Міністерство освіти і науки України
Медичний інститут Сумського державного університету
Кафедра стоматології

Затверджено
на засіданні кафедри стоматології
протокол № 1 від 28.08.2017 р.
Завідувач кафедри
_____д.мед.н. Лахтін Ю.В.

Методичні вказівки до практичних занять студентів з дисципліни «Дитяча хірургічна стоматологія», 4 курс

Сум - 2017

Методичні вказівки складено:

к. мед. н., асистент кафедри Москаленко П.О.

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль №1	Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин щелепно-лицевої ділянки. Знеболювання хірургічних втручань в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) у дітей в умовах амбулаторії та стаціонару. Видалення тимчасових та постійних зубів у дітей різного віку.
Тема заняття	Анатомо-фізіологічні закономірності будови тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей у віковому аспекті і систем організму дитини, що впливають на перебіг хірургічних стоматологічних захворювань.
Курс	4
Факультет	стоматологічний

Актуальність теми.

Дитячий організм не е зменшеною копією дорослого, а має ряд вікових особливостей, характерних для окремих періодів свого розвитку. Хірурги-стоматологи в своїй роботі обов'язково повинні враховувати анатомо-фізіологічні особливості ростучого організму, їх вплив на перебіг хірургічних стоматологічних захворювань. Тому вивчення їх є актуальним питанням при підготовці майбутніх спеціалістів.

2. Конкретні цілі:

1. Всебічно вивчити анатомо-фізіологічні особливості організму дітей та підлітків.
2. Обґрунтувати вплив анатомо-фізіологічних закономірностей будови тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей і систем організму дитини на перебіг хірургічних стоматологічних захворювань.
3. Сформувати розуміння теоретичного та практичного значення вікових анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму у практичній діяльності дитячого хірурга-стоматолога.
4. Навчитися цілеспрямовано використовувати набуті знання.

2. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Біологія	Питання філогенезу органів та систем. Онтогенетичний розвиток людини.
Латинська мова	Знати корені і закінчення латинських термінів, латинську термінологію стосовно всіх складових м'язової, кісткової, травної та інших систем, застосувати знання побудови і написання латинських термінів.
Анатомія	Вказати будову щелепно-лицевої ділянки дитини у різні вікові періоди.
Фізіологія	Вказати особливості життєдіяльності організму в різні періоди

	онтогенезу: функції органів, систем органів і організму в цілому у процесі його росту і розвитку, специфіку цих функцій на кожному віковому етапі.
Гістологія	Вміння визначати гістологічну структуру тканин щелепно-лицевої ділянки.
Топографічна анатомія	Зобразити топографо-анатомічне співвідношення органів щелепно-лицевої ділянки..
Пропедевтика дитячих хвороб	Знати схему вікової періодизації.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Ембріогенез	період індивідуального розвитку (онтогенезу) організму тварин і людини, що відбувається в яйцевих або зародкових оболонках. Інша назва - зародковий розвиток. У ембріональному періоді виділяють три основні етапи: дроблення, гаструляцію і первинний органогенез.
онтогенез	індивідуальний розвиток організму з моменту утворення зиготи до природної смерті.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Основні етапи розвитку організму дитини.
2. Ембріогенез обличчя.
3. Розвиток щелеп.
4. Розвиток зубів.
5. Особливості будови шкіри та підшкірної клітковини у дітей.
6. Особливості будови слинних залоз.
7. Особливості будови щелеп у дітей.
8. Особливості будови тимчасових зубів у дітей, строки прорізування, формування та розсмоктування коренів.
9. Особливості будови постійних зубів у дітей, терміни їх формування та прорізування.
10. Вікові особливості будови скронево-нижньощелепного суглобу.
11. Розвиток органів і систем організму дитини, що безпосередньо впливають на перебіг основних хірургічних стоматологічних захворювань.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Провести курацію хворого з урахуванням вікових особливостей дитячого організму: - зібрати анамнез; - провести клінічне обстеження;
- трактувати результати досліджень.
2. Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття.

Основні етапи розвитку організму дитини.

Особливою рисою дитячого організму є швидкий ріст та розвиток його,що являють собою закономірні для нього процеси. Водночас кожна дитина проходить через певні загальні для усіх фази розвитку. Нині педіатри і лікарі інших спеціалізацій користуються такою схемою періодизації дитячого віку;

А. *Внутрішньоутробний розвиток*:

1.Ембріональний період (до 2 міс).

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

Б.Позаутробний розвиток:

1 .Період новонародженості (від народження до 3-4 тиж): а) ранній неонагальний період (від народження до 7 днів); б) пізній неонатальний період (від 7 до 28 днів).

2.Період грудного віку (з 4-5 тиж до 12 міс).

3.Переддошкільний період (від 1 до 3 років).

4.Дошкільний період (з 3 до 6—7 років).

5.Молодший шкільний період (7—11 років).

б.Старший шкільний період (з 12до 17—18 років).

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

Період внутрішньоутробного розвитку в середньому становить 280 днів.

У *фазі ембріонального розвитку,* яка триває до 8-го тижня, формуються зовнішні частини тіла і внутрішні органи. У період ембріогенезу особливо небезпечним є дія різних несприятливих чинників: фізичних (механічних, термічних, іонізуючої радіації), хімічних (аліментарний чинник, гормональні дискореляції, гіпоксія, тератогенні отрути, лікарські речовини), біологічних (віруси, бактерії,найпростіші). Діючи в цей період, вони спричиняють порушення формування мозку, серцево-судинної системи та інших органів. Це час виникнення важких дефектів і деформацій у ділянці лиця і щелеп (незрощення верхньої губи і піднебіння) як наслідку недорозвитку носолобового відростка — зближення і з'єднання складок ока, утворення кіст і нориць. Можуть виникати різноманітні порушення розвитку м'язової і нервової систем організму дитини.

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

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

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

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

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

Іноді навіть після нормальних пологів у новонароджених спостерігаються фізіологічні відхилення від норми. У перші дні життя дитини судини шкіри розширені і вона має вигляд гіперемованої (так званий фізіологічний катар). Приблизно у половини дітей на 2-3-й день після народження спостерігається фізіологічна жовтяниця, пов'язана з підсиленим розпадом еритроцитів і незрілістю ензиматичних систем пігментного обміну. Подібні порушення поволі зникають і не мають шкідливих наслідків.

У результаті відходження меконію, втрати води (головним чином через легені і шкіру), а також у зв'язку з недостатньою кількістю отримуваної їжі у перші дні життя спостерігається так звана фізіологічна втрата маси тіла дитини на 6—9% від первісної.

Температура тіла новонародженого нестійка і в перші 2 дні може знизитися на 1—1,5 °С. У деяких дітей на 3-4-й день спостерігається так звана транзиторна лихоманка, за якої температура тіла упродовж кількох годин тримається на рівні 38°С. Новонароджений майже безперервно спить, оскільки в його центральній нервовій системі переважають процеси гальмування.

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

Грудний період починається з 1 -1,5 міс життя і триває до 1 року. Для грудної дитини характерне значне підсилення обмінних процесів на тлі вираженої функціональної незрілості різних органів і систем, насамперед органів травлення, дихання і нервової системи. В ендокринній системі відбуваються певні зрушення: у віці 4—5 міс посилюється і протягом всього 1-го року життя продовжує наростати інкреторний вплив щитоподібної залози, проявляються функції прегіпофіза і загруднинної залози. Значне напруження і лабільність обмінних процесів у дітей грудного віку є тлом, на якому погрішності у харчуванні сприяють розвитку таких захворювань, як гіпо- і паратрофії, аліментарна анемія, рахіт, спазмофілія.

Первісний пасивний імунітет поступово слабне, і вже у другій половині1-го року життя діти можуть важко хворіти на кір, вітряну віспу, кашлюк та інші інфекційні хвороби. Доцільність знань їх проявів у ротовій порожнині для стоматолога беззаперечна.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Віковий період від 10 до 12 років називається препубертатним.

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

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

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

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

Розвиток обличчя, порожнини рота та зубів.

Розвиток обличчя та щелеп. Щоб зрозуміти механізм утворення вроджених вад і аномалій розвитку обличчя та щелеп, необхідно зупинитися на деяких моментах ембріонального розвитку щелепно-лицевої ділянки. Розвиток ротової порожнини починається з утворення на головному кінці зародка втягування ектодерми (ротова ямка). Поступово заглиблюючись, ротова ямка досягає сліпого кінця передньої кишки. На 3 тижні ротоглоткова мембрана прориваєтся і передня кишка з'єднується через ротову ямку із зовнішнім середовищем.

В кінці 1-го місяця із елементів першої зябрової дуги утворюється 5 бугрів (відростків), які обмежують ротову западину. Один із них (лобний) розташований вище ротової ямки, два верхньощелепних – по бокам від нього і два нижньощелепних – дещо нижче попередніх.

В подальшому нижньощелепні відростки зближуються та зростаються між собою по середній лінії (кінець 4 тижня), утворюючи нижню щелепу та нижню губу. Верхньощелепні відростки зростаються з нижньощелепними в бокових відділах, утворюючи щоки і бокові ділянки верхньої щелепи та верхньої губи, проте до середньої лінії вони не доходять. В простір між ними спускається кінець лобного відростка, середня частина якого утворює перетинку носа з майбутнім носовим гребенем (різцева кістка) і середню частину верхньої губи.

Таким чином, вся верхня частина обличчя (лоб, орбітальні ділянки, та ніс) формуються з лобного відростка, нижня – з двох нижньощелепних. В середній частині обличчя бокові відділи утворені із верхньощелепних відростків, вся присередня частина – з лобного. Формування обличчя та зростання його відростків закінчується до 7 тижня внутрішньоутробного розвитку. Порушення процесу зрощення веде до утворення вроджених вад обличчя.

Спочатку порожнини носа та рота відокремлені одна від одної первинним піднебінням, з якого формуються середня частина верхньої губи в межах фільтрума верхньої щелепи, а також середній відділ твердого піднебіння.

На початку 2-го місяця починається розвиток вторинного піднебіння. Воно утворюється із пластинчатих виростів – піднебінних відростків, які ідуть назустріч один одному і зливаються

по середній лінії між собою і з носовою перетинкою, що спускається зверху (кінець 11 тижня). Задні відділи піднебінних відростків, що не мають зв'язку з носовою перетинкою, при злитті утворюють м'яке піднебіння та язичок (кінець 12 тижня).

Язик. Слизова оболонка язика та його м'язи мають різні джерела походження. Це відображається на іннервації язика. М'язи язика іннервуються під'язиковим нервом (XII), корінь сформованого язика – чутливими компонентами язико-глоткового (XI) та блукаючого (X) нервів, тіло – трійчастим (V) нервом.

Язик розвивається на дні ротової порожнини як похідне первинних зябрових дуг. До початку 5-го тижня внутрішньоутробного життя на ротовій поверхні першої (щелепної) дуги утворюються три горбки *(tuberculum linguale dextrum et sinistrum, tuberculum impar),* з яких беруть початок спинка і кінчик язика. Основа кореня язика утворюється із 2—3-ї зябрових дуг. Після з'єднання усіх частин язика *tuberculum impar* починає відставати у рості, занурюється вглиб і формує фіброзну перетинку язика. При вадах розвитку цього відділу язика у новонародженого чітко визначається межа між латеральними язиковими бугорками у вигляді глибокої борозни , в задніх відділах якої (в середній третині язика) може зберігатися випинання у вигляді міоми з міобластів. Найчастішою вадою розвитку є коротка вуздечка язика. Корінь язика розвивається самостійно і до 7 тижня ембріонального розвитку зростається з латеральними язиковими бугорками. Між спинкою і коренем язика залишається межова борозна *(sulcus terminalis),* де знаходиться слід протоки щитоподібної залози *(ductus thyreoglossus),* так званий сліпий отвір *(foramen caecum).* М'язи язика утворюються із мезенхіми зябрових дуг. Вона вростає сюди із міотомів потиличних сегментів разом із волокнами під'язикового нерва *(n. hypoglossus).* Складна іннервація слизової оболонки язика закінчується до 6-го тижня внутрішньоутробного життя.

Щитоподібна залоза. Ембріогенез кореня язика пов'язаний з розвитком щитоподібної залози. Сліпий отвір є слідом утягування дна глотки, з якої виникає закладка щитоподібної залози. Ендодермальні клітини цієї ділянки вбудовані в підлягаючу мезенхіму, все більше віддаляються від джерела свого походження, і мігрують в ділянку шиї, де і проходить кінцева диференціювання епітеліальних фолікулів щитоподібної залози. При вадах розвитку язика та щитоподібної залози можуть виникати різні порушення: 1) в корені язика затрималась основна маса епітелію залози, помилкове видалення його приведе до розвитку мікседеми; 2) залишки ембріонального епітелію залози можуть слугувати джерелом аденоми кореня язика; 3) між коренем язика і щитоподібною залозою зберігається тяж епітеліальних клітин (ductus tyreoglossus), з якого можуть розвинутися при середні кісти та нориці шиї.

Слинні залози. Ці залози є похідними багатошарового плаского епітелію. Раніше закладається привушна залоза (на 4 тижні), потім підщелепна (на 6 тижні) і під'язикова (на 8-9 тижні).

Розвиток щелеп. Щелепи починають розвиватися на ранніх етапах формування обличчя. Одною з перших кісток лицевого черепа, що скостеніла, є верхня щелепа. До кінця 2-го місяця розвитку, коли завершується зрощення верхньощелепних та лобового відростків, які утворюють середній відділ обличчя, в їх товщі з'являється 6 ядер осифікації; спочатку відбувається скостеніння піднебінних відростків та бічних відділів верхньої щелепи,а дещо пізніше - центральної її частини – носового гребеня (різцева кістка), яка пізніше зростається з верхньощелепними кістками.

Верхню щелепу відносять до кісток, які утворюються на місці сполучної тканини, минаючи стадію хряща. Однак, є свідчення, що до моменту народження та в перші місяці життя дитини в кістковій частині щелепи залишаються ділянки, де знаходиться хрящова тканина. Очевидно, цим можна пояснити утворення на верхній щелепі хрящових пухлин із залишків ембріонального хряща.

Розвиток нижньої щелепи починається з утворення кістки з декількох ядер осифікації, розташованих в клітковині, що прилягає до мекелевого хряща. Поступово формується покривна кістка, що оточує цей хрящ; сам же хрящ піддається редукції, поступаючись місцем тілу нижньої щелепи. Задні відділи щелепи, її гілки, утворюються незалежно від мекелевого хряща із відповідних ядер мінералізації. У новонародженої дитини нижня щелепа складається з двох

частин, з'єднаних між собою фіброзною тканиною. Мінералізація обох половин нижньої щелепи закінчується їх зрощенням, тобто перетворенням в непарну кістку, уже після народження, до кінця першого року життя. Альвеолярний відросток щелепи розвивається із мезенхіми, що оточує зачаток зуба. Закладка альвеолярної частини тіла нижньої щелепи відбувається на 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку, альвеолярного відростка, тіла верхньої щелепи – на 4-му місяці. Зростання альвеолярної частини з тілом нижньої щелепи відбувається до кінця 1-го місяця грудного періоду, з тілом верхньої щелепи
– до 3-го місяця. Із закінченням прорізування зубів закінчується формування альвеолярного відростка, а із закінченням формування кореня – формування його основи. В товщі щелеп утворюються і розвиваються зачатки зубів. З розвитком і прорізуванням зубів тісно пов'язані ріст та формування щелеп.

У розвитку щелеп (верхньої та нижньої) є багато спільного: вони належать до покривних кісток лицевого відділу, в онтогенезі проходять дві стадії – перепончасту і кісткову. Лише виростковий відросток нижньої щелепи розвивається із хряща.

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

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

У ІІ стадії відбувається поділ однорідних клітин емалевого органа на окремі шари, утворюються пульпа, шар внутрішніх і зовнішніх емалевих клітин. На поверхні зубного сосочка, що збільшується, формується кілька рядів одонтобластів. Зубні зачатки повністю відокремлюються від зубних пластинок. Формуються стінки зубних комірок. У ІІІ стадії, до кінця 4-го місяця антенатального розвитку, утворюються зубні тканини — дентин, емаль і пульпа. Розвиток кореня зуба відбувається у неонатальний період. На 5-му місяці розвитку позаду зачатків тимчасових зубів формуються емалеві органи постійних зубів. Подальші етапи їх розвитку подібні до таких тимчасових зубів, до того ж зачатки постійних зубів розташовані в одній кістковій комірці із тимчасовими.

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

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

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

Існує кореляція у порушенні часу появи точок скостеніння і термінів прорізування зубів. Прорізування зубів часто супроводжується нездужанням, неспокоєм, безсонням, тимчасовим підвищенням температури тіла, появою диспептичних розладів, висипки тощо.

У період прорізування зубів може знижуватися загальна резистентність організму дитини до несприятливих чинників довкілля, в тому числі й до інфекцій. Порушене прорізування зубів може бути симптомом загально-соматичних захворювань. Пізнє прорізування тимчасових зубів частіше зумовлене рахітом, тривалими диспептичними розладами, гострими інфекціями,

порушеннями обміну речовин. Раннє прорізування може спостерігатися у разі ендокринних розладів (синдром Олбрайта). За наявності херувизму, навпаки, може бути ретенція групи зубів.

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

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

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

Таблиця 2. Терміни формування і прорізування постійних зубів

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

Особливості будови щелепно-лицевої ділянки у дітей

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

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

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

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

Ніс у дитини відносно малий. Носові ходи вузькі. Нижній носовий хід у новонароджених відсутній. Хоани вузькі. Слизова оболонка носа має ніжну структуру, дуже багата на кровоносні судини, у зв'язку з чим навіть незначна гіперемія призводить до її набряку і ще більшого звуження носових ходів, що погіршує дихання малюка. Хрящі носа дуже м'які.

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

Язик у новонародженої дитини відносно великий і майже повністю заповнює ротову порожнину. М'язи язика і губ добре розвинені, що забезпечує рефлекс ссання.

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

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

Щелепні кістки маленьких дітей багаті на органічні речовини, добре васкуляризовані. Цим пояснюється хороша еластичність і менша ламкість їх. Однак вони легше інфікуються, чому сприяють широкі гаверсові канали, тонкі і ніжні кісткові балочки, значна кількість мієлоїдної тканини між ними і червоний кістковий мозок, менш стійкий до різних подразнень, ніж жовтий кістковий мозок у дорослих. Окістя щелепних кісток у дітей товсте, пористе

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

За даними О.М.Солнцева (1970), ширина верхньої щелепи у новонароджених становить 37 мм, а довжина — 29 мм. Для порівняння: у дорослих щелепа довга і вузька. Ширина її коливається в межах 41—75 мм. Крім коміркового відростка у новонароджених уже добре сформовані й інші три відростки. Щелепи новонародженого не можна розглядати як "беззубі", оскільки у товщі кожної є зачатки зубів. У цей період розвитку зубних зачатків висота прикусу забезпечується тільки ясенними валиками, тому спостерігається диспропорція між середнім і нижнім відділом лиця.

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

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

У новонароджених верхньощелепна кістка, як і нижня, складається із кісткових балочок, кожна із яких оточена прошарками пухкої сполучної тканини. Після 3 років в основному

закінчується формування тимчасового прикусу і починається "підготовка" до максимальної функціональної діяльності щелеп.

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

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

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

Основна зміна стосується внутрішньої структури. Кістка стає компактнішою.

