно-лицевої ділянки ... 313
Актиномікоз ... 313
Туберкульоз ... 319
Сифіліс ... 322
СНІД ... 324
Сибірка ... 327

РОЗДІЛ 8. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ
(В.О. Маланчук, Д.В. Топчій) 329
Гострі запальні захворювання слинних залоз 330
Гострий епідемічний сіалоаденіт 331
Гостре неепідемічне запалення слинних залоз 334
Післяінфекційний і післяопераційний паротит 337
Грипозний сіалоаденіт 338
Контактний сіалоаденіт 338
Сіалоаденіт, спричинений потраплянням сторонніх предметів у вивідні протоки слинної залози 338
Сіалоаденіт на фоні загальних соматичних захворювань 339
Несправжній паротит 339
Хронічні запалення слинних залоз 341
Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт 341
Хронічний інтерстиціальний сіалоаденіт 344
Хронічний сіалодохіт (протоковий сіалоаденіт) 346
Конкрементозний сіалоаденіт (слинокам'яна хвороба) 349
Системні, реактивно-дистрофічні захворювання слинних залоз (сіалози) 352
Синдром (хвороба) Шегрена 353
Хвороба Мікуліча 356
Ксеростомія 357
Нориці слинних залоз. Стеноз вивідних проток 359
Слинні нориці 359
Звуження слинної протоки 363

РОЗДІЛ 9. ПУХЛИНИ ТА ПУХЛИНОПОДІБНІ УТВОРЕННЯ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ ТА ШИЇ 365
Етіологія та патогенез пухлинних утворень 367
Доброякісні пухлини і пухлиноподібні утворення м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї *(В.О. Маланчук, А.В. Копчак)* 378
Пухлини сполучної тканини 378
Пухлиноподібні утворення сполучної тканини 380
Пухлини жирової тканини 385
Пухлини м'язової тканини 387
Пухлини й пухлиноподібні ураження кровоносних судин 388
Пухлини й пухлиноподібні ураження лімфатичних судин 399
Пухлини та пухлиноподібні ураження периферійних нервів 401
Пухлини спірного або неясного генезу 407
Пухлини шкіри й слизової оболонки порожнини рота 413
Доброякісні пухлини й пухлиноподібні ураження слинних залоз *(В.О. Маланчук, А.В. Копчак)* 422
Пухлиноподібні ураження слинних залоз 423
Доброякісні пухлини слинних залоз 426
Неепітеліальні пухлини слинних залоз 430
Доброякісні пухлини й пухлиноподібні утворення кісток лицевого черепа *(В.О. Маланчук, А.В. Копчак)* 434
Первинно-кісткові пухлини й пухлиноподібні утворення 435
Одонтогенні пухлини та пухлиноподібні утворення щелеп 452
Лікування доброякісних пухлин і пухлиноподібних утворень кісток лицевого черепа 458
Кісти щелеп 464
Передракові захворювання шкіри обличчя, червоної облямівки губ і слизової оболонки порожнини рота 479

Злоякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки *(В.О. Маланчук)* ... 482
Злоякісні пухлини м'яких тканин ... 484
Злоякісні пухлини слинних залоз ... 495
Злоякісні пухлини кісток лицевого черепа ... 496
Основні принципи лікування злоякісних пухлин ... 505
Променева терапія ... 507
Хіміотерапія злоякісних пухлин ... 514
Імунотерапія ... 515
Хірургічні методи лікування ускладнень неоперабельних злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки ... 516
Сучасні тенденції в лікуванні злоякісних пухлин ... 520
Профілактика пухлин ... 525

РОЗДІЛ 10. ЗАХВОРЮВАННЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА
(В.О. Маланчук, О.С. Воловар) ... 527
Артрит ... 531
Інфекційно-специфічний артрит ... 533
Артроз ... 534
Артроз у дітей ... 537
Міофасціальний больовий синдром ... 538
Внутрішні порушення скронево-нижньощелепного суглоба ... 541
Больова дисфункція ... 543
Вивихи нижньої щелепи ... 547
Контрактура нижньої щелепи ... 553

Тестові завдання ... 558
Література ... 657
Предметний покажчик ... 661