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

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

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

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

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

Дно верхньощелепної пазухи у дітей розташоване над зачатками постійних зубів. Воно до 8 років знаходиться вище від дна носової порожнини, опускаючись у міру прорізування зубів, які "тягнуть" за собою верхньощелепну пазуху, у 8 років — на рівень дна носової порожнини, а в 12 років — як і в дорослих, нижче його.

Нижня щелепа. Нижня щелепа є єдиною рухомою кісткою лицевого скелета. Розвиток нижньої щелепи зумовлюється не тільки наявністю зачатків тимчасових і постійних зубів у кістці, їх прорізуванням, а й високим функціональним навантаженням. Інтенсивний ріст нижньої щелепи спостерігається у віці 2,5-4 роки і 9-12 років. Зони росту щелепи розташовані у бічних її відділах та в ділянці гілок. Гілка щелепи інтенсивно збільшується у віці 3-4 та 9-11 років. Збільшення поздовжніх розмірів нижньої щелепи відбувається за рахунок енхондрального скостеніння у виростковому відростку. Протягом усього періоду росту в ділянці гілки щелепи спостерігаються складні кісткотвірні процеси: по передньому краї її відбувається резорбція кісткової тканини, а по задньому – перихондральна будова кістки. Ріст гілки щелепи у довжину супроводжується зміною кута між нею та тілом щелепи - дуже тупий кут з віком стає гострішим і змінюється приблизно від 140° на 105-110°. Гілки нижньої щелепи у дітей короткі, порівняно широкі. Виросткові і вінцеві відростки добре виражені. Висота коміркової частини у новонародженого становить близько 8,5 мм, висота тіла щелепи —3-4 мм (у дорослого відповідно 11,5 мм і 18 мм). Отвір нижньої щелепи до 1,5 року розташований у середньому на 5 мм нижче від рівня коміркової частини. У дітей віком 3,5—4 років він знаходиться в середньому на 1 мм нижче від жувальної поверхні нижніх зубів, а в 6-9 років — приблизно на 6 мм вище від жувальної поверхні нижніх молярів.

Особливості структури кістки нижньої щелепи залежать переважно від вікових і функціональних чинників. У новонародженого і дитини грудного віку на рентгенограмі визначається добре виражена структура тіла і гілок щелепи, але основні кісткові балочки розрізнити не вдається. У ділянці коміркових випинів щелеп губчаста речовина відсутня. До дворічного віку щелепні кістки помітно збільшуються, структура їх стає щільнішою, чітко видно групи основних кісткових балочок, які йдуть уздовж у тіло щелепи і від нього вертикально до

коміркової дуги. У віці 3—9 років спостерігається активна перебудова губчастої речовини. У фронтальному відділі кістка набуває середньопетлистої будови, у бічних - великопетлистої. Ріст щелепи закінчується переважно до 15—17 років, коли завершується формування постійного прикусу і структура кісток досягає найвищого ступеня диференціювання.

Скронево-нижньощелепний суглоб. Скронево-нижньощелепний суглоб у новонародженого має важливі особливості будови. Суглобовий горбок у нього невиражений, ледь помітний, суглобова ямка округла і пласка; функціонує уся ямка, а не лише її передня частина, як у дорослих. Головка суглоба вкрита товстим шаром хряща, нахил шийки головки відсутній. Суглобовий диск являє собою м'якотканинний прошарок між головкою і горбком.

У задній частині ямки є суглобовий конус, який разом із диском виконує функцію амортизатора і нівелює неконгруентність суглобової ямки і головки суглоба. Суглобовий конус (висота його 6—7 мм) відокремлює барабанну частину скроневої кістки від суглобової ямки. Він добре виражений у новонародженого і в міру розвитку суглобового горбка редукується до повноліття. Можна припустити, що функціонально суглобовий конус виконує роль захисту слухового ходу під час різких рухів головки суглоба дозаду.

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

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

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

Обидва скронево-нижньощелепні суглоби являють собою замкнутий кінематичний ланцюг і зумовлюють те, що рухи в одному суглобі призводять до зміни положення головки і в другому. Суглоб двоосьовий, інконгруентний, так званого м'язового типу. М'язи, що прикріплюються до нижньої щелепи, визначають основні фази переміщень суглоба і взаємовідношення елементів його. Однобічне прикріплення м'яза до диска характерне лише для скронево-ниж-ньощелепного суглоба; воно запобігає зісковзуванню диска назад під час сильного змикання щелеп і вперед — під час широкого розкривання рота.

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

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

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

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

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

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

Мімічні м'язи зумовлюють вираз обличчя у відповідь на різноманітні види подразнення: фізичне, психогенне; відображають внутрішній стан дитини. Мімічні м'язи є індикатором больових відчуттів, що особливо важливо у дітей. Якщо дорослі пацієнти зусиллям волі можуть приховати відповідь організму на подразнення, то маленька дитина безумовно проявить її крім крику ще й скороченням мімічних м'язів. Мімічні м'язи у новонароджених недостатньо розвинуті, окремі пучки їх короткі, тісно прилягають один до одного. З віком, у зв'язку зі зростанням навантаження, обсяг цих м'язів збільшується, вони видовжуються і відтворюють фізичний і психоемоційний стан.

Розвиток органів і систем організму дитини. що безпосередньо впливають на перебіг основних хірургічних стоматологічних захворювань

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

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

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

У дітей частіше спостерігається порушення прохідності дихальних шляхів, оскільки вони значно вужчі, їх слизова оболонка ніжна, насичена кровоносними судинами, легкоранима і схильна до набряків. Довжина трахеї у новонародженого — до 40 мм, діаметр — близько 6 мм, біфуркація її розташована на рівні хребця ТЗ. Опір дихання у дітей виший, а зменшення діаметра гортані або трахеї навіть на 1 мм ще більше підвищує його. Відносно великий язик, гіпертрофія мигдаликів та аденоїдних вегетацій поглиблюють загрозу порушення прохідності дихальних шляхів.

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

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

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

Недосконаліть механізмів регуляції судинного русла та активний перерозподіл крові обмежують компенсаторні можливості системи кровообігу. У новонароджених і дітей молодшого віку значна частина крові циркулює у центральних судинах внутрішніх органів, а периферійне кровопостачання зменшене. Однак артеріоли і капіляри утворюють значну кількість анастомозів. Сумарна ширина артеріальної мережі зворотно пропорційна віку. Просвіт вен у дітей дорівнює просвіту артерій (у дорослих просвіт вен приблизно у два рази більший, ніж артерій). Барорецептори розвинуті погано, тому діти молодшого віку дуже чутливі до крововтрати та ортостатичних порушень. Втрата 30-50 мл крові у новонародженого прирівнюється до втрати 1000 мл крові у дорослого.

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

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

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

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

Основний обмін — це рівень енергетичних витрат організму дитини на фізіологічні процеси, що відбуваються у спокої (дихання, діяльність серця, травного каналу тощо). Основний обмін у дітей значно вищий, ніж у дорослих, і досягає максимальних величин двічі — у віці 6 і 12 років. На інтенсивність основного обміну у дітей значний вплив мають щитоподібна та загруднинна залози.

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

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

Загруднинна залоза (тимус) є важливим регулятором клітинного імунітету, особливо в період внутрішньоутробного розвитку і в ранньому дитячому віці (до 3 років). З її діяльністю пов'язані активізація росту і гальмування функції статевих, надниркових і щитоподібної залоз. Визначена участь загруднинної залози у контролі за станом вуглеводного і кальцієвого обміну, нервово-м'язовою передачею імпульсів. Як центральний орган імунітету вона формує популяцію Т-лімфоцитів, які здійснюють реакції клітинного імунітету. Максимальна відносна маса загруднинної залози спостерігається у новонароджених (у середньому 11,7 г), потім вона збільшується повільніше, ніж маса тіла, а з 11 — 15 років починає знижуватися. Іноді спостерігається тимомегалія (значне збільшення тимуса), яка поєднується із гіпофункцією надниркових залоз, що зумовлює наявність тиміко-лімфатичного стану. "Безпричинну" смерть під час операції або наркозу (так званий синдром раптової смерті) пов'язують саме із тиміко-лімфатичним статусом.

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

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

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

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

1.Опишіть вікові анатомо-фізіологічні особливості будови щелепних кісток.
2.Опишіть вікові анатомо-фізіологічні особливості будови м’яких тканин лиця.
3.Опишіть особливості будови органів та систем дитячого організму.
4.Відобразіть у вигляді таблиці «Періоди дитячого віку».
5.Зобразіть схематично ембріогенез лиця.
6.Складіть таблицю: «Строки формування і прорізування постійних зубів».

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль №1	Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин щелепно-лицевої ділянки. Знеболювання хірургічних втручань в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) у дітей в умовах амбулаторії та стаціонару. Видалення тимчасових та постійних зубів у дітей різного віку.
Тема заняття	Загальне знеболювання: показання та протипоказання до застосування різних видів знеболювання при операціях на щелепно-лицевій ділянці за амбулаторних і стаціонарних умов. Методики проведення, можливі ускладнення, їх запобігання, принципи реанімації. Особливості знеболення у дітей на нижній щелепі.
Курс	4
Факультет	стоматологічний

1. Актуальність теми.

У зв'язку з виникненням больового синдрому та психоемоційного дискомфорту при виконанні стоматологічних втручань хворі відмовляються від своєчасної стоматологічної допомоги, що сприяє перетворенню цієї медичної проблеми в соціальну. В останні роки різко зріс інтерес до застосування різних видів знеболювання при оперативних втручаннях у щелепно-лицевій ділянці. Для проведення хірургічних втручань у дітей в умовах поліклініки і стаціонару необхідно вірно провести знеболювання, вибрати потрібний метод.

2. Конкретні цілі:

1. Мати уявлення про сучасні види знеболювання при хірургічних втручаннях у щелепно-лицевій ділянці у дітей.
2. Класифікувати види загального знеболювання.
3. Знати показання та протипоказання до наркозу у дітей при стоматологічних втручаннях, можливі ускладнення при проведенні наркозу, принципи реанімації у дітей.
4. Обґрунтувати вибір методу загального знеболення при оперативних втручаннях у щелепно-лицевій ділянці у дітей.
5. Вміти провести реанімаційні заходи при невідкладних станах у дітей.

2. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Біологічна хімія	Виявити відхилення біохімічних показників при хірургічній патології ЩЛД.
Оперативна хірургія і топографічна анатомія	Виявити порушення у топографії органів ЩЛД при патологічних процесах.
Фармакологія	Виписати рецепт і призначити дозу препарату згідно віку і захворювання дитини.
Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за хворими	Зібрати анамнез і оцінити стан хворого.
Загальна хірургія з доглядом за хворими	Визначити вид загального знеболювання при операціях у ЩЛД.
Хірургічна стоматологія	Вибрати метод загального знеболювання при різних оперативних втручаннях у щелепно - лицевій ділянці.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Наркоз	штучно зумовлена зворотна зміна функцій ЦНС, що супроводжується “вимкненням” свідомості, втратою різноманітних видів чутливості, пригніченням рефлекторної активності.
Премедикація	медикаментозна підготовка хворого перед наркозом.(У дітей частіше використовують м-холінолітики (атропін, метацин); наркотичні анальгетики (промедол); атарактичні (мепротан, тріоксазін); антигістамінні (дипразин, димедрол).

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Фармакодинаміка лікарських речовин, які застосовуються для наркозу.
2. Види знеболювання, які використовуються у дітей при стоматологічних втручаннях.
3. Показання і протипоказання до проведення загального знеболення.
4. Особливості післянаркозного періоду у дітей з патологією щелепно - лицевої ділянки.
5. Ускладнення, що виникають при проведенні наркозу.
6. Основні принципи реанімаційних заходів при невідкладних станах.

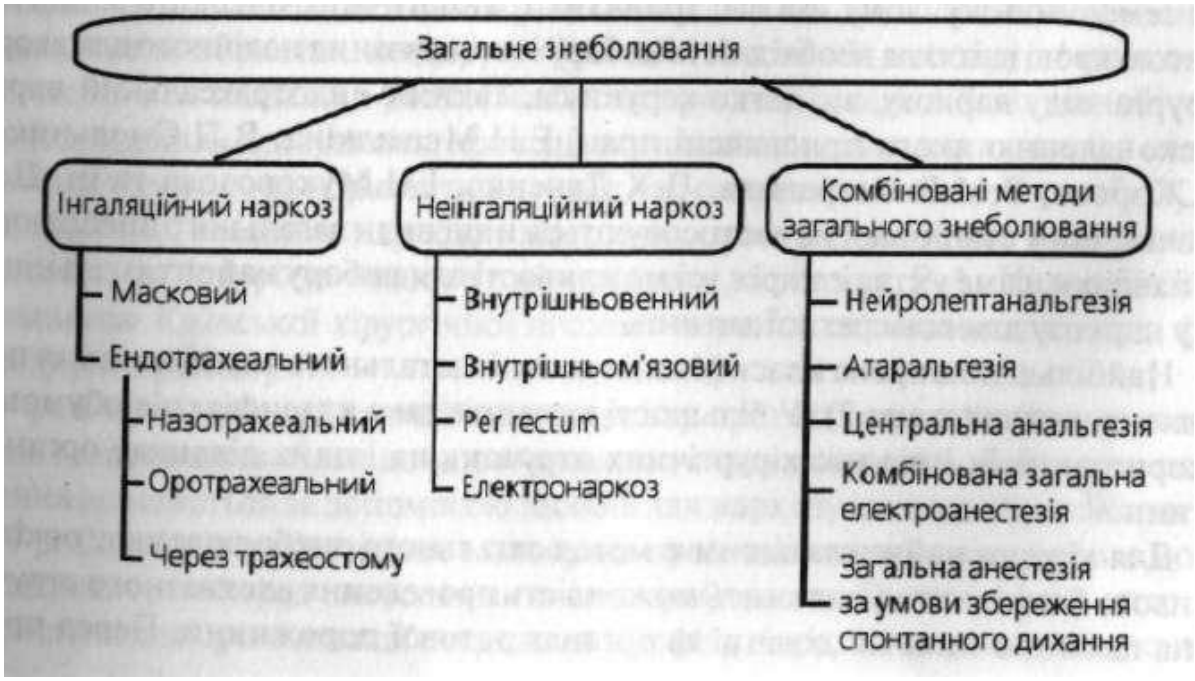
4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Провести курацію дитини з хірургічною патологією щелепно-лицевої ділянки.
2. Встановити діагноз;
3. Визначити об’єм оперативного втручання;
4. Вибрати метод знеболення тканин ЩЛД;
5.Визначити особливості ведення хворого з патологією щелепно-лицевої ділянки у післянаркозному періоді.

Зміст теми заняття.

Для вибору методу знеболювання обов’язковим моментом є визначення загального стану дитини (анамнез життя, анамнез захворювання, психологічний стан дитини). Розрізняють три види знеболювання – загальне, місцеве та комбіноване.

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



Показання до наркозу:

1. Гострі запальні процеси щелепно-лицевої ділянки.
2. Психоемоційне зворушення.
3. Захворювання та вади розвитку ЦНС.
4. Супутні захворювання в стадії компенсації.
5. Алергічні реакції на місцеві анестетики.
6. Односеансне лікування чисельного карієсу та його ускладнень.

Протипоказання до наркозу:

1. Тяжкі та декомпенсовані супутні захворювання.
2. Гострі інфекційні захворювання.
3. Аномалії конституції.
4. Діти з наповненим шлунком.

Наркоз – це тимчасова втрата свідомості зі збереженням життєво важливих функцій організму. Загальне знеболювання, яке досягається тільки однією наркотичною речовиною називається однокомпонентним наркозом.

Комбіноване знеболювання – це послідовне застосування наркотичної речовини у поєднанні з міорелаксантами, анальгетиками, гангліоблокаторами та іншими засобами.

Розрізняють наступні етапи проведення наркозу, як в умовах поліклініки, так і стаціонару:

1. Період введення в наркоз – це час від початку анестезії до досягнення хірургічної стадії. Вступний наркоз найбільш відповідальний етап анестезії у стоматологічного хворого. Часто виникають ускладнення - порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, депресія дихання та кровообігу, рефлекторні реакції у вигляді ларингоспазму, блювання, регургітація. Ускладнення вступного наркозу негативно впливає на перебіг анестезії та післянаркозного періоду.

Найбільш часто використовують для вступного наркозу похідні барбітурової кислоти (гексенал, тіопентал натрію 1-2% розчини внутрішньовенно в дозі 5-6 мг/кг).

При комбінованому введенні в наркоз для внутрішньовенної анестезії частіше використовують фентаніл, сомбревін, пентозацин, гіпномідат.

В амбулаторній практиці широко застосовується інгаляційний наркоз з сумішшю фторотану, закису азоту та кисню. Вступний наркоз фторотаном розпочинають плавно,

поступово збільшуючи його концентрацію на 0,25-0,5 об.% через кожні 4-5 вдихи, разом із закисом азоту та киснем.

2. Період підтримування загальної анестезії – це час оперативного втручання, тому вибір знеболювання визначається характером операції та станом дитини. Анестезіолог в цей період повинен забезпечити найкращі умови для роботи хірурга та водночас організувати захист хворого від несприятливих факторів операції. Застосовують анальгетики, які забезпечують аналгезію, наркотики – сон під час операції, міорелаксанти – міоплегію, ШВЛ
– можливість керувати газообміном.

3. Вихід з наркозу (пробудження) – необхідною умовою цього етапу є припинення загальної анестезії та поновлення м'язової активності. До небезпечних ускладнень періоду пробудження відносяться ларинго - і бронхоспазм, блювання, регургітація.

За способом введення наркотичної речовини в організм наркози підрозділяються на: А) інгаляційні; Б) неінгаляційні.

Інгаляційний наркоз досягається введенням в організм анестетиків у вигляді пари або газу через дихальні шляхи з послідуючою дифузією їх із альвеол в кров. До недавнього часу інгаляційний наркоз являвся найбільш розповсюдженим видом загального знеболювання, відрізняючись гарним керуванням та ефективною можливістю підтримувати потрібну концентрацію анестетика у крові. І тільки поява нових внутрішньовенних наркотичних засобів, які високоефективні та малотоксичні, посягли на позиції інгаляційних препаратів. У стоматологічних хворих комбінований наркоз з м'язовими релаксантами та штучною вентиляцією легень – основний метод анестезії.

Для проведення інгаляційного наркозу потрібні три умови: забезпечення суміші, що вдихується потрібної концентрації анестетика, достатня кількість кисню в ній та адекватне викидання вуглекислоти із легень.

Для загальної анестезії в стаціонарних умовах частіше використовують інгаляційний метод з суміші закису азоту, фторотану та кисню. Проводиться різними методами: масковий, інтубаційний та через трахеостому. До несприятливих факторів фторотанового наркозу можливо віднести пригнічення функції системи кровообігу, сенсибілізацію серця до катехоламінів, гепатотоксичний ефект та негативний вплив парів фторотану на персонал операційних блоків та стоматологічних кабінетів. Найбільш частим ускладненням фторотанового наркозу є гіпотонія, яка обумовлена передозуванням анестетика.

Закис азоту застосовується самостійно або як компонент загальної анестезії; його вміст в суміші, що вдихується не повинен перебільшувати 70-80%. Закис азоту надійно забезпечує аналгезію, знижує ризик передозування та полегшує керування глибиною анестезії.

Пентран (метоксифлуран, інгалан, анекотан) – один із перспективних інгаляційних анестетиків для стоматологічних втручань. Препарат використовують в якості мононаркозу з метою аутоаналгезії, так і для комбінованого наркозу. За його допомогою можливо запобігти нейровегетативних реакцій під час стоматологічних маніпуляцій.

Неінгаляційний наркоз проводиться шляхом введення анестетика підшкірно, внутрішньовенно, внутрішньом'язово, внутрішньокістково, через шлунок або товстий кишківник.

Перевага внутрішньовенного наркозу полягає у швидкості та зручності індукції і відсутності стадії зворушення. При проведенні барбітурового наркозу (гексенал, тіопентал натрію) у стоматологічних хворих потрібно пам'ятати про центральну дихальну депресію. Пригнічення дихання спостерігається по закінченню наркозу.

Сомбревін (пропанідид, епонтол) – це небарбітуровий наркотичний засіб, похідний еугенола. В організмі сомбревін підлягає швидкому ферментативному розщепленню, головним чином в печінці та крові. Вводиться внутрішньовенно в кількості 8-10 мг/кг, наркотичний ефект розвивається швидко. Сомбревін випускається у вигляді 5% розчину з додаванням стабілізатора. В одній ампулі вміщується 10мл (500 мг) сомбревіну.

Сомбревін відрізняється від барбітуратів за характером наркотичної дії, тривалістю та впливу на основні функції організму. Втрата свідомості настає раптово, а не поступово, як це

характерно для барбітуратів. По швидкості поновлення психічних та моторних функцій після наркозу сомбревіну немає рівних. Для нього характерне швидке пробудження з повною орієнтацією в навколишній обстановці. Це робить сомбревін особливо цінним анестетиком для амбулаторної практики. Але для нього характерна м'язова гіперактивність, особливо в період виходу з наркозу та сомбревін недоцільно застосовувати людям з обтяженим алергологічним анамнезом.

Кетамін (кеталар, каліпсол) використовують в якості анестетика для вступного, базисного та мононаркозу в дозах 1-2 мг/кг внутрішньовенно і в дозах 4-7 мг/кг внутрішньом'язово. Клініка кетамінового наркозу має деякі особливості. Через 5-10 с після початку введення хворий втрачає свідомість. Хворий лежить з відкритими очима, усі рефлекси живі, пульс збільшується на 10-20 ударів за 1 хв. Його відносять до групи галюциногенів, етапи розвитку наркотичного стану супроводжуються гіпертензією або тахікардією.

Кетамін широко використовується в невідкладній стоматології. Його властивості не викликати депресію дихання та зберігати функцію гортано-глоткових рефлексів використовуються при загальній анестезії у хворих з флегмонами щелепно-лицевої ділянки та дна порожнини рота.

Комбінація нейролептика і анальгетика отримала назву нейролептаналгезії. Частіше застосовують для нейролептаналгезії препарати - дроперидол та фентаніл.

Особливості наркозу у дітей визначаються анатомо-фізіологічними особливостями. Підготовка дитини має вирішальне значення для сприятливого наслідку анестезії та операції.

Дозування лікарських речовин у дітей, які використовують з метою премедикації, призначаються у наступних співвідношеннях: дітям у віці 1 міс. – 1/10 дози дорослого; від 1 до 6 міс. – 1/5; від 6 міс. до 1 року – 1/4; від 1 до 3 років – 1/3; від 3 до 7 років – 1/2; від 7 до 12 років – 2/3 дози дорослого.

Маску потрібно розміщувати на обличчі дитини без застосування сили. Подавання наркотичної речовини починають на деякій відстані (3-8 см) маски від обличчя дитини, поступово спускаючи її. Неможливо відразу подавати високу концентрацію речовини. Вступний наркоз у немовлят, дітей грудного віку, а також у дітей в віці від 3 до 5 років здійснюють частіше масковим способом, застосовуючи закис азоту або фторотан. Вступний наркоз у дітей більш старшого віку здійснюють внутрішньовенним способом.

Під ускладненням потрібно розуміти втрату керування наркозом, яка створює потенційну загрозу для життя хворого.

Виділяють 4 механізми дихальних ускладнень:

1. Порушення вільного проходження дихальних шляхів – ларингоспазм, бронхіоло -
спазм, западання язика та ін.;
2. порушення регуляції дихання;
3. порушення нервово-м'язової прохідності;
4. запально - алергічні зміни у легеневій тканині.

Ускладнення з боку ШКТ небезпечні тим, що різко погіршуються дихання, кровообіг та водно-електролітний баланс. Частіше спостерігається блювання, регургітація та гикавка.

Порушення кровообігу може бути обумовлене патологічними порушеннями в одній з чотирьох ланок серцево-судинної системи:

Послаблення серцевої діяльності;
зміни ОЦК;
порушення нормального тонусу судин;
порушення зсідання крові.

Особливості місцевого знеболювання на нижній щелепі у дітей різного віку. Ускладнення на місцевому і загальному рівнях, їх запобігання та усунення.

Провідникова анестезія (ПА) – це такий вид місцевої анестезії (МА), при якому місце введення анестетика віддалене від ділянки, на якій проводять втручання.

Розрізняють центральну ПА, при якій анестетик вводять біля одного з головних нервових стовбурів, та периферійну ПА, коли анестезуючий засіб вводять біля однієї з гілок головного нервового стовбура.

Для отримання ПА треба знеболюючий розчин довести до цілевого пункту; частіше за все це кістковий отвір (канал), де проходить нервовий стовбур. Якість анестезії залежить від того, чи вірно знайдений цей цільовий пункт.

цільовий пункт ПА	**нерв, що знеболюється**	**анестезія**
Нижньощелепний отвір (внутрішня поверхня н/щ)	Нижньокоміркову та язиковий нерви	мандибулярна
торус н/щ (внутрішня поверхня гілки н/щ)	Нижньокоміркову, язиковий та щічний нерви	торусальна
підборідний отвір (зовнішня поверхня тіла н/щ)	Підборідний нерв, різцева гілка нижньоальвеолярного нерву	ментальна

ПА буває внутрішньоротовою та позаротовою. Позаротова анестезія у дітей використовується дуже рідко в тих випадках, коли через гострий запальний процес, пухлину чи тризм неможливо виконати внутрішньоротову. Однак, позаротові способи знеболювання мають ряд переваг перед внутрішньоротовими*:*

а) відсутність ризику заносу інфекції зі слизової оболонки;

порожнини рота всередину м‘яких тканин;

б) можливість досягти знеболювання і у тих випадках, коли рот не відкривається через тризм, позасуглобову рубцеву контрактуру або анкілоз;

в) можливість уникнути уколів голкою у тих місцях порожнини рота, що уражені запальними або злоякісними процесами.

Показання до провідникової анестезії.

5. Видалення тимчасових молярів н/щ з приводу гострого запального процесу при недостатній резорбції коренів.
6. Видалення постійних премолярів і молярів на н/щ.

При виконанні провідникових анестезій у дітей не потрібне точне проведення кінця ін‘єкційної голки до самого отвору чи в отвір через достатню кількість пухкої клітковини, що забезпечує гарну дифузію анестезуючого розчину до нервових стовбурів. Крім того, введення голки в канал чи отвір може призвести до ураження судин чи нервів.

Периферична провідникова анестезія

Існують мандибулярна (нижньощелепна), ментальна (підборідна) та лінгвальна (язикова) периферійнй анестезії.

Мандибулярна анестезія

Нижньощелепний нерв (n. mandibularis) - III гілка трійчастого нерва, виходячи на основу черепа через овальний отвір, розгалужується на дві гілки: меншу передню - рухову і велику задню - чутливу. Рухова частина (щечная гілка) іннервує щічні, жувальні м'язи і м'язи, натягуючі м'яке піднебіння. Чутлива частина нерва віддає такі гілки: вушно-скроневу, нижню коміркову і язикову.

Нижній комірковий нерв (n. alveolaris inferior), який має безпосереднє відношення до мандибулярної анестезії, відокремившись від нижньощелепного, проходить між крилоподібними м'язами, а потім входить в нижньощелепний отвір, віддавши перед цим рухову гілку - щелепно-під'язиковий нерв. У нижньощелепному каналі нижній коміркову нерв віддає

гілки до кожного зуба і до ясен. Біля виходу з підборідного отвору відгалужується значна частина підборідного нерву (n.mentalis), кінцевими гілками якого є різцеві (n.incisivi).

Невідповідність в назвах нервів і анестезій іноді дезорієнтує лікаря. Так, наприклад, при мандибулярній анестезії знеболюється не нижньощелепний, а нижній комірковий і

язиковий нерви. Різцевий нерв, що є кінцевою гілкою n.mentalis, розташований в нижній щелепі, тоді як різцевий отвір - на верхній щелепі, і, здійснюючи різцевую анестезію, ми знеболюємо носопіднебінний нерв.

При виконанні провідникової анестезії біля нижньощелепного отвору у дітей не потрібно точного підведення кінця ін'єкційної голки до отвору, так як багато пухкої клітковини в крилоподібно-щелепному просторі забезпечує гарну дифузію анестезуючого розчину до нервових стовбурів. Якщо у дорослих розташування нижньощелепного отвору по відношенню до меж гілок нижньої щелепи і коміркового відростка більш постійне, то в дітей воно різне і залежить від віку. У віці від 9 місяців до 1,5 року нижньощелепний отвір розташований на 5 мм нижче рівня коміркового гребеня, від 3,5 до 4 років - на 1 мм нижче жувальної поверхні молярів, у 6 років - на рівні жувальної поверхні тимчасового моляра, в 9 років - на 5 мм вище жувальної поверхні молярів. До 12 років у зв'язку зі збільшенням розмірів коміркового відростка і зростанням гілки щелепи нижньощелепний отвір ніби зпускається і розташовується приблизно на 3 мм вище жувальної поверхні нижніх молярів.

Таким чином, у дітей до 5 років цільової пункт розташований на 1-2 мм нижче жувальної поверхні зубів нижньої щелепи, а у дітей старше 5 років - на 3-5 мм вище рівня жувальної поверхні цих зубів.

Цільовий пункт. Оскільки нерв біля входу в мандибулярний отвір прикритий кістковим "козирком", те місце, де він доступний для омивання знеболюючим розчином, розташоване вище, в так званій борозенці нижньощелепного нерву, килонижньощелепному просторі, заповненому пухкою клітковиною. В силу тяжіння розчин завжди буде опускатися донизу, тому цільовий пункт визначається з урахуванням цього. Орієнтир за шириною щелепи з віком практично не змінюється. Зовнішніми параметрами розташування цільового пункту у дітей є відстані від заднього краю гілки нижньої щелепи - 10 мм, а від нижнього краю - 22-25 мм.

Щоб визначити цільовий пункт, рекомендується прощупати передній і задній краї гілки нижньої щелепи. Враховуючи анатомічну особливість розташування цільового пункту, краще підвести голку далі і трохи вище foramen mandibulare.

Класична «мандибулярная» анестезія за Брауном вимагає кількох поворотів шприця, а анестезія за Вейсбремом і за Верлоцьким - широкого відкривання рота, чого не завжди вдається домогтися у дітей. Тому при проведенні провідникової анестезії на нижній щелепі у дітей - здійснюють вкол ін'єкційної голки у середній зоні переднього краю гілки нижньої щелепи, легко визначається з боку порожнини рота прощупуванням. Після вкола голки залишається лише просунути її уздовж внутрішньої поверхні гілки на глибину, що дорівнює половині її ширини (1,5-2, см).

Передумовою до цієї анестезії з'явилися результати анатомо-топографічних досліджень П.М.Егорова (1978).

12. більшості випадків через 10-15 хв. після ін'єкції розчину анестетика в зоні нижньощелепного отвору можна приступати до видалення зуба. Ознакою настання анестезії зазвичай є поява оніміння нижньої губи. Проте маленькі діти не завжди можуть виразити свої відчуття, тому лікар повинен знайти найбільш підходящу фразу-питання, що дозволяє судити про настання анестезії в зоні іннервації підборідного нерву, наприклад: «чи стала губка важкою?». Судити про динаміку розвитку анестезії у дитини можна і спостерігаючи за її поведінкою.

При наростаючому онімінні тканин дитина виявляє хвилювання, відкриває рот, закушує губу, обмацує обличчя руками.

Інтраоральні методи. Техніка анестезії. Дотримуючись принципу переваг екстраоральних методик провідникової анестезії у дітей, варто підкреслити, що мандибулярна анестезія обґрунтовано частіше проводиться інтраоральним шляхом.

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

Місцем уколу є точка перетину горизонтальної лінії, що проходить по жувальній поверхні молярів або нижче або вище їх (залежно від віку дитини), і вертикальної лінії, яка відповідає ходу крилощелепної складки. Вколов голку в це місце, необхідно, випускаючи розчин, просунути її по кістці до 1,2-1,3 см, відхиливши шприц в протилежну сторону зрізом голки до кістки, і ввести 0,9-1,0 мл знеболюючого розчину. Після цього бажано притиснути м'які тканини в місці ін'єкції до кістки на 1-2 хв.

Існує так званий пальцевий метод внутрішньоротової анестезії, особливість якого полягає у визначенні місця уколу за допомогою пальця. Вказівний палець лівої руки (це зручно при проведенні анестезії і праворуч, і ліворуч) кладуть у ретромолярну ямку і промацують її внутрішнє ребро, куди впирається край нігтя. Біля його краю і трохи нижче роблять укол в слизову оболонку, далі, просунувшись по кістці 1,2-1,3 см і трохи відхиливши шприц в протилежну сторону, вводять знеболюючий розчин і притискають це місце тампоном. Такий метод анестезії (з орієнтиром місця уколу в ділянці краю нігтя вказівного пальця) анатомічно виправданий тільки у дітей V вікової групи (12-15 років), у яких локалізація нижньощелепного отвору на гілці щелепи наближається до такого у дорослих. У пацієнтів молодшого віку застосування цього методу обмежене.

Найбільш поширеною у дітей за умови максимально відкритого рота є методика знеболювання тканин нижньої щелепи за М.М. Вейсбремом. Цей спосіб полягає у підведенні знеболюючого розчину до нижньощелепного валику, розташованого на внутрішній поверхні гілки щелепи, вище "козирка", утвореного двома кістковими гребенями, що йдуть від вінцевого та виросткового відростків. В ділянці цього валика в пухкій клітковині на близькій відстані розташовуються три нерва: щічний, нижній комірковий, язиковий. Таким чином, кінцевим пунктом при проведенні цієї анестезії є нижньощелепний валик, а обов'язковою умовою - відкритий рот (при цій умові валик стає доступним). Слід зазначити, що розташований нижньощелепний валик ближче до основи вінцевого відростка, а не посередині гілки. Знеболювання за цією методикою виконується таким чином: за умови відкритого рота визначається борозенка між крилоподібно-нижньощелепною складкою і слизовою оболонкою щоки. Укол в слизову оболонку до кістки роблять в області борозенки, на 1 см нижче рівня жувальної поверхні останнього верхнього моляра, підвівши голку з протилежного боку щелепи. На підвищенні (torus mandibulae) вводять 0,8-0,9 мл розчину, і м'які тканини і місце ін'єкції притискають тампоном. Перевагою цього методу анестезії є те, що однією ін'єкцією (без руху голки з кістки) можна знеболити всі три нерва, але основна умова його виконання - максимально відкритий рот, що не завжди можливо у дитини. Зазначений недолік нівелюється методом Б.Ф. Кадочникова, який запропонував для дорослих присінковий шлях торусальной анестезії. Цей спосіб можна використовувати і при проведенні анестезії дітям. Відстань від переднього краю гілки нижньої щелепи до валика у дітей коливається від 0,9 до 1,2 см. При напівзакритому роті голкою проколюють слизову оболонку вище вершини ретромолярного трикутника по дотичній лінії, умовно продовжена на гілку щелепи (шприц знаходиться на стороні анестезії, а не навпаки, як це потрібно за методикою Вейсбрема). Голку слідом за розчином просувають по кістки трохи догори на відстані 1,5-1,9 см, де і вводять 0,9 мл знеболюючого розчину.

Перед проведенням анестезії цим методом слід ретельно прополоскати рот розчином антисептика, оскільки умови для очищення ротової порожнини при неповному відкриванні рота погані, що пов'язано з захворюваннями її тканин. Необхідно підкреслити, що таким методом не завжди можна точно підвести розчин до цільового пункту.

Позаротові методи можуть бути здійснені чотирма шляхами: позадущелепним, підщелепним, підвиличним і попередущелепним. Але найбільш прийнятними та зручними у дітей є підщелепний і підвиличний.

Підщелепної шлях. Анестезія проводиться так: піднявши голову дитини, повертають її убік, протилежний тому, де буде виконуватися знеболювання. Перед проведенням цієї анестезії доцільно шкіру в місці уколу інфільтрувати знеболюючим розчином з метою подальшого

безболісного втручання. Вказівним і великим пальцями лівої руки натягують шкіру в ділянці кута нижньої щелепи так, щоб кут добре визначався. На відстані 1-1, 2 см, відступивши медіальніше від кута, роблять укол в шкіру на рівні нижнього краю нижньої щелепи з внутрішньої її поверхні. Вводячи розчин (0,6-0,8 мл), голку просувають по кістці догори, паралельно задньому краю гілки нижньої щелепи, на відстань 1,8-2 см. Потім, відтягнувши поршень шприца на себе, вводять ще 0,3-0,4 мл знеболюючого розчину, що депонується на 0,3-0,7 см вище нижньощелепного отвору, що досить близько не тільки до n.alveolaris inferior, але і до n.lingualis. Слід зазначити, що карпульними шприцами проводити цю анестезію незручно, оскільки довжина голки може бути недостатньою, вона тонка і не дозволяє при русі дотримуватися кістки.

Підщелепний шлях мандибулярной анестезії показаний при обмеженому відкриванні рота, при наявності запальних та пухлинних процесів гілки щелепи; у дітей, з якими важко увійти в потрібний контакт і бути впевненим в їх адекватній поведінці під час проведення анестезії интраоральним методом.

Подскуловой шлях. В 1922 р. Берше запропонував робити дорослим ін'єкцію новокаїну 4.4. ділянку крилоподібного простору з метою зменшення запальної контрактури (тризма щелепи). За його методикою укол голкою роблять перпендикулярно до шкіри на 2 см попереду від козелка вуха під виличною дугою на глибину 2-2, 5 см, де вводять 2-3 мл розчину. Знеболююча речовина діє на рухові гілки нижньощелепного нерва, після чого крилоподібні м'язи розслабляються і стає можливим більш широке відкривання рота.

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

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

Необхідно зазначити, що в клінічній практиці у дітей до 12 років метод Дубова і, тим більше, метод Уварова практично не використовуються, в той час як пропозиція Берше проводити анестезію з метою зняття запальної контрактури нижньої щелепи використовується досить широко. При цьому голку поглиблюють на 1,8-2 см і вводять 1,2-1,5 мл анестетика.

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

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

Ступінь анестезії різна в різних відділах щелепи. Повна анестезія настає в області нижніх молярів і премолярів, анестезія в області іклів і різців дещо слабше, що пояснюється наявністю анастомозів між нижніми альвеолярними нервами з протилежного боку (різцевими і подборідними).

Ментальна анестезія

Велика частина нижньощелепного нерва в проекції між двома постійними премолярами (у дітей ближче до першого малого корінного зуба, а при тимчасових зубах - ближче до першого моляру) виходить з нижньощелепного каналу на зовнішню кортикальну пластинку середини тіла нижньої щелепи і називається підборідним нервом. Він крім гілки до підборіддя віддає гілки до шкіри і слизової оболонки нижньої губи, альвеолярного відростка

3. боку губи від другого постійного малого корінного зуба до нижнього першому різця.

Цільовий пункт. У зв'язку із ростом тіла нижньої щелепи в дистальному напрямку розташування підборідного отвору змінюється з віком дитини: від положення посередині тіла нижньої щелепи в проекції від першого моляра, до другого в тимчасовому прикусі і в

постійному - між премолярами. Зазвичай, за так званою зрачковою лінією, розташовані подочні і підборідні отвори ("зінична лінія" проводиться, коли дитина тримає голову рівно і дивиться прямо; від зіниці умовно опускають лінію донизу). Це ще один орієнтир місця виходу підборідного нерва. Слід пам'ятати, що підборідний отвір відкривається спереду назад, тобто наблизитися голкою до нього можна з дистальній боку - від великих корінних зубів.

Техніка анестезії.

Позаротовой метод. В області підборідного отвору роблять укол в шкіру до кістки, де і вводять 1-1, 2 мл знеболюючого розчину. Після ін'єкції необхідно, притискаючи тампоном м'які тканини і кістки, локалізувати просочування анестетиком тканини, що оточують цільовий пункт.

Внутрішньоротовою метод. При наявності вогнища запального процесу на шкірі в проекції ментального отвору анестезію можна провести інтраорально за типом фокальної інфільтраційної. При закритому роті шпателем або гачком Фарабефа відводять нижню губу і щоку в ділянці премолярів. Укол в слизову оболонку роблять трохи нижче перехідної складки до цільового пункту, де вводять 0,5 мл розчину.

Зона знеболення. Шкіра підборіддя з відповідної сторони, половина нижньої губи, слизова оболонка альвеолярного відростка з боку присінку в проекції від першого різця до другого премоляру, часткове знеболення премолярів, іклів і різців.

Ментальну анестезію у дітей частіше застосовують для знеболювання шкіри підборіддя, червоної облямівки і слизової оболонки губи, альвеолярного відростка з боку губи. Проведення анестезії при видаленні різців, іклів і малих корінних зубів вимагає внутрішньоканального введення анестетика для переривання провідності різцевого нерву, що можливо і обґрунтовано лише у дорослих. У дитячій практиці для видалення фронтальної групи зубів використовують мандибулярну анестезію, а при видаленні першого різця доповнюють її інфільтраційною з протилежного боку. Якщо проводиться втручання на м'яких тканинах підборіддя, нижньої губи, доцільно застосовувати позаротову ментальну анестезію, переваги якої перед внутрішньоротовою очевидні.

Слід підсумувати, що:

В з усіх можливих шляхів і методів проведення периферичної провідникової анестезії у дітей слід обирати экстраоральний і той, який передбачає мінімум рухів голки в м'яких тканинах і кістці;

В периферичну провідникову анестезію на нижній щелепі у дітей використовують в більш ранньому віці, ніж провідникову анестезію на верхній щелепі, що обумовлено їх анатомічною будовою;

В опановуючи техніку периферичного провідникового знеболювання для проведення його у дітей, необхідно вивчити вікову анатомію щелепно-лицевої ділянки;

У простота, зручність і надійність забезпечують високу ефективність використання периферичної провідникової анестезії в щелепно-лицьовій хірургії і хірургічної стоматології дитячого віку.

Загальні ускладнення Непритомність - короткочасне порушення свідомості, яке пов'язане з тимчасовим порушенням надходження кисню в мозок або з гострими порушеннями припливу крові до серця. Розрізняють нейрогенну і соматогенну непритомність. Чинниками, що викликають нейрогенну непритомність у дітей, є різні емоційні стани (виникнення болю при проведенні, наприклад, уколу або хірургічного втручання, побоювання лікарів). Соматогенна непритомність може бути обумовлена зниженням тонусу периферичних вен і артерій при інфекціях, інтоксикаціях, алергічних реакціях, перегріваннях і т.п.

Скарги. Дитина або його батьки частіше не встигають попередити лікаря про погіршення загального стану. Іноді лікарю вдається встановити, що у дитини виникли нудота, біль у животі, шум у вухах.

Клініка. Клінічна картина складається з трьох стадій: стадії провісників, власне синкопи і стадії відновлення.

Стадія провісників починається з розвитку слабкості, нудоти, неприємних відчуттів у животі, серці. З'являються шум у вухах, посмикування губ, вік, рук і ніг. Надалі ці явища наростають. Виникає різка блідість, зниження м'язового тонусу і, як наслідок, дитина падає або "осідає", якщо він стоїть, втрачає свідомість. Це стадія власне синкопи. При втраті свідомості дитина лежить нерухомо, очі відкриті, зіниці (частіше) розширені, рогівкові рефлекси збережені, поверхневе дихання, слабкий пульс. Несвідомий стан триває від декількох секунд до 1-1, 5 хв. Після повернення свідомості дитина орієнтується, де знаходиться, і навіть пам'ятає, що зумовило цей стан (страх і т.п.).

стадії відновлення спостерігаються слабкість, млявість, головний біль, але дитина в повній свідомості, вступає в контакт з лікарем, батьками. Можуть бути бліді шкірні покриви і видимі слизові оболонки, невпевненість в рухах.

Лікування звичайно зводиться до таких дій:

- У надання дитині горизонтального положення, краще, якщо ноги будуть підняті вище голови, що сприяє посиленню припливу крові до неї;
- У забезпечення доступу свіжого повітря дитині;
- У дати дитині вдихнути пари нашатирного спирту і розтерти йому скроні.

Проведення цих заходів достатньо для виведення дитини з непритомності.

Після відновлення свідомості, дитині необхідно полежати 1-2 год. Протягом цього часу потрібно спостерігати за нею, вимірювати артеріальний тиск і підраховувати частоту пульсу. При значних порушення дихання, серцево-судинної діяльності при тривалій втраті свідомості показана госпіталізація.

Анафілактична реакція на знеболюючу речовину. З анестетиків, що застосовуються під час хірургічних втручань, найчастіше анафілактична реакція виникає на новокаїн, тому у дітей цей анестетик слід використовувати в крайньому випадку. Основою її є феномен Артюса-Сахарова - гиперергічна анафілактична реакція негайного типу, що закінчується анафилактичним шоком. Утворення комплексу антиген-антитіло призводить до надмірного вивільненню біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, брадикінін), що викликають порушення мікроциркуляції, підвищення проникності судин, спазм гладкої мускулатури, депонування крові в периферичних судинах і т.п. Клінічними проявами такого стану є швидко зростаючий набряк верхніх дихальних шляхів і тканин обличчя, утруднене дихання, осиплість голосу, червоні плями на обличчі і шиї, внутрішніх ділянках передпліч, свербіння шкіри, тривога, страх. При несвоєчасній або неадекватній терапії такий стан може закінчитися смертю.

Колапс - це судинна недостатність, гостро розвивається і пов'язана зі зниженням судинного тонусу і зменшенням об'єму циркулюючої крові, внаслідок депонування останньою в периферичних судинах. Він проявляється різким зниженням артеріального і венозного тиску, ознаками гіпоксії головного мозку і пригніченням життєво важливих функцій організму. Такий стан вимагає невідкладних заходів: введення засобів, що поліпшують діяльність серця, усувають дилятацію периферичних судин; проведення симптоматичної терапії. Необхідно уважно ставитися до дітей, які нещодавно перехворіли різними захворюваннями, і якщо стоматологічне втручання не термінове, то на деякий час слід відкласти його. Краще, якщо підготовка такої дитини до втручання буде проводитися разом з педіатром або профільним фахівцем по основному захворюванню.

Анафілактичний шок - гостра, генералізована алергічна реакція організму, що супроводжується різного ступеня декомпенсованим порушенням гемодинаміки на тканинному рівні. Термін "шок" має збірний характер і констатує лише наявність важкого стану хворого без розкриття механізмів, глибини патофізіологічних змін і ступеня їх компенсації. Відсутність універсального визначення шоку обумовлено тим, що початковий "шоковий" фактор по-різному діє на серце, судини, реологічні властивості крові і клітини тканин. Ґрунтуючись на механізм виникнення, в клінічній практиці виділяють шок:

(Y) гіповолемічний (геморагічний, травматичний, дегідратаційний);
(Z) анафілактичний;
(AA) кардіогенний;
(BB) інфекційно-токсичний.

Патофізіологічні реакції анафілактичного шоку починають розвиватися після проникнення антигену в організм і проявляються порушенням мікроциркуляції, зниженням тиску, накопиченням крові в портальній системі, бронхоспазмом, набряком гортані, легенів, мозку.

Скарги. Батьки або дитина скаржаться на поколювання в м'яких тканинах, куди був введений препарат, а пізніше - навколо рота; свербіж шкіри обличчя, шиї, кінцівок, нудоту, чхання, біль у животі, відчуття стиснення в горлі, за грудиною, на тяжкість вдиху. Симптоми шоку швидко прогресують, тому іноді діти не встигають повідомити лікаря про зміни свого стану.

Клініка. Тяжкість анафілактичного шоку зазвичай прямо пропорційна часу, що пройшов від моменту контакту з алергеном до появи перших клінічних симптомів. Шкіра і видимі слизові оболонки дитини стають блідими, набряклими. Пульс частий, слабкого наповнення і напруги. Вени спадаються, артеріальний тиск знижений. Можливі судоми, мимовільне сечовипускання і дефекація, втрата свідомості. Залежно від вираженості тих або інших симптомів розрізняють такі клінічні форми анафілактичного шоку:

1 - респіраторний - з переважанням явищ задухи, наявності стридора, свистячого дихання, закладеності носових ходів, риніту, бронхоспазму, ларингоспазму;

2 - шкірний - наявність свербіння, уртикарних висипань, ангіоневротичного набряку тканин, поява на згинальній поверхні передпліччя і передньої поверхні грудної стінки гіперемії шкіри;

3 - васкулярний - переважають порушення з боку серцево-судинної системи (тахікардія, гіпотензія, аритмія, приглушені тони серця);

4 - абдомінальний - спастична біль у животі, блювота, діарея.

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

10 припинення введення препарату, що послужив причиною шоку; дитину укладають на бік для запобігання аспіраційної асфіксії блювотними масами, а якщо є загроза дислокаційної - фіксують язик;

вводять 0,1% розчин адреналіну або 1% розчин мезатону (0,2-0,5 мл) в місце ін'єкції препарату і підшкірно в дозі 0,01 мл/кг маси тіла;

при незначному порушенні загального стану дитини і наявності шкірних проявів вводять внутрішньом'язево антигістамінні засоби (димедрол, супрастин 1 мл/кг; циметидин 5 мл/кг, ранітидин 1 мл/кг);

застосовують кортикостероїди, хоча вони і не є препаратами, які виводять з шоку, але їх антиалергічна, антитоксична, антигістамінна дія запобігає його ускладненням. Тому краще ввести відразу внутрішньом'язово гідрокортизон (4-8 мл/кг) або внутрішньовенно 3% розчин преднізолону (0,1-0,2 мг/кг), або метилпреднізолон (20-40 мг);

в незалежно від того, де виник анафілактичний шок, а частіше це в амбулаторних умовах, дитину госпіталізують в педіатричне або щелепно-лицьове відділення для проведення інтенсивної терапії.

І умовах стаціонару триває розпочате медикаментозне лікування в залежності від загального стану хворого. При збереженні низького тиску і загальної симптоматики повторюють внутрішньовенне введення 0,01% розчину адреналіну гпдрохлориду, починають введення плазмозамінних розчинів, ізотонічного розчину натрію хлориду (15 мл/ кг хв). При бронхоспазмі або інших розладах дихання - еуфілін 5-7 мл/кг в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, серцевої слабкості - глюкагон (0,225 мг/кг), серцеві глікозиди (строфантин в вікових дозах).

Ефективність лікування анафілактичного шоку залежить від швидкості, спрямованості і правильності виконання всих нагальних і лікувальних заходів. Тому у всіх стоматологічних кабінетах, поліклініках, де проводяться ін'єкції лікувальних засобів, алергічні проби, мають бути інструкції про послідовність і обсязі дій у таких випадках і необхідні для їх виконання медикаменти.

Існує ряд проб для визначення переносимості анестетиків. Найпоширеніша - внутрішньошкірна. Проводиться вона так: на згинальній поверхні передпліччя вводять внутрішньошкірно 0,1 мл ізотонічного розчину. Потім, на відстані 10 см від цього місця,

внутрішньошкірно вводять 0,1 мл 0,1% розчину анестетика. Оцінку реакції організму на анестетик проводять через 10-15 хв, порівнюючи ділянки введення анестетика і ізотонічного розчину. Нерідко внутрішньошкірне введення ізотонічного розчину закінчується утворенням ділянки гіперемії, тому його використовують для контролю. Якщо діаметр ділянки гіперемії шкіри в місці введення анестетика, порівняно з ділянкою гіперемії від ізотонічного розчину, перевищує діаметр 10 мм, проба вважається позитивною і вводити анестетик не можна. Не слід вводити його й тоді, коли діаметр гіперемированної ділянки складає 8-9 мм. У такому випадку краще замінити анестетик або тимчасово відмовитися від проведення планового оперативного втручання. Якщо ж втручання проводиться за життєвими показаннями, а іншого анестетика немає і немає можливості забезпечити загальне знеболювання, то анестезуючий розчин слід вводити в дуже малих концентраціях з проведенням біологічної проби під прикриттям антигістамінних засобів, тримаючи напоготові набір вищеназваних препаратів швидкої допомоги. Це, безумовно, великий ризик і йти на нього можна лише в безвихідній ситуації, ретельно зваживши всі обставини.

Для виявлення медикаментозної алергії сучасним, часто використовуваним, простим і досить інформативним є prick-тест, рекомендований Наказом міністра охорони здоров'я і АМН України № 127/18 від 02.04.2002 р. Інші шкірні тести (скарифікаційний, краплинний, внутрішньошкірний) - допоміжні.

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

Постановка і оцінка prick-тесту проводиться так. На внутрішню поверхню передпліччя після обробки шкіри 70% розчином етилового спирту, відступивши 10 см від ліктьового згину, наносять з інтервалом в 2 см краплі 0,01% розчину гістаміну, розчинної рідини і 0,1% розчин анестетика. Крізь краплі роблять укол одноразовим ланцетом (окремим для кожного розчину) до упору обмежувача. Можна застосовувати ротаційний prick-тест: ланцетом роблять укол в шкіру, фіксують спис в ній протягом 3 з, а потім здійснюють повільний поворот на 180" - в одну сторону і на 180" в іншу. Така модифікація дозволяє підвищити інформативність тестування. Через 10 хв проводять оцінку тестування тільки при наявності позитивної реакції на розчин гістаміну (папула діаметром 3 мм і більше) і негативною - на розчинну рідина. Позитивною вважається реакції шкіри на анестетик у вигляді папули розміром 5 мм і більше.

Протипоказання до проведення prick-тесту: перенесений у минулому анафілактичний шок, наявність загострень алергічних і шкірних захворювань, вік дітей до 5 років (хірургічні втручання дітям молодшого віку здійснюють у щелепно-лицевому відділенні під загальним знеболенням); стадії декомпенсації хронічних захворювань серця, нирок, печінки, важка форма цукрового діабету.

Якщо дитину лікують антигістамінними препаратами, тестування забороняється протягом 5 діб після їх скасування. Всім дітям дозволяється проводити тестування не більш ніж двома анестетиками одночасно. Після проведення тестування дитина перебуває під наглядом лікаря протягом 30 хв. При позитивній реакції на наявні анестетики і необхідності здійснення оперативного втручання останнє проводиться в умовах щелепно-лицевого стаціонару.

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

Місцеві ускладнення

Місцеві ускладнення, які виникають під час або безпосередньо після ін‘єкції: ішемія шкіри, поранення судин або нерва ін‘єкційною голкою, поломка ін‘єкційної голки, поранення м‘яких тканин, диплопія, невралгія.

Ускладнення мандибулярной анестезії. Крім перерахованих характерних для інших видів анестезій ускладнень (пошкодження судин, нервів, занесення інфекції, поломка голки), після проведення мандибулярной анестезії можливе виникнення тризма (обмеженого відкривання рота). Іноді він супроводжує запальний процес, а іноді є наслідком неправильної методики

проведення анестезії, коли голка з затупленим кінчиком пошкоджує окістя і м'язи, викликаючи травматичний періостит, міозит. Це виявляється одним з основних симптомів - обмеженням відкривання рота.

Ускладнення ментальної анестезії. Специфічним ускладненням при ментальній анестезії, якщо використовують більше 0,5 мл анестетика, є тимчасовий парез і параліч м'язів підборіддя за умови омивання розчином гілки лицьового нерва або надмірної інфільтрації м'язів. Це ускладнення спеціальних дій лікаря не потребує, оскільки проходить самостійно. Інші, вже відомі можливі ускладнення (пошкодження судин, нервів, занесення інфекції) також спостерігаються дуже рідко.

Ускладнення инфраорбитальной анестезії. При неправильній техніці проведення инфраорбитальной анестезії знеболювання зубів і щелеп може не наступити. Якщо ін'єкційну голку просувають не ближче до кістки, а в м'яких тканинах ближче до шкіри, то настає анестезія шкіри подглазничной області, спинки носа, верхньої губи, тобто вимикається мала гусяча лапка, яка ніякого відношення до іннервації зубів і щелеп не має.

Ускладненням є ішемія шкіри особи, яка пояснюється попаданням анестезуючої розчину в область невеликого живильного судини, вочевидь, за рахунок впливу анестетика на вазоконстриктори. Лікування не потрібно. Через 15-20 хв. це явище відбувається.

Особливий вид ускладнення після анестезії у дітей дошкільного віку (3-6 років) при лікуванні зубів на нижній щелепі під провідниковим знеболенням - спостерігаються укушені рани на нижній губі. Для профілактики цього ускладнення слід повідомляти батьків, щоб вони не залишати дітей без нагляду протягом усього періоду дії анестетика і не дозволяли їм закушувати губи і щоки.

Для того, щоб уникнути ускладнень, пов‘язаних з проведенням анестезії, треба ретельно підбирати анестезуючий засіб та його дозування. Безпечна терапевтична доза для дорослого складає 2 мл анестетика з вазоконстриктором та 3 мл без нього. Для дітей доза підбирається в залежності від віку та маси тіла. Для цього існує формула **К = 2 Х вік + маса тіла = %** (від дози дорослого), де К – доза анестетика. Треба зазначити, що у дітей до 5 років анестетики з вазоконстриктором застосовувати недоцільно.

Слід враховувати, що для дітей мінімальні токсичні дози всіх місцевих анестетиків значно менше, ніж для дорослих. Для досягнення гарантованого повного знеболювання і мінімізації ймовірності токсичної дії слід застосовувати найбільш ефективні і безпечні сучасні місцевоанестезуючі препарати на основі артикаину, мепивакаину або лідокаїну, обмеживши дозування препарату, що використовується.

Лідокаїн - максимальна доза 1,33 мг препарату на 1 кг маси дитини.

(Як приклад: дитина вагою 20 кг, що відповідає п ‘ ятирічного віку. 1,33 мг* 20 = 26,6 мг, що відповідає 1,3 мл. 2% розчину лідокаїну)

Мепивакаин - максимальна доза 1,33 мг препарату на 1 кг маси дитини.

Артикаин - максимальна доза 7 мг препарату на 1 кг маси дитини. Протипоказано використання артикаина у дітей до 4 років.

При виборі місцевоанестезуючих препаратів для використання при лікуванні пацієнтів дитячого віку необхідно враховувати:

У Застосування вазоконстрикторів протипоказано у дітей до 5 років

У Дітям старше 5 років бажано використовувати вазоконстриктор (адреналін) у низькій концентрації(1:100000; 1:200000).

У Місцевий анестетик артикаин протипоказаний у дітей до 4 років

У Слід застосовувати найбільш ефективні і безпечні сучасні препарати на основі артикаину, мепивакаину або лідокаїну, обмеживши дозування препарату, що використовується.

Дозування місцевоанестизуючих препаратів для знеболювання у дітей (Кононенко Ю.Г. та ін., 2002)

Вік дитини	Доза місцевого анестетика
1 рік	0,25 мл
2 роки	0,3-0,4 мл
3 роки	0,4-0,5 мл
4 роки	0,5 мл
5 років	0,6 мл
6 років	0,6-0,8 мл
7 років	0,8-1 мл
8-14 років	1-1,5 мл

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія.
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 1	Анатомо-фізіологічніособливостібудови тканин щелепно-лицевої ділянки. Знеболювання хірургічних втручань в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) у дітей в умовах амбулаторії та стаціонару. Видалення тимчасових та постійних зубів у дітей різного віку.
Тема заняття	Операція видалення зуба у дітей. Показання та протипоказання до видалення тимчасових та постійних зубів, інструментарій. Особливості видалення зубів у дітей із супутніми після видалення зубів, методи їх лікування та профілактика.
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

4.5. Актуальність теми:

Операція видалення зуба є найпоширенішою операцією в хірургічній стоматології. Як правило, вона виконується в хірургічних кабінетах стоматологічних поліклінік, хірургічних кабінетах стоматологічних відділень поліклініки загально-лікувального профілю або в щелепно-лицевому стаціонарі. Лікар-стоматолог повинен не тільки досконало володіти технікою видалення зуба, але і чітко визначати показання і протипоказання до проведення цієї, вельми частої операції, враховуючи всі позитивні і негативні наслідки цього втручання. Приділяти особливу увагу видаленню зубів у дітей з супутніми соматичними захворюваннями.

4. Конкретні цілі:

- У Знати особливості будови верхньої та нижньої щелеп та зубів у дітей.
- У Засвоїти показання та протипоказання до операції видалення постійних та тимчасових зубів.
- У Вміти встановити показання до операції видалення зуба та протипоказання до її проведення.
- У Вміти провести обстеження, підготовку хворого, обробку операційного поля та обробку рук хірурга.

У Вміти підібрати інструментарій для проведення операції видалення зуба.
У Правильно здійснити всі етапи операції видалення зуба.
У Обробити лунку видаленого зуба.

5. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Назви попередніх дисциплін	Отримані навики
1. Анатомія людини, гістологія, фізіологія	Визначити анатомічні особливості будови та функції нервів щелепно-лицевої ділянки.
2. Фармакологія	Виписати рецепти засобів для проведення місцевого знеболення, антисептиків.
3. Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти загальними принципами проведення ін‟єкцій.
4. Загальна хірургія	Класифікувати загальні принципи проведення хірургічних маніпуляцій.
5. Терапевтична стоматологія, пропедевтика хірургічної стоматології, ортопедична стоматологія	Порівняти методики видалення постійних та тимчасових зубів, знати показання та протипоказання до їх видалення.
6. Хірургічна стоматологія	Знати особливості лікування запальних процесів, травм та пухлин щелепно-лицевої ділянки.

В **Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.**
4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
1. Операція видалення зуба	сукупність проваджуваних у певній послідовності дій, в результаті яких після насильного відокремлення тканин зуб або корінь вилучають із лунки.
2. Mandibularis	нижньощелепний.
3. Alveolaris inferior	нижньолуночковий.
4. Juga alveolaris	альвеолярне підвищення.
5. Maxilla	щелепа верхня
6. Mandibulla	щелепа нижня

4.2. Теоретичні питання до заняття:
У Абсолютні невідкладні та планові показання до операції видалення зуба.
У Відносні показання до операції видалення зуба.
У Загальні та місцеві протипоказання до операції видалення зуба.
У Обстеження та підготовка хворого перед операцією видалення зуба.
У Методики видалення зубів.
У Будова щипців.
У Способи тримання щипців для видалення зубів.
У Вибір інструментарію для видалення тимчасових та постійних зубів на верхній щелепі.
У Вибір інструментарію для видалення тимчасових та постійних зубів на нижній щелепі.
У Особливості видалення зубів у дітей із супутніми соматичними захворюваннями.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

(CC) Підготувати руки перед оперативним втручанням.

(DD) Провести курацію хворого:

11 зібрати анамнез;

12 провести клінічне обстеження;

13 визначити попередній діагноз та показання до операції видалення зуба.

4. Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

5. Підібрати інструментарій для видалення зуба.

Зміст теми:

Показання до видалення як тимчасових, так і постійних зубів діляться на загальні і місцеві. До числа загальних відносять такі показання, при яких прояви патологічного стану організму, викликані хворим зубом, як осередком інфекції, виступають на перший план. Такими станами є одонтогенний хроніосепсис і одонтогенна хронічна інтоксикація. Також показання до операції видалення зуба поділяються на абсолютні та відносні, а абсолютні, в свою чергу, діляться на невідкладні та планові.

Показання до видалення тимчасового зуба

Збереження тимчасових зубів має велике значення для правильного розвитку щелеп та формування прикусу. Тому тимчасові зуби слід зберігати до прорізування постійних всіма можливими заходами.

Показання до видалення тимчасового зуба:

при прорізуванні постійного зуба видаленню підлягають тимчасові зуби та їх корені, які не випали своєчасно;

рухомість тимчасового зуба, що пов‟язана із значним розсмоктуванням коренів (фізіологічна зміна), а також у випадках сповільненого розсмоктування та оголення кореня, який травмує оточуючі тканини;

при народженні дитини з молочними зубами (зазвичай нижніми різцями), що прорізались, вони підлягають видаленню, бо перешкоджають годуванню груддю. Видалення цих зубів не становить труднощів, тому що вони не мають коренів;

підлягають видаленню тимчасові зуби, що є причиною запальних, особливо рецидивуючих процесів, щоб запобігти втягненню в запальний процес зачатків постійних зубів, та попередити розвиток великих гнійних уражень навколощелепних тканин та щелеп з наступною їх деформацією.

в при патологічному прикусі з метою подальшого ортодонтичного лікування.

Не підлягають видаленню добре збережені тимчасові зуби у дорослих, що розміщені в зубному ряду, якщо на рентгенограмі визначається відсутність у щелепі постійного зуба або останній перебуває в такому положенні, що й після видалення тимчасового зуба прорізування його неможливе.

Серед перерахованих показань до невідкладного видалення зуба абсолютними є лише наростаючі симптоми запалення в періодонті та кістці. Всі інші показання є відносними, при яких видалення зуба може бути відстроченим через будь-які локальні або загальні протипоказання.

Показання до видалення постійного зуба

Абсолютні показання:

А) **Невідкладні**, при яких зуб слід видалити обов‟язково при першому звертанні хворого за допомогою. До цих показань відносять:

У “причинний” зуб при гострому одонтогенному остеомієліті щелеп;

У зуби що розташовані в щілині перелому та уражені хронічним періодонтитом і заважають репозиції відламків;

У поздовжній перелом зуба.

Б) **Планові** – показання при яких зуб слід видалити обов‟язково, однак операцію видалення зуба можна відстрочити на певний час:

У гнійний запальний процес у періодонті, що наростає незважаючи на консервативне лікування. Зуб підлягає видаленню незалежно від стану його коронки для попередження важких місцевих та загальних ускладнень;

У зуби, що не підлягають консервативному лікуванню чи не мають функціональної цінності та є джерелом інфекції при гострому періоститі, білящелепному абсцесі та флегмоні, синуситі, лімфаденіті;

У перелом коронкової частини зуба з оголенням пульпи, якщо зуб неможливо відновити шляхом пломбування чи ортопедичного лікування.

Відносні показання:

1) безуспішність лікувальних заходів при хронічних гранулюючому чи гранулематозному періодонтитах та розвитку запальних явищ в оточуючій кістковій тканині;

У хронічна ротова інфекція та інтоксикація, що пов‟язані зі шкідливим впливом навколозубного вогнища на весь організм та, в першу чергу, на центральну нервову систему (хроніосепсис);

У неможливість консервативного лікування, що зумовлена:

– значним руйнуванням коронки зуба;

– обтурацією кореневого каналу зламаним ендодонтичним інструментом при неможливості його видалення;

– особливостями анатомічного характеру (непрохідність, чи викривлення кореневих каналів);

– погрішностями лікування, що викликали перфорацію кореня чи порожнини зуба, якщо ці перешкоди неможливо усунути;

4) повне руйнування коронки зуба, неможливість використати його коронку чи корені для протезування;

5) дистоповані зуби, що зміщують сусідні зуби, травмують слизову оболонку та не підлягають ортодонтичному лікуванню; надкомплектні зуби за ортодонтичними та косметичними показаннями;

6) ретеновані та дистоповані зуби, що викликають розвиток кісти та запалення в оточуючих тканинах, якщо ці явища неможливо ліквідувати іншим шляхом;

видалення дистопованих зубів мудрості, що викликають патологічні процеси в оточуючих тканинах (утруднене прорізування зуба мудрості);

поодинокі зуби, що заважають стабілізації знімного протезу;

рухливість зуба III ступеня, значне його висування з альвеоли з одночасним оголенням коренів, особливо коли такий зуб заважає жуванню, травмує оточуючі м‟які тканини або перешкоджає протезуванню;

хронічний рецидивуючий гранулюючий періодонтит запломбованого зуба при наявності норицевого ходу та безуспішності попередніх лікувальних заходів;

зуби, що локалізовані в ділянці новоутворень альвеолярного відростка підлягають видаленню одночасно з патологічно зміненою ділянкою тканин (наприклад, при амелобластомі, при злоякісних новоутвореннях), а також для кращого доступу при виконанні радикального оперативного втручання.

Протипоказання до видалення зуба можна розділити на загальні і місцеві, тимчасові (відносні) і постійні (абсолютні) в залежності від загального стану хворого, наявності деяких системних захворювань і характеру місцевого патологічного процесу.

Місцеві показання до видалення постійних зубів.

У Зуби, що значно ушкоджені через травму або знаходяться в лінії перелому.

У Косметичні недоліки зубів (вади розвитку, грубі порушення структури зубів).

У Ортодонтичні показання (аномалія положення).

У Дистоповані, понадкомплектні зуби.

У Причинні зуби при абсцесі, флегмоні, остеомієліті.

Протипоказання до видалення тимчасових та постійних зубів. Загальних абсолютних протипоказань до операції видалення зуба не існує. Відносними протипоказаннями є ряд загальних та місцевих захворювань та деякі фізіологічні стани. У таких хворих це втручання можна виконати тільки після відповідного лікування та підготовки.

Відносні протипоказання до операції видалення зуба поділяють на загальні та місцеві.

Загальні (тимчасові, відносні):

- Захворювання крові, геморагічні діатези (гемофілія, хвороба Верльгофа, С-авітаміноз); захворювання, що перебігають з геморагічними симптомами (гострий лейкоз, агранулоцитоз). При терміновій потребі цієї операції слід вжити заходів для запобігання наступній кровотечі. Оперативне втручання рекомендується проводити лише в стаціонарних умовах. При відсутності показань до термінового втручання слід провести попередню підготовку хворого протягом певного часу.
- Захворювання серцево-судинної системи.
- Захворювання нервової системи (гостре порушення мозкового кровообігу, менінгіт, енцефаліт).
- Гострі захворювання паренхіматозних органів – печінки, нирок, підшлункової залози (інфекційний гепатит, гломерулонефрит, панкреатит та ін.).
- гострі інфекційні захворювання, що знижують імунобіологічну активність організму (грип, гострі респіраторні захворювання, бешихове запалення, пневмонія).

68 Психічні захворювання в період загострення (шизофренія, маніакально-депресивний психоз, епілепсія).

69 Черепно-мозкові травми.

70 Період перед та під час менструації.

71 Гостра променева хвороба I-III стадій.

72 Вагітність (1-2 та 8-9 місяці через небезпеку викидня чи передчасних пологів).

Місцеві відносні:

в Хвороби СОПР і зіву **(**виразково-некротичний гінгівіт, стоматит, хейліт).

в Вік дитини, що не відповідає строку фізіологічної зміни зуба, та в подальшому може викликати деформацію зубощелепної системи.

В Променева терапія, що проводиться з приводу злоякісних захворювань щелепно-лицевої локалізації.

В Тимчасові зуби у дорослих людей при відсутності їх заміни на постійні.

Місцеві абсолютні – видалення зуба із зони доброякісної, злоякісної пухлини або гемангіоми.

Загальні протипоказання зазвичай бувають тимчасовими, пов‟язаними із декомпенсацією серцево-судинної системи. Після загальної терапевтичної підготовки хворого до видалення зуба (тобто після зняття явищ декомпенсації) воно може бути здійснене в умовах стаціонару.

Безпека видалення зуба у хворого із захворюваннями серця і судин значною мірою залежить від правильно проведеної підготовки його до цієї операції, що в усіх випадках варто робити з обов‟язкової згоди батьків хворого і з урахуванням його індивідуальної реактивності.

При наявності хвороб крові (гостра лейкемія, гемофілія, злоякісне малокрів‟я), аліментарної дистрофії варто утриматися від видалення зуба, або провести його після спеціальної підготовки в стаціонарі.

Підготовчі заходи до операції видалення зуба

Обстеження.

При наявності показань до видалення зуба, для з‟ясування особливостей оперативного втручання, деталей його техніки та вибору тих чи інших інструментів необхідно провести старанний огляд не тільки зуба, що підлягає видаленню, а й оточуючих його тканин.

Обстежуючи зуб або корінь, який підлягає видаленню, завжди необхідно враховувати можливість аномалії розвитку коренів, що може значно ускладнити проведення операції.

Розміри коренів, їх кількість, форму та розміщення можна встановити за допомогою рентгенівського знімка. Однак рентгенологічне дослідження не роблять перед кожною операцією видалення, а застосовують лише при явно важких та складних втручаннях.

Проводячи огляд зуба, встановлюють міцність коронки, що допускає можливість застосування при видаленні зуба коронкових щипців. Стоншені стінки сильно зруйнованої коронки, які не дозволяють користуватися коронковими щипцями та перешкоджають застосуванню кореневих щипців, доцільніше скусити.

Одночасно з оглядом коронки встановлюють міцність укріплення зуба в альвеолі.

Перед видаленням коренів моляру необхідно з‟ясувати стан міжкореневої перетинки. Відсутність її полегшує проведення оперативного втручання, бо видалити одиночний корінь значно простіше. Наявність же твердої міжкореневої перетинки може викликати потребу проведення в ході оперативного втручання поділу коренів.

Труднощі, що виникають при видаленні зубів, значною мірою пов‟язані з особливостями будови їх коренів – розмірами та ступенем їх розходження. Про довжину коренів можна судити до певної міри за величиною альвеолярних підвищень (iuga alveolaria), наявних на зовнішній поверхні альвеолярного відростка. Це стосується головним чином однокореневих зубів та частково верхніх премолярів. У ділянці інших зубів внаслідок того, що зовнішня стінка альвеолярного відростка товстіша, альвеолярні підвищення не виражені.

Деяке уявлення про розміри та ступінь розходження коренів можна скласти на підставі величини та форми коронки зуба: чим нижча і в той же час ширша коронка, тим довші корені та тим більше вони розходяться в різні боки. Якщо коронка зуба, що підлягає видаленню, зруйнована, то про будову коренів можна судити на підставі огляду наявних аналогічних зубів.

Підготовка хворого.

Хворого, дорослого або дитину, слід попередити про необхідність видалення зуба, можливу тривалість втручання, передбачуване скушування виступаючих ділянок коронки, поділ коренів та ін. При своєчасному попередженні хворі не реагують на хрускіт, що відчувається при цьому, та дають можливість спокійно провести оперативне втручання.

Медикаментозна підготовка хворих перед видаленням зуба здебільшого не проводиться. Однак, при значній нервозності хворого може бути показане застосування профілактичної премедикації. В разі потреби втручання при запальному процесі залежно від характеру та його стадії, для запобігання загострення процесу. безпосередньо перед втручанням та протягом кількох днів після нього, доцільно застосовувати медикаментозну терапію.

Підготовка рук лікаря.

Здебільшого лікар миє руки під проточною водою з милом та витирає їх стерильним рушником, а потім протирає 2-3 хвилини 70 % етиловим спиртом.

Замість спирту шкіру можна протирати 0,5 % розчином хлоргексидину біглюконату. Для попередження інфікування рук, випадкового пошкодження шкіри при роботі в порожнині рота рукою слід застосовувати гумові рукавички. При роботі в гумових рукавичках їх обробляють так само, як шкіру рук. Після видалення зуба руки миють проточною водою та витирають рушником. Всі маніпуляції в порожнині рота бажано виконувати за допомогою інструментарію (аподактильно).

Підготовка операційного поля.

Приведення порожнини рота перед оперативним втручанням в асептичний стан неможливе, бо слабкі розчини антисептичних речовин не вбивають мікробів, а застосування розчинів антисептиків у концентраціях, які згубно впливають на мікрофлору, викликає пошкодження слизової оболонки. Однак, незважаючи на безуспішність антисептичних заходів, більшість операційних ран у порожнині рота загоюється без ускладнень. Ця обставина пояснюється головним чином біологічними особливостями тканин порожнини рота, а також впливом загальних факторів, зокрема функціонального стану нервової системи.

Перед операцією для видалення зі слизової оболонки та зубів нальоту і харчових залишків, порожнину рота, а особливо ділянку, на якій має проводитись операція, протирають ватними або марлевими кульками, змоченими розчином марганцевокислого калію 1:1000 або 3 % розчином перекису водню. Знімають зубний камінь.

При відсутності показань до термінового оперативного втручання підготовку порожнини рота слід проводити заздалегідь.

Перед введенням розчину знеболюючої речовини місце вколу голки змазують 1-2% йодною настойкою.

Методика видалення зуба.

Під операцією видалення зуба розуміють суму проваджуваних у певній послідовності дій, в результаті яких після насильного відокремлення тканин зуб або корінь вилучають з лунки. Термін "екстракція" зуба є анахронізмом.

При цьому оперативному втручанні, крім розриву періодонту, відбувається певне розширення входу в лунку, необхідне для виведення з неї коренів, що розходяться.

Для видалення зубів та їх коренів користуються спеціальними щипцями та елеваторами. У деяких випадках доводиться проводити видалення зубів з допомогою бормашини, долота та молотка, тобто вдаватися до операції атипового видалення зуба.

Для правильного виконання маніпуляцій з використанням інструментарію доцільно зупинитись на способах його тримання.

Способи тримання щипців для видалення зубів.

Під час проведення операції видалення зуба щипці тримають правою рукою так. щоб кут між віссю ручок та щічок був відкритий у бік зуба, що видаляється. При цьому пальці розмішають певним чином; це дає можливість однією рукою розсувати та зближати бранші щипців. Крім того щипці тримають так, щоб їх можна було з необхідною силою просунути вглиб тканин.

У великої кількості способів тримання щипців вкажемо три найпоширеніших та найзручніших.

За першим способом (Partch) щипці тримають так, щоб I палець знаходився з одного боку щипців нижче замка і охоплював одну ручку, немовби вдавлювався своєю м‘якоттю в проміжок між обома ручками. На II та III пальцях, розміщених з протилежного боку щипців, лежать обидві ручки. Водночас ці пальці охоплюють ручку, протилежну тій, яка фіксується великим пальцем. У проміжку між ручками розміщаються IV та V пальці або ж тільки IV палець, а V палець охоплює ручку ззовні. При такому положенні пальців одна ручка нерухомо утримується I пальцем, долонею й основними фалангами II та III пальців. Друга ж ручка щипців легко може бути відсунута розгинанням IV та V пальців При стисканні (фіксації) щипців IV та V пальці виводять з проміжку між ручками, які охоплюють всією рукою.

При триманні щипців за другим способом (Sheff) великий палець охоплює одну ручку, II та III пальці розміщаються між ручками, IV і V пальці охоплюють другу ручку ззовні. Кінець однієї ручки або кінці обох ручок упираються з долоню, що полегшує просування щипців. Випрямляючи III палець, розсувають щипці, а згинанням IV, V пальців зближають їх. Після накладення щипців III палець виводять з проміжку між ручками щипців, таким чином, III, IV та V пальці під час усіх інших моментів видалення зуба знаходяться на зовнішньому боці однієї з ручок. При триманні щипців за цим способом видалення нижніх зубів проводять щипцями, побудованими так само, як і для верхньої щелепи (щипці прямі, S-подібні, багнетоподібні).

За третім способом (Yung) щипці тримають таким чином, що великий палець знаходиться зверху на замку щипців, а решта пальців (в різних варіантах) охоплюють ручки знизу та зсередини.

Всі щипці для видалення тимчасових та постійних зубів мають щічки, замок і ручки (бранші).

Ознака кута.

у щипців для видалення фронтальних зубів на в/щ вісь щічок співпадає з віссю ручок, утворюючи пряму лінію;

кут, що утворюється віссю щічок і віссю ручок, наближається до двох кутів (щипці для видалення молярів в/щ);
вісь щічок і вісь ручок паралельні або майже паралельні (для видалення третього моляру в/щ);
вісь щічок і вісь ручок утворює прямий кут (щипці для видалення зубів на н/щ).

Ознака згину ручок.

для видалення фронтальних зубів в/щ призначаються прямі щипці – ручки знаходяться в одній площині зі щічками;
для видалення молярів та премолярів в/щ призначені S-подібні щипці, що мають S-подібний згин щічок і ручок;
для видалення третіх молярів в/щ – штикоподібні щипці (байонети);
для видалення зубів на н/щ призначені дзьобоподібні щипці зігнуті по ребру з щічками, що не сходяться; для видалення коренів зубів н/щ – дзьобоподібні щипці зігнуті по ребру щічками, що не сходяться.

Ознака сторони.

0. тільки у S-подібних щипців, призначених для видалення молярів в/щ. У цих щипців є шип на одній із щічок, а інша гладка. Шип входить в біфуркацію між двома щічними коренями. Треба зазначити, що у дітей щипці з шипом не використовують, щоб запобігти травмуванню зубного фолікула постійного зуба.

Ознака ширини щічок.

Вибір потрібних щипців залежить від групової належності зуба та того, постійний він чи тимчасовий, тобто від ширини коронки. В щипцях, призначених для видалення тимчасових зубів та різців, іклів, премолярів постійних – щічки більш вузькі, ніж для видалення молярів. Ще вужчі щічки призначені для видалення коренів зубів, окрім того треба пам‟ятати, що щічки для видалення коренів зубів завжди зходяться.

1. деяких випадках для видалення зубів чи їх коренів застосовують елеватори, які бувають прямі, бокові чи кутові та штикоподібні, але в дитячій хірургічній практиці вони застосовуються дуже рідко.

Техніка операції видалення зуба.

Положення хворого в кріслі і стосовно лікаря може бути різним в залежності від того, на якій щелепі і який зуб видаляється.

Типова операція видалення постійного зуба щипцями складається із наступних етапів: перитомія, накладання щічок щипців на зуб; просування щічок щипців до емалево-цементної межі (при нормальному стані ясен це практично визначається рівнем краю альвеолярного відростка); фіксація ручок щипців; вихитування (люксації або ротації зуба) та виведення зуба з лунки (тракції).

Виконуючи видалення зуба щипцями, потрібно дотримуватися наступних основних правил: 1) накладати щічки щипців тільки на вестибулярну і внутрішню поверхні; 2) повздовжня вісь щічок щипців повинна збігатися з віссю зуба, що видаляється; 3) уникати накладення кінчика щічок щипців на край альвеолярного відростка та уникати так званої субперіостальної резекції країв лунки; 4) виконуючи вихитування зуба, необхідно пам’ятати про можливість перелому його в ділянці шийки або верхівки кореня. Зуби із плоскими або декількома коренями необхідно вихитувати тільки маятникоподібними рухами (у щічно-піднебінному або щічно-язиковому напрямку). Що ж стосується зубів, які мають конусоподібний корінь (ікла, верхні центральні різці), то їх можна вихитувати ротаційним рухом, що сполучається із маятникоподібним.

Перші маятникоподібні рухи повинні бути особливо обережними і спрямовані лише у бік найменшого опору, де стінка лунки найслабша. Так, при видаленні верхніх малих корінних зубів, а також другого і третього великих корінних зубів варто спочатку зробити рух у щічний, а потім у піднебінний бік, а при видаленні верхнього шостого зуба – спочатку в піднебінний бік, тому що зовнішня стінка лунки тут зазвичай товща через вилицево-альвеолярний гребінь.

Перед накладенням щипців доцільно зруйнувати кругову зв’язку зуба (перитомія, синдесмотомія), що з’єднує цемент кореня зуба з ясеневим краєм. Це зручно робити за допомо-гою гладилки, серпоподібного ланцета, вузького распатора. Особливо показане це попереднє

втручання в разі потреби видалення поодиноко розміщеного зуба. В цих випадках ділянка ясен, що оточує зуб, часто буває дуже тверда та міцно зрощена з шийкою зуба, особливо з медіального та дистального боків, тобто в тих місцях, де відшарування ясен при накладенні та просуванні щипців не відбувається. Певне значення має це попереднє відокремлення ясен і при видаленні зубів мудрості, головним чином нижніх, до дистальної поверхні яких при-кріпляється настільки міцно слизова оболонка альвеолярного відростка, що вона при тракції зуба широко відшаровується від кістки та часто розривається на значному протязі. Відокрем-лення ясен показане також від коренів зруйнованих зубів, особливо в тих випадках, коли ко-рені виявляються трохи закритими слизовою оболонкою. Це дає можливість точно орієнтува-тись щодо поперечного розміру кореня та розташування його країв і значно полегшує накла-дення щипців.

З.а к л а д е н н я щи п ц і в . Тримаючи щипці в руці одним із перелічених способів, роз-кривають їх настільки, щоб коронка зуба могла розміститися між їхніми щічками та накла-дають одну щічку щипців на зуб з губного (або щічного), а другу – з піднебінного (або язико-вого) боку. Під час накладання щипців, та протягом наступних етапів видалення зуба лікар повинен чітко бачити зуб та тканини, що його оточують.

Вісь щічок щипців при накладенні повинна збігатися з віссю зуба. Косе накладення щипців на зуб звичайно призводить до ускладнень при видаленні зуба.

Щічки щипців, прилягаючи до шийки зуба, не повинні захоплювати слизову оболонку, яка оточує зуб. Закінчивши накладення щипців та перевіривши правильність виконання цього прийому, переходять до просування щипців.

П р о с ув а н н я щ и п ц і в . Натискуванням правої руки на щипці просувають щічки по осі зуба під ясна. При видаленні нижніх зубів просування щічок здійснюють за допомогою великого пальця лівої руки, яким натискують на ділянку замка.

Просування щічок слід проводити до відчуття щільного охоплення зуба (або кореня). При наявності патологічного процесу навколо шийки зуба, що викликав розсмоктування кісткової тканини в цій ділянці та розширеній лінії періодонту, щічки щипців вдається про-сунути значно нижче шийки зуба на корінь. При відсутності патологічних змін у ділянці краю альвеоли щипці на цьому рівні зустрічають деякий опір. В результаті щічки щипців вдається просунути лише на краї лунки, що й роблять при видаленні коренів зубів. Просу-нувши щипці, переходять до змикання щипців.

З м и к ан н я щи п ц і в . Накладання та просування щипців проводять при не повністю зімкнутих щічках. Потім стискають щипці, після чого зуб виявляється міцно затиснутим щіч-ками щипців, просунутими вище шийки на верхніх та нижче шийки – на нижніх зубах.

Сила, застосовувана для стискання щипців, має відповідати особливостям випадку. Не слід дуже сильно здавлювати зуб, який має велику порожнину в коронці, бо це може спричинити її роздавлювання. Однак стискання не повинно бути слабким, бо це в подальшому викличе зісковзування щипців з зуба.

Після змикання щипці та зуб повинні становити одне ціле: при переміщенні щипців одночасно зміщується і зуб.

В и в и х ув а н н я з уб а (л ю к с а ц і я а бо р от а ц і я) . Зуб, щільно затиснутий у щипцях, не витягають з лунки, потягуючи вгору або вниз, а ослабляють його зв’язок з альвеолою шля-хом бокових рухів.

Зуб вивихують (люксують) назовні та всередину, тобто в щічний (губний) та язиковий (піднебінний) бік, а також роблять обертальні рухи (ротація), які полягають у невеликих (на 25-30°) поворотах то в один, то в другий бік навколо осі зуба, подібно до того, як відмикають та замикають ключем замок. В результаті цього порушується укріплення зуба в альвеолі: ро-зриваються волокна періодонту, що утримують зуб та трохи розсуваються стінки альвеоли. Боковий та обертальний рухи слід проводити поступово, без грубих ривків, причому відчуття опору є показником необхідності продовжувати вивихуючі рухи.

При звільненні зуба від зв’язків з навкружними тканинами необхідно стежити за тим, щоб голова хворого не зміщалася вбік під час руху щипців. Нижню щелепу при видаленні нижнього зуба слід добре утримувати лівою рукою.

Перший вивихуючий рух роблять у бік найменшого опору, тобто у той бік, де стінка лунки зуба тонша, а значить, більш піддатлива. Тому в ділянці всіх верхніх зубів, за винятком першого моляру, де зовнішня стінка лунки стовщується вилично-альвеолярним гребенем, перший вивихуючий рух роблять у зовнішній бік, другий – всередину, потім знову назовні.

Нижні різці, ікла та премоляри, а іноді й перші моляри вивихують також спочатку назовні. Другий та третій нижні моляри, де зовнішня стінка товща, ніж язикова (ззовні розмішається компактний кістковий масив – Linea obliqua externa), вивихують спочатку в язико-вий бік.

Обертальні рухи (ротацію) можна проводити при видаленні зубів, що мають один корінь, який за формою подібний до конусу (тобто при видаленні верхніх різців, почасти ікла та нижніх премолярів). Ці рухи доцільні при видаленні роз'єднаних коренів верхніх багато-кореневих зубів (за винятком медіального щічного кореня). В ділянці нижніх однокореневих зубів такі рухи проводять звичайно в тих випадках, коли зуб не особливо щільно укріплений
З.альвеолі, а також іноді при видаленні одиночно розміщених зубів. Це пов'язано з тим, що нижні однокореневі зуби мають трохи сплюснутий з боків корінь і виконанню повороту заважають сусідні зуби. Крім того, дзьобоподібні щипці, що застосовують для видалення ниж-ніх зубів, не дозволяють у потрібній мірі виконувати необхідні обертальні рухи.

и в е д е н н я з уб а з л ун к и (т р а к ц і я) проводиться після того, як зуб цілком звільняється від зв'язок, що його утримують. При цьому вилучення вгору або вниз (залежно від розміщення зуба в нижній або верхній шелепі) йде безпосередньо слідом за вивихуючим боковим рухом. При вивихуванні поворотами навколо осі зуба це обертання також безпосе-редньо переходить у рух вгору або вниз.

При тракції зуба, коли неповністю зруйнований зв'язочний апарат, внаслідок застосування певних зусиль щипці за інерцією з силою можуть вдарити по зубах протилежної щеле-пи та пошкодити їх.

При видаленні тимчасового зуба існує декілька відмінностей в етапах операції. Перитомія не виконується. Щипці накладаються на коронкову частину зуба без подальшого просування, що може викликати травму зубного фолікула. При змиканні щипців треба враховувати, що коронка тимчасового зуба крихка та ламка, особливо якщо зуб уражений карієсом або піддавався лікуванню.

Вихитування і тракцію виконують дуже обережно аби запобігти виникненню місцевих ускладнень.

Місцеві ускладнення після видалення тимчасових зубів.

Місцеві ускладнення поділяються на ранні (що виникають під час видалення зуба) та пізні. Із ранніх місцевих ускладнень у дитини відносно часто може виникнути *перелом коро-нки або кореня*, зуба, що видаляється. Причиною цього ускладнення є невірний вибір інструментарію; помилки у техніці видалення, великий каріозний дефект, наявність у самому зубі або щелепі передумов до перелому.

Вихитування або видалення сусіднього зуба або зуба антагоніста: причиною цього ускладнення є невірний вибір інструментарію; помилки у техніці видалення, близько розташовані зуби у зубному ряду.

Вихитування підлеглого фолікула виникає завжди через порушення методики видалення тимчасових зубів.

Ураження м'яких тканин та слизової оболонки порожнини рота, відлом ділянки кісткової тканини альвеолярного відростка, перелом або вихитування н/щ, відрив бугра в/щ виникає через необережну роботу лікаря. До одночасно раннього та пізнього ускладнення відносять кровотеу з лунки зуба.

До числа загальних ускладнень, що виникають під час видалення зуба, відносяться непритомність і колапс. Порівняно рідше в хворих виникає шок.

Непритомність.

Передопераційне психоемоційне напруження, вид інструментарію і вся обстановка стоматологічного хірургічного кабінету або операційної, страх перед можливим болем і ускладненнями – усе це здатне умовно-рефлекторним шляхом викликати різні нейрорефлек-

торні судинні зміни в організмі хворого. Якщо до цього приєднуються значний біль і такти-льні подразнення під час видалення зуба, то можуть розвитися глибокі гемодинамічні і цир-куляторні розлади, зумовлені падінням тонусу судинорухівних центрів. Сприятливими чин-никами є: попередня перевтома, недосипання (через біль та інші причини), перенапруження нервової системи, голод, інтоксикація, що супроводжують інфекційні захворювання і т.п.

Непритомний стан є порівняно легким і виникає через розлад кровообігу головного мозку, що проходить швидко, але призводить до ішемії мозку. У результаті знекровлення ко-ри і підкіркових утворень ЦНС хворий непритомніє. Цьому передують так звані передвісники непритомності: раптове збліднення обличчя, загальна слабкість, запаморочення, шум у вухах, потемніння в очах, нудота і навіть позиви на блювоту; руки і ноги стають холодними. Під час непритомності обличчя стає холодним і покривається липким потом, зіниці розширюються. Пульс стає прискореним і слабким. Такий стан триває декілька хвилин, після чого хворий приходить у себе, відчуваючи деяку слабкість і головний біль протягом 20-40 хвилин.

Лікування спрямоване на усунення ішемії мозку і забезпечення нормальної циркуляції крові в ньому. Для цього необхідно негайно припинити операцію і різко нахилити тулуб і голову хворого, що сидить в кріслі вперед, щоб голова опинилася нижче колін, або ж відкинути спинку крісла і надати хворому горизонтальне положення. Після цього негайно відкрити вік-но і розстебнути пояс, ремінь, бюстгальтер – усе, що може стискувати подих. Змочивши шматочок вати в розчині аміаку, варто піднести його до носа хворого. Якщо цього виявляєть-ся недостатньо, варто перенести хворого на кушетку, ввести в/м дихальні аналептики (корди-амін), судинні засоби (кофеїн-бензоат). Ноги хворого варто підняти вище рівня голови.

Продовжити операцію можна лише після припинення непритомності. Якщо операція починалася у зв'язку із гострим запальним процесом, її варто обов'язково закінчити в той же день.

Профілактика непритомності зводиться до усунення, по можливості, загальних чинни-ків, перерахованих вище, і гарної організації всієї роботи в стоматологічному кабінеті (психопрофілактичні бесіди з хворими перед операцією, призначення їм транквілізаторів, проведення ретельного провідникового та інфільтраційного знеболювання, забезпечення гарної вентиляції приміщення і т.д.).

Якщо хворий перевтомлений, виснажений, піддавався тривалій інтоксикації і у нього може бути непритомність, а операцію відкласти неможливо, необхідно оперувати такого хворого не в кріслі, а на операційному столі. Крім того, перед початком операції варто для профілактики ввести хворому серцеві засоби, організувати дихання киснем.

Колапс.

Колапс є ще більш важкою формою розладу життєвих функцій організму. Розвиваєть-ся він через гостру недостатність кровоносних судин і серця. У стоматологічній практиці ко-лапс може бути при тривалому і травматичному видаленні зуба, що супроводжується вели-кою крововтратою. Безпосередньою причиною колапсу є значна крововтрата, а чинниками, що його викликають, є: інтоксикація продуктами хронічного або гострого одонтогенного за-палення в ЩЛД, значне і тривале травмування тканин у ділянці рани, фізична перевтома, психоемоційне перенапруження, різні інфекційні захворювання.

Об'єктивно: шкіра синюшна, бліда, суха. Лише іноді, навпаки, може бути піт на шкірі обличчя. Свідомість збережена, якщо до картини колапсу не приєднується непритомність. Суб'єктивно: запаморочення, нудота, позиви на блювоту, шум у вухах, послаблення зору. Діяльність серця спочатку не має істотних змін, але незабаром через порушення коронарного кровообігу наступає її недостатність, що виявляється у приглушенні тонів і розвитку аритмії. Судинний тонус знижується, результатом чого є падіння артеріального тиску; пульс стає слаб-ким, часом ниткоподібним і різко прискореним. Дихання поверхневе і прискорене. Мускула-тура атонічна, а іноді помітні легкі судомні скорочення. Температура тіла знижується до 35-
5. °С і нижче (якщо у хворого не було лихоманки у зв'язку із запаленням).

Лікування спрямоване на усунення кровотечі і болю, підвищення артеріального тиску і тонусу судин. Для цього необхідно припинити операцію і затампонувати рану, перевести хворого у горизонтальне положення. В/в вводять 20-100 мл глюкози з 2-5 мл 5% розчину ас-

корбінової кислоти, 10 мл 10% розчину хлориду кальцію. До ніг – грілки, під шкіру - серцеві засоби (камфора, кофеїн, кордиамін, ефедрин).

Профілактика полягає у дбайливому відношенні до тканин пародонту (щоб не викликати значної крововтрати) і врахуванні всіх чинників, що викликають колапс.

Шок.

7. зв'язку із видаленням зуба шок виникає дуже рідко. Він буває лише у тому випадку, якщо операція супроводжувалася значним болем, втратою крові або невірно підібраним анестетиком.

Шок може бути первинним (виник під час операції) і вторинним (післяопераційним), що розвивається через кілька годин після операції видалення зубів. Частіше виникає первин-ний шок. Приводять до розвитку шоку ті ж чинники, які сприяють і виникненню колапсу.

Клінічно спочатку можуть мати місце деякі порушення у хворого (еректильна фаза шоку), але вони дуже швидко переходять у стан пригнічення, що виявляється на тлі різкого зниження тонусу судинорухового центру. Свідомість хворого збережена, він зовсім байду-жий до всього навколишнього. Обличчя різко блідніє і набуває сірувато-попелястого відтін-ку. Очі запалі і нерухомі, зіниці зазвичай розширені. Слизова оболонка повік і рота – різко бліда. Діяльність серця слабшає, пульс слабкого наповнення, артеріальний тиск падає, темпе-ратура тіла знижена.

В умовах поліклінічного кабінету необхідно ввести серцеві засоби, морфін, дати вдихати хворому суміш 3-5% вуглекислоти з киснем, обкласти його грілками, ввести внутрішньовенно 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду, розведеного 20мл 40% розчином глюкози і негайно відправити хворого в стаціонар для проведення інфузійної терапії.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

Абсолютні невідкладні та планові показання до операції видалення зуба.

Відносні показання до операції видалення зуба.

Загальні та місцеві протипоказання до операції видалення зуба.

Обстеження та підготовка хворого перед операцією видалення зуба.

Методики видалення зубів.

Будова щипців.

Способи тримання щипців для видалення зубів.

Вибір інструментарію для видалення тимчасових та постійних зубів на верхній щелепі.

Вибір інструментарію для видалення тимчасових та постійних зубів на нижній щелепі.

Особливості видалення зубів у дітей із супутніми соматичними захворюваннями.

Назвати строки та види резорбції коренів.

Анатомічні ознаки тимчасових та постійних зубів.

Перерахувати прийоми при видаленні зубів щипцями.

Етапи видалення тимчасових зубів.

Етапи видалення постійних зубів.

Загальні ускладнення при видаленні зубів у дітей.

Місцеві ускладнення при видаленні зубів у дітей.

Профілактика ускладнень та їх лікування.

Особливості видалення понадкомплектних, ретинованих та дистопованих зубів.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит,остеомієліт).Запальнізахворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Гострий та хронічний періостит щелеп: етіологія, патогенез, класифікація, клінічний перебіг, диференційна діагностика, лікування. Прогнозування перебігу та можливих наслідків
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

7. Актуальність теми.

Гострі та хронічні періостити щелеп у дітей зустрічаються найчастіше як ускладнення гострого або загострення хронічного періодонтиту. Знання клінічної картини періоститу щелеп, вміння вірно визначити діагноз з урахуванням вікових особливостей дитини, дає можливість вибрати раціональний шлях лікування, передбачити і запобігти ускладнення.

5. Конкретні цілі:

\endash Ознайомитись із сучасним станом поширеності запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей, мати уявлення про місце періоститів щелеп у структурі захворюваності .

\endash Вивчити етіологію, патогенез, клінічну картину, діагностику, диференційну діагностику, лікування гострого та хронічного періоститу.

\endash Вміти розпізнавати клінічні прояви захворювання, володіти методами діагностики періоститів щелеп, прогнозувати перебіг і наслідки, призначати адекватне лікування.

\endash Оволодіти навичками виконання хірургічного втручання при періоститі щелеп у дітей, надавати рекомендації по запобіганню ускладнень захворювання.

2. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	**Отримані навики**
1. Анатомія людини, гістологія	Анатомо - морфологічні особливості будови щелепних і лицевих кісток у дітей в різні вікові періоди.
2. Патологічна фізіологія	Патогенез запального процесу. Фактори хронізації гострого запального процесу.
3. Інфекційні хвороби, мікробіологія.	Збудники, що викликають запалення.
4. Пропедевтика дитячих хвороб	Основні показники крові, сечі у дітей різного віку.
5. Фармакологія	Механізм фармакологічної дії протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих засобів.

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	**Визначення**
гострий періостит	periostitis acuta, гостре обмежене запалення окістя альвеолярного відростку
хронічний періостит	periostitis chronica
підокісний гнійник	abscessus subperiosteus;

4.2. Теоретичні питання до заняття:

5. Етіологія гострого та хронічного періоститу щелепних кісток у дітей.
6. Патогенез запальних процесів у періості.
7. Класифікація періоститів.
8. Клінічні прояви гострого періоститу щелеп у дітей.
1. Клінічні прояви хронічного періоститу щелеп у дітей.
2. Методи діагностики періоститів щелеп у дітей.
3. Диференційна діагностика періоститу щелеп з захворюваннями ЩЛД у дітей.
4. Лікування гострого періоститу щелеп у дітей.
5. Лікування хронічного періоститу щелеп у дітей.
6. Наслідки та ускладнення запалення періосту щелепних кісток.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

з Провести курацію хворого: -
зібрати анамнез; - провести
клінічне обстеження;
- трактувати результати додаткових методів дослідження.
з Поставити діагноз та скласти схему лікування хворого з одонтогенним періоститом.
з Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття.

Періостит - захворювання, яке характеризується розповсюдженням запального процесу на окістя альвеолярного відростка і тіло щелепи з вогнища, розташованого в періодонті (гострий та загострення хронічного періодонтиту), результат загоєння кореневої та фолікулярної кісти, рана після видалення зуба, абсцедуюча форма пародонтиту, ускладнення прорізування зуба, супутнє явище при гострому одонтогенному остеомієліті. Охолодження, перевтома, недостатнє харчування є факторами, які сприяють розвитку гострого періоститу.

Запальний процес в окісті спричиняє банальна мікрофлора, яка частіше розміщується у періодонті, куди проникає по каналу зуба. За даними Ф.У. Ихонджаевой (1965), при періоститі можна спостерігати наявність до 34 штамів бактерій. Встановлено, що в ролі збудника найчастіше виступає непатогенний стафілокок (Я.М. Біберман, 1968). Продукти життєдіяльності цієї мікрофлори не мають пошкоджуючої дії, тому у виникненні одонтогенного періоститу особливу роль деякі автори відводять механізмам алергії.

Найбільш часто причинними зубами являються тимчасові моляри верхньої та нижньої щелепи, постійні моляри нижньої щелепи. Значне кровопостачання, лімфообіг у щелепних кістках і м'яких тканинах сприяє розповсюдженню запального процесу з пульпи і періодонту в кісткову тканину й періост. Патоморфологічні зміни при періоститі щелеп характеризуються накопиченням гнійного ексудату між кісткою та надкісницею. У кістковій тканині виникають дистрофічні зміни: лакунарне розсмоктування кісткової речовини, розширення гаверсових і кістково-мозкових просторів. В результаті цих процесів настає значне потоншення, а в деяких ділянках зникнення кортикального шару кістки і прилеглих кісткових балочок. Гнійний ексудат при гострому гнійному періодонтиті із навколовершинної ділянки по гаверсовим і фолькмановим каналам, через кістково-мозкову речовину щелепи, через дрібні отвори в компактній пластинці альвеоли просувається під окістя. Частіше всього періостит протікає у вигляді обмеженого запалення окістя альвеолярного відростка на протязі декількох зубів.

Клінічні прояви і перебіг періоститу щелеп досить різноманітні. Вони залежать від реактивності організму, типу запальної реакції, вірулентності інфекції й локалізації запального процесу.

1. початковому періоді, при гострому періоститі щелеп, процес у більшості дітей протікає бурхливо, запальні явища наростають із кожною годиною. Гострий періостит при пульпіті являється грізним симптомом, що вказує на високу активність запального процесу. У деяких дітей захворювання розвивається більш повільно, протягом 1-2 днів.

Хворі скаржаться на біль у зубі, який посилюється при торканні до нього. Відчуття болі в ділянці причинного зуба переміщується у відповідну половину щелепи з іррадіацією. Причинний зуб стає рухомим, перкусія позитивна, також можлива рухомість сусідніх зубів та запальна контрактура щелеп. Локалізація набряку залежить, головним чином, від розміщення причинного зуба. В початковому періоді захворювання набряк найбільш різко виражений, потім він декілька зменшується й розповсюджується на сусідні ділянки.

При огляді порожнини рота в ділянці уражених зубів спостерігається гіперемія і набряк слизової оболонки перехідної складки, яка гладшає. При переході процесу у гнійну форму й накопичення ексудату під окістям альвеолярного відростка по перехідній складці починає утворюватися випинання - підокісний абсцес. Якщо гній розчиняє окістя й розповсюджується під слизову оболонку, то формується під'ясневий (підслизовий) абсцес.

Загальний стан хворого погіршується, з'являється слабкість, головний біль, порушення сну, зникає апетит, підвищується температура тіла в межах 37,3 - 37,8ºС. Інколи в перші дні захворювання температура тіла може залишатися нормальною. При дослідженні периферичної крові відмічається збільшення кількості лейкоцитів, нейтрофілів за рахунок збільшення кількості сегменто-ядерних (до 70-75%) і

паличкоядерних лейкоцитів (до 8-20%), зменшується процентний вміст лімфоцитів (до 10-20%) і еозинофілів, підвішується ШОЕ.

При рентгенологічному дослідженні щелеп характерні для гострого періоститу зміни не виявлені, але є попередні процесу, гранулюючий або гранулематозний періодонтит, радикулярні кісти, ретиновані зуби та ін.

Клінічні ознаки гострого періоститу щелеп досить характерні, однак при діагностиці часто відмічаються помилки, що веде до неправильного лікування. Диференційний діагноз проводять з гострим пульпітом, загостренням хронічного періодонтиту, гострим остеомієлітом, аденофлегмоною, запальними захворюваннями під'язичної та підщелепної слинних залоз та їх протоків, гострий неодонтогенний лімфаденіт.

Лікування гострого періоститу – комплексне. Хірургічне лікування проводиться з медикаментозним і фізіотерапевтичним. Лікування гострого серозного періоститу складається з ліквідації причини, що викликала запалення (пульпіт, періодонтит), призначення протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих препаратів у вікових дозах, фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, флюктуоризація). У разі неефективності консервативного медикаментозного лікування зуб видаляється. Далеко не завжди після видалення „причинного" зуба в наступну добу спостерігається полегшення, зменшення болю, набряк тканин. Тому гарантом повного одужання може бути одночасне з видаленням зуба проведення періостотомії та наступне дренування рани протягом 3-4 діб. Проводячи розтин окістя у разі серозного періоститу, ми не чекаємо появи гною, а робимо це для зняття напруги тканин в ділянці запалення. Останнє положення особливо стосується дітей молодшого та шкільного віку.

Використання консервативного лікування в стадії розвинутого гнійного запалення без хірургічного втручання не є раціональним. Основний метод лікування - розкриття осередку запалення, надання вільного відтоку ексудату. Відсутність флуктуації не є протипоказанням до розтину. Після попереднього знеболення розтинають слизову оболонку й окістя по перехідній складці довжиною 2-2,5 см (на протязі 2-3 зубів). Періостотомію в період змінного прикусу на нижній щелепі треба проводити нижче від перехідної складки, на верхній – вище від неї та паралельно їй. При сформованому гнійнику тканини розтинають в зоні найбільшого випинання. Для вільного відтоку ексудату, попередження злипання країв рани в неї вводять на 1-2 доби тонкий резиновий дренаж.

При розкритті підокісного гнійника, розташованого на твердому піднебінні, видаляють невелику частину м'яких тканин із стінок абсцесу (трикутної або овальної форми), що попереджує злипання країв рани. Якщо запальне джерело знаходиться з язичного боку щелепи, то гнійник розкривають лінійним розрізом, проведеним на 1-2 мм вище місця переходу слизової оболонки альвеолярного відростка на під'язичну ділянку.

Одночасно з розкриттям підокісного гнійника проводять видалення зуба, який був джерелом запального процесу, якщо подальше зберігання його недоцільне. В інших випадках зуб зберігають.

Після хірургічного втручання призначають полоскання порожнини рота теплим розчином перманганату калію (1:3000) або 1-2% розчином гідрокарбонату натрію 4-6 разів на добу. Гарний лікувальний ефект у цей період дає УВЧ - терапія і флюктуоризація, мазеві пов'язки, сухе тепло. Призначають протизапальні, протимікробні, гіпосенсибілізуючі препарати. При важкому протіканні захворювання й втягуванні в запальний процес окістя щелепи на значному протязі показано застосування антибіотиків.

Якщо хірургічне втручання і медикаментозна терапія, яка проводилася на протязі доби, не полегшали стан хворого, дитина підлягає госпіталізації.

Через 1-2 дні після дренування гнійного джерела загальний стан хворого значно покращується, нормалізується температура тіла, зникає біль. Місцеві прояви запального процесу підлягають оборотному розвитку, однак реактивні зміни окістя у вигляді його

затвердіння і легкої болючості зберігаються ще 2-3 тижні. На місці розрізу по перехідній складці утворюється рубець.

Хронічний періостит. Виникає патологічний процес частіше у молодому або дитячому віці, локалізується частіше на нижній щелепі (В.Г. Лук'янов, 1972). Розрізняють простий та осифікуючий хронічний періостит (Н.Н. Каспарова, 1985), а також його рарефікуючу форму (А.С. Григорьян, 1974). Хронічний періостит розвивається рідко й протікає у вигляді осифікуючого процесу. Вікова фізіологічна напруга кісткоутворювальних процесів, що відбуваються в окісті, легко посилюється при її подразненні. За ступенем осифікації новоутвореної кістки розрізняють простий (на ранніх стадіях захворювання) й осифікуючий хронічний періостит (гіперпластичний остит). Поряд з гіперпластичним оститом виділяють також рарефікуючий остит, який характеризується вираженими резорбуючими явищами перебудови кісткових структур. Кісткова тканина заміщується фіброзною.

Причиною хронічного періоститу частіше всього являється одонтогенна інфекція, або перехід гострого періоститу в хронічну форму. Захворювання може виникнути як результат нагноєння кісти щелепи, запальних процесах у верхньощелепних пазухах, а також при травмі. Наявність хронічного запального вогнища в періодонті викликає у деяких хворих повільне локалізоване запалення окістя з перевагою продуктивного компонента. Утворення кісткової тканини в ділянці враженого періосту відбувається за рахунок трабекулярних розростань. Оскільки хронічному періоститу не завжди передує гостра фаза захворювання, їх відносять до первинно-хронічних захворювань.

Хронічний періостит досить часто розвивається повільно, без попередніх симптомів запального процесу. При обстеженні дітей з уже вираженими клінічними проявами хронічного періоститу виявляється тверде, безболісне утворення з чіткими межами в ділянці альвеолярного відростка. Перехідна складка випукла, є «причинний» зуб, який розруйновано, депульповано або запломбовано, при перкусії безболісний або слабко болісний. М'які тканини в ділянці ураження можуть мати слабку запальну інфільтрацію. Підщелепні лімфатичні вузли нерідко збільшені, щільні, при пальпації безболісні. Загальний стан хворого не порушується. Показники лабораторних аналізів крові та сечі не мають відхилень від норми.

На рентгенограмі визначається кісткова тканина у вигляді суцільної смуги, що виходить за межі компактної пластинки - при осифікуючому періоститі, при рарефікуючому періоститі - розрідження кістки з чіткими контурами.

Диференційну діагностику слід проводити з хронічним одонтогенним та посттравматичним остеомієлітом, доброякісними та злоякісними пухлинами щелепних кісток. Анамнез та клініко-рентгенологічні показники допоможуть в постановці діагнозу.

Лікування хронічного періоститу починають з усунення причинного фактора, що викликає патологічний процес (вилучення зуба, корекція ортодонтичного апарату). Осифікат видаляють оперативним шляхом - видаляють осифіковану ділянку періосту і кісткові напластування, рану зашивають наглухо. Далі призначать медикаментозне лікування: антимікробна терапія, гіпосенсибілізуюча терапія, вітамінні препарати, імунокоректори, симптоматичне лікування, фізіотерапія (електрофорез 1-2% йодиду калію).

При своєчасному й адекватному лікуванні патологічне вогнище можливо ліквідувати. Тривалий перебіг хронічного проліферативного запального процесу викликає перетворення молодої кісткової тканини у зрілу, високосклерозовану, в результаті чого запальний процес закінчується гіперостозом.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

4. Етіологія та патогенез гострих та хронічних періоститів щелеп у дітей.
5. Відобразіть схематично класифікацію гострих та хронічних періоститів щелеп у дітей.
6. Клініка, діагностика гострих та хронічних періоститів кіст щелеп у дітей.

7. Складіть таблицю: «Диференційна діагностика гострих та хронічних періоститів щелеп у дітей».
8. Опишіть принципи лікування гострих та хронічних періоститів щелеп у дітей.
9. Ускладнення та наслідки гострих та хронічних періоститів щелеп у дітей, профілактика.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт). Запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп у дітей, теорії виникнення, етіологія, патогенез, особливості клінічного перебігу, диференційна діагностика, лікування, ускладнення, найближчі та віддалені наслідки.
Курс	4
Факультет	стоматологічний

8. Актуальність теми.

Остеомієліт щелепних кісток одне з найтяжчих захворювань ЩЛД у дітей. Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп складає 60-65% усіх остеомієлітів щелепно-лицевої ділянки

6. частіше спостерігається у дітей віком 6-10 років. Знання етіології, патогенезу клінічних симптомів надає можливість лікарю розпізнати захворювання на ранніх етапах, провести позасиндромну та внутрішньосиндромну диференційну діагностику та скласти оптимальний план комплексного лікування і реабілітаційних заходів. Актуальність проблеми у дітей підсилюється тим, що ускладнення у вигляді порушення розвитку зубів і щелеп, деформації прикусу та ін. можуть виявлятися через багато років після перенесеного захворювання.

2. Конкретні цілі:

Ознайомитися з сучасним станом питання щодо поширеності остеомієліту щелепних кісток у дітей.

Пояснити етіологію та патогенез остеомієліту щелепних кісток у дітей.

Класифікувати остеомієліти.

Знати закономірності перебігу гострого одонтогенного остеомієліту ЩЛД у дітей різного віку.

Вміти зібрати анамнез життя і захворювання дитини, розпізнавати клінічні прояви, встановити діагноз, прогнозувати перебіг і наслідки захворювання.

Провести диференційну діагностику гострого одонтогенного остеомієліту.

Трактувати результати досліджень, що проводяться для діагностики гострого одонтогенного остеомієліту.
Скласти схему лікування гострого одонтогенного остеомієліту та надати рекомендації по запобіганню ускладнень.

\endash **Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):**

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Вказати назви кісток лицевого скелету. Перерахувати особливості будови щелепних і лицевих кісток у дітей у різні вікові періоди.
Патфізіологія	Навести схему розвитку гострого запального процесу.
Топографічна анатомія	Зобразити шлях розповсюдження інфекції у щелепних кістках.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку.
Фармакологія	Виписати рецепти лікарських препаратів при запальних процесах у віковому дозуванні.
Ортодонтія	Вибрати раціональні методи протезування та ортодонтичного лікування, враховуючи особливості дитячого віку.
Дитяча хірургічна стоматологія	Провести диференційну діагностику гострого одонтогенного остеомієліту з гострим одонтогенним періоститом та загостренням хронічного періодонтиту

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Остеомієліт	гнійно-некротичний інфекційно-алергічний запальний процес у кістці, що виникає під впливом екзо- та ендогенних чинників на тлі попередньої сенсибілізації і вторинної імуносупресії організму та супроводжується некрозом кісткової тканини.
Теорії патогенезу остеомієліту	Е. Лексера (1884), А.А. Боброва (1889);С.М.; Дерижанова (1940); Г.А. Васильєва та Я.М. Снєжко (1953);Г.І. Семенченко (1956); О.М. Солнцева (1970);М.М. Соловйова (1971); А.С. Григоряна, (1974);М.О. Груздева (1978); Т.К. Супієва і Ю.А. Юсубова (1989).
патогномонічна ознака одонтогенного остеомієліту	муфтоподібне потовщення альвеолярного відростка

4.2. Теоретичні питання до заняття:

9. Анатомо-морфологічні особливості будови щелепних кісток у віковому аспекті.
10. Етіологія і патогенез гострого одонтогенного остеомієліту у дітей.
11. Класифікація остеомієліту щелепних кісток у дітей.
12. Клінічні прояви гострого одонтогенного остеомієліту.

5. Методи діагностики та диференційної діагностики гострого одонтогенного остеомієліту у дітей.

7. Принципи лікування гострого одонтогенного остеомієліту у дітей.

7. Ускладнення та наслідки одонтогенного остеомієліту щелепних кісток у дітей, профілактика.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

з Провести курацію хворого з гострим одонтогенним остеомієлітом щелеп: - зібрати анамнез; - провести клінічне обстеження;

- трактувати результати досліджень, що проводяться пацієнтам із гострим одонтогенним остеомієлітом щелеп.

з Поставити діагноз та скласти схему лікування хворих з гострим одонтогенним остеомієлітом щелеп.

з Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття

Остеомієліт (osteomielitis) – це гнійно-некротичний інфекційно-алергічний запальний процес у кістці, що виникає під впливом екзогенних та ендогенних чинників на тлі попередньої сенсибілізації і вторинної імуносупресії організму та супроводжується некрозом кісткової тканини. Із всіх запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей 15-33% складають остеомієліти(Т.К. Супів, В.В. Рогінський, М.М. Соловйов).

Термін «остеомієліт» означає «запалення кісткового мозку», був запропонований у першій половині XIX ст. Однак при цьому запаленні патологічний процес не обмежується тільки ураженням кісткового мозку, а поширюється на всі структурні частини кістки й оточуючі м'які тканини. Проте термін «остеомієліт» є офіційно визнаний.

Одна із перших теорій концепція Е. Лексера (1884), А.А. Боброва (1889) базується на теорії інфекційно-емболічного походження гематогенного остеомієліту. С.М. Деріжанов (1940) сформував і обґрунтував алергічну теорію виникнення й розвитку остеомієліту. Результати досліджень Г.А. Васильєва та Я.М. Снєжко свідчать, що одержання експериментального інфекційного остеомієліту щелеп необхідна попередня сенсибілізація організму.

На основі своїх досліджень Г.І. Семенченко (1956) вважає, що патогенез остеомієліту щелеп слід визначати як нейротрофічний процес. У результаті довгочасного подразнення периферичних нервів біля вершинними запальними процесами виникає порушення трофічних процесів у кістковій тканині, що веде до утворення ділянок некрозу. З ділянок постійного подразнення в кору головного мозку надходять імпульси, які вже рефлекторним шляхом викликають або підтримують судинні розлади в щелепі. Унаслідок цього порушується трофіка тканин і складаються умови для розвитку інфекційного процесу.

М.М. Соловйов вважає, що пригнічення місцевого імунітету й мобілізація осередку хронічної одонтогенної інфекції можуть виникати під впливом гормонів кори надниркових залоз (глюкокортикоїдів), що активізують інфекційно-алергічний процес.

Приведені теорії одонтогенного остеомієліту не виключають, а доповнюють одне одного, хоч деякі автори вважають, що у розвитку запального процесу провідними є рефлекторні компоненти.

Одонтогенний остеомієліт щелепних кісток характеризується такими патоморфологічними змінами: дрібними та великими осередками гнійної інфільтрації кісткового мозку, тромбозом судин, гнійним розсмоктуванням тромбів, численними ланками крововиливу, осередками остеонекрозу (А.С. Григорян, 1974).

2. залежності від протяжності процесу остеомієліт може бути обмеженим, вогнищевим і розлитим (дифузним). При обмеженому остеомієліті патологічний процес локалізований у межах пародонту 2 -3 зубів. При вогнищевому остеомієліті поряд із враженням альвеолярного відростка у вказаних межах інфекційно-запальний процес розповсюджується на частину щелепи – тіло й гілку. Дифузний остеомієліт характеризується ознаками тотального ураження половини або всієї щелепи.

Остеомієліти щелепно-лицевої ділянки у дітей раціонально класифікувати так:

10. За шляхом проникнення
інфекції: а) одонтогенний; б)
неодонтогенний;
– судинний (гематогенний, лімфогенний);
– стоматогенний;
– посттравматичний;
– контактний.
11. Залежно від виду інфекції:
а) специфічний (сифілітичний, туберкульозний, актиномікотичний) – у дітей ці форми зустрічаються рідко;
б) неспецифічний (банальний):
– спричинений поєднаною дією стрепто- і стафілококової флори;
– фузоспірилярним симбіозом;
– поєднаною дією анаеробних та аеробних мікроорганізмів;
– спричинені анаеробною мікрофлорою.
6. За перебігом
захворювання: а) гострий;
б) первинно-хронічний:
в) хронічний як наслідок гострого:
– деструктивний (рарефікувальний – розсмоктування кістки);
– продуктивний чи гіперпластичний;
– деструктивно-продуктивний;
г) хронічний у стадії загострення.
7. За анатомо - топографічними ознаками:
а) остеомієліт верхньої чи нижньої щелеп (з конкретною локалізацією процесу); б) остеомієліт інших кісток щелепно-лицевої ділянки.
8. За поширеністю
процесу: а) вогнищевий;
б) генералізований.

Гострий одонтогенний остеомієліт.

Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп складає 60-65% усіх остеомієлітів щелепно-лицевої ділянки і частіше спостерігається у дітей віком 6–10 років.

Головне патоморфологічне вираження гострого остеомієліту визначається некрозом і некробіозом кісткового мозку, окістя й м'яких тканин, що оточують кістку. Ці зміни знаходяться в прямій залежності від вірулентності мікроорганізму й реактивності організму дитини. Клінічна характеристика остеомієліту в основному визначається некрозом кістки, його протяжністю, локалізацією, швидкістю розвитку.

Реакція організму в цілому.

Хворі скаржаться на погане самопочуття, головний біль, загальну слабкість, підвищення температури тіла. В залежності від імунологічної реактивності організму й вірулентності мікроорганізмів, розмірів враження щелепи та інших факторів загальний стан хворих може бути важким, середньої важкості й, навіть, без порушення. Слід мати на увазі про можливість появи запальних ділянок у легенях хворих, у деяких із них у сечі знаходять білок та еритроцити, що вказує на порушення функції нирок (як наслідок загальної інтоксикації).

Пульс частішає пропорційно підвищенню температури тіла. За останній час збільшилися випадки зниження температурної реакції, що пояснюється зниженням імунологічної реактивності організму.

13. багатьох хворих спостерігається зниження вмісту гемоглобіну й кількості еритроцитів, лейкоцитоз до 15-30 тис., зсув лейкоцитарної формули вліво (збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів до 14-18% та юних форм до 3-5%), підвищення ШОЕ до 30-50 мм за 1год, знижується кількість альбумінів, підвищується вміст α- й γ-

глобулінів, з'являється С-реактивний білок. Головний біль, поганий сон та інші симптоми вказують на порушення функції ЦНС.

Таким чином, при гострому одонтогенному остеомієліті з боку внутрішніх органів і систем спостерігаються зміни, які потребують корекції, а в ряді випадків і консультацій інших спеціалістів.

Місцеві прояви захворювання.

4.6. більшості хворих захворювання починається з гострого або загострення хронічного періодонтиту. Хворі скаржаться на біль постійного характеру різної інтенсивності. У ділянці причинного зуба, а інколи і поряд розташованих зубів, відмічається різкий біль при стисканні зубів. При зовнішньому огляді хворого можна відмітити більш-менш виражену асиметрію обличчя за рахунок колатерального набряку м'яких тканин біля враженої ділянки кістки. Якщо запальний процес розвивається в зонах розташування прикріплення жувальних м'язів, то виникає запальна або рефлекторна контрактура м'язів, що веде до зведення щелеп.

Одним із ранніх, але не обов'язкових симптомів являється гіперестезія ділянок м'яких тканин, які іннервуються нервами, що проходять через вражену ділянку щелепної кістки (симптом Венсана – парестезія шкіри половини нижньої губи внаслідок здавлення нижнього коміркового нерва).

Прилягаючі до зубів ясна й перехідна складка, стає набряклою та болючою при пальпації, є муфтоподібне потовщення періосту, виникає рухливість зубів, накопичення гною під окістям. Гній, розплавляючи окістя, проникає під ясна або в прилягаючі м'які тканини. Остеомієлітний процес супроводжується регіонарним лімфаденітом.

На верхній щелепі запалення кістки відбувається бурхливо, з вираженими клінічними ознаками, що пов'язано з розсипним типом кровообігу щелепи, порозністю кістки, тонкою кортикальною пластинкою, вираженим шаром спонгіози, близькістю очної ямки, при носових пазух, великою кількістю підшкірної жирової клітковини, що вкриває щелепу.

На нижній щелепі остеомієлітний процес має затяжний характер, що зумовлено магістральним типом кровопостачання та щільнішою кортикальною пластинкою кістки, невеликою кількістю спонгіози.

При рентгенологічному дослідженні, на початку захворювання, виявляється картина верхівкового періодонтиту без порушень у кістковій тканині щелепної кістки.

Гострий одонтогенний остеомієліт необхідно диференціювати від таких захворювань: - гострого або загострення хронічного періодонтиту; - гострого періоститу;

- запального процесу м'яких тканин ЩЛД (абсцеси, флегмони); - нагноєння кіст ЩЛД (одонтогенні, дермоїдні та ін.); - злоякісної пухлини щелепи (саркома Юїнга).

Лікування одонтогенного остеомієліту в гострій фазі спрямовано на ліквідацію гнійно-запальної ділянки в кістці й оточуючих м'яких тканинах, проведення заходів по боротьбі з інфекцією

6.усунення порушених функцій організму (проводиться тільки в умовах стаціонару).

Медикаментозне лікування передбачає уведення дезінтоксикаційних засобів внутрішньовенно (неогемодез, неокомпенсан, ізотонічний розчин), одночасно вводять антибіотики, тропні до кісткової тканини, — лінкоміцин, нетроміцин, кліндаміцин, цефалексин, цефазолін, тієнам. Призначають антигістамінні засоби, препарати кальцію, вітамінні комплекси, які містять вітаміни групи А, D, Е, В, С, неспецифічні імуномодулятори. Крім того, їжа дитини повинна бути переважно молочно-рослинною, а питво вітамінізованим та у великій кількості.

Хірургічне лікування починають з видалення "причинного" зуба, розтину підокісних абсцесів з обох боків коміркового відростка (частини). За умови важких форм гострого остеомієліту у дітей старшого віку в деяких випадках можна з метою декомпресії

проводити перфорацію кортикальної пластинки в ділянці вогнища запалення. Це втручання потрібно робити водночас із розтином вогнищ запалення у прилеглих м'яких тканинах (абсцесів, флегмон). Рани дренують гумовими стрічками. З 2-ї доби промивають антисептиками, протеолітичними ферментами, з 3—4-ї призначають фізпроцедури; у разі ефективного дренування рани — електрофорез з антибіотиком, який дитина отримує і внутрішньом'язово, протеолітичними ферментами, УФО, УВЧ, лазеротерапію, магнітотерапію. Зовні на м'які тканини, прилеглі до вогнища запалення, накладають пов'язки із 5—10% ДМСО. Призначають багаторазове полоскання рота антисептиками. Обов'язкове дотримання правил гігієни ротової порожнини.

Ускладненнями гострого одонтогенного остеомієліту щелеп у дітей може бути перехід процесу в хронічний, розвиток гайморит, артриту скронево- нижньощелепного суглоба, паротиту, септичного стану тощо.

Наслідками остеомієлітного процесу є: деформація щелепи в результаті загибелі зон росту щелеп, часткова адентія постійних зубів, анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба, рубцеві деформації м’яких тканин

Різноманітність результатів у дитячому віці зумовлена ще й тім, що проявляється вони не відразу, а з ростом дитини. Тому робити висновки про одужання відразу після стихання гострого запального процесу, необхідно з великою обережністю.

Реабілітація хворих, що перенесли остеомієліт.

Електрометричний контроль за інтактними зубами в зоні запалення 1 раз на 10 днів до відновлення нормальної реакції.

Рентгенологічний контроль за ростом коренів у зубах із незавершеним формуванням (до його закінчення) і відновлення структури ураженої кістки.

Спостереження за формуванням зачатків зубів у зоні запалення та їх своєчасним прорізуванням.

Профілактика одонтогенного остеомієліту.

Найбільш діючим засобом є регулярна планова санація порожнини рота. Призначаються лікарські засоби з профілактичною метою після видалення зубів знесиленим хворим, дітям із тяжкою патологією, після травматичного видалення зуба. Слід відмітити, що необхідність призначення лікарських препаратів вирішується індивідуально в кожному конкретному випадку.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

- В Опишіть вікові анатомо-морфологічні особливості будови щелепних кісток.
- В Проаналізуйте теорії етіопатогенезу остеомієлітів щелеп.
- В Відобразіть схематично класифікацію остеомієлітів щелеп у дітей.
- В Опишіть особливості клініки, діагностики гострих остеомієлітів у дітей.
- В Складіть таблицю: «Діагностичні критерії гострих одонтогенних періоститу, остеомієліту та періодонтиту у дітей».
- В Опишіть принципи лікування гострого одонтогенного остеомієліту у дітей.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія.
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-

	лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт). Запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Гострий гематогенний остеомієліт лицевих кісток у дітей: клініка, діагностика, лікування, ускладнення та наслідки.
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

7. Актуальність теми. Гострий гематогенний остеомієліт лицевих кісток одне з найтяжчих захворювань ЩЛД і складає 7% усіх випадків остеомієліту щелеп у дітей. Знання етіології, патогенезу клінічних симптомів дає можливість лікарю розпізнати захворювання на ранніх етапах та уникнути фатальних наслідків. Засвоєння методів діагностики та проведення диференційної діагностики надасть можливість складанню оптимального плану комплексного лікування і реабілітаційних заходів.

8. Конкретні цілі:

Знати питання етіології та патогенезу гострого гематогенного остеомієліту лицевих кісток у дітей різного віку.

Визначити закономірності перебігу гострого гематогенного остеомієліту ЩЛД у дітей різного віку.

Проаналізувати особливості анатомічної будови щелепно-лицевої ділянки у дітей, що впливають на перебіг цього захворювання.

Скласти план обстеження хворого, вміти зібрати анамнез життя та захворювання дитини.

Засвоїти методи діагностики гострого гематогенного остеомієліту, оволодіти діагностичними прийомами, вміти розпізнавати клінічні прояви, встановити діагноз.

Прогнозувати перебіг та наслідки захворювання.

Призначити адекватне лікування, зупинитися на хірургічному втручанні при гострому гематогенному остеомієліті лицевих кісток у дітей

Надати рекомендації по запобіганню ускладнень.

9. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Назви попередніх дисциплін	Отримані навики
Анатомія людини, гістологія, фізіологія	Описати анатомо-морфологічні особливості будови м‘яких тканин та кісток щелепно-лицевої ділянки у дітей.
Топографічна анатомія	Порівняти топографію природних отворів кісток та розташування судин і нервових стовбурів у віковому аспекті.
Патофізіологія	Навести схему розвитку гострого та хронічного запального процесу. Механізм запального процесу. Фактори хронізації гострого запального процесу.
Патанатомія	Назвати патологічні зміни в тканинах ЩЛД при гострому

	та хронічному запальному процесі.
Інфекційні хвороби	Вказати шлях розповсюдження інфекції в лицевих кістках. Перерахувати збудників, що викликають запалення при гематогенному остеомієліті.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку.
Фармакологія	Виписати рецепти фармакологічних препаратів, що використовуються при лікуванні гострого гематогенного остеомієліту. Зобразити механізм фармакологічної дії протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих засобів.
Ортодонтія	Враховуючи наслідки лікування та ускладнення остеомієлітів у дітей, вибрати раціональні методи протезування та ортодонтичного лікування.

5. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
1. lamina compacta	компактна пластинка
2. osteomyelitis haematogenica	гематогенний остеомієліт
3. substantia spongiosae	губчаста субстанція
4. osteosclerosis	остеосклероз
5. sequestum	секвестр
6. periosteum	окістя
7. abscessus subperiosteus	підокістний гнійник
8. exsudatum	ексудат
9. incisio	розріз

4.2. Теоретичні питання до заняття:

9. Анатомо - морфологічні особливості будови лицевих кісток у віковому аспекті.
10. Етіологія та патогенез гострого гематогенного остеомієліту у дітей.
11. Класифікація клінічних форм гострого гематогенного остеомієліту.
12. Клінічні прояви при токсичній формі гострого гематогенного остеомієліту.
13. Клінічні прояви при септикопіємічній формі гострого гематогенного остеомієліту.
14. Методи діагностики та лікування гострого гематогенного остеомієліту лицевих кісток у дітей.
15. Ускладнення та профілактика гострого гематогенного остеомієліту лицевих кісток у дітей.
16. Реабілітація дітей після перенесеного захворювання.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

7. Курація тематичних хворих.
8. Заповнення медичної документації.
9. Визначення клінічного діагнозу, проведення диференційної діагностики.
10. Складання плану лікувальних та реабілітаційних заходів.
11. Проведення діагностичних і лікувальних маніпуляцій.

Зміст теми:

Гострий гематогенний остеомієліт (osteomyelitis haematogenica) складає 7% усіх випадків остеомієліту щелеп у дітей.

Гематогенний остеомієліт лицевих кісток у дітей має розвиток, головним чином, при септичному стані організму та є однією з форм септикопіємії. Гематогенний остеомієліт кісток обличчя та щелеп виявляють переважно у немовлят та дітей 1-2 років переважно на верхній щелепі. Причиною проникнення гноєрідної інфекції можуть бути запальні за-хворювання пуповини**,** гнійничкові ураження шкіри, запальні ускладнення післяпологово-го періоду або мастит у матері.

Причиною гематогенного остеомієліту найчастіше є золотистий або білий стафілокок, а також гемолітичний стрептокок.

Організм немовлят має нерозвинуту нервову, бар'єрну лімфатичну, гістіоцитарну та ендокринну систему. Розповсюдження інфекції гематогенним шляхом з розвитком патогенного вогнища далеко від вхідних воріт інфекції пояснюється особливостями фізіології організму немовлят та малих дітей, а також особливостями будови кісток у період росту. Провокуючим моментом захворювання можуть бути травма, різке охолодження організму, інфекційне захворювання (кір, скарлатина, дифтерія).

Гематогенний остеомієліт лицевих і щелепних кісток у дітей має улюблену локалізацію. Уражується, головним чином, верхня щелепа, з початку вилицевий і лобний відросток, а потім вилиця й носова кістка. Рідше процес розповсюджується на нижню щелепу, де процес спершу локалізується в області суглобового відростка. Перелічені відділи верхньої та нижньої щелепи є зонами активного росту щелепних кісток.

1. дітей осередки гематогенного процесу можуть локалізуватися одночасно у декількох кістках.

Класифікація гематогенного остеомієліту (Рогінський і співавт., 1988).

\endash Гематогенний остеомієліт в/щ.

\endash Гематогенний остеомієліт н/щ.

\endash Гематогенний остеомієліт декількох кісток лицевого скелету.

\endash Комбіноване ураження кісток лицевого скелету та інших кісток.

За клінічним перебігом розрізняють 3 форми гематогенного остеомієліту – токсичну, септикопіємічну та місцево-вогнищеву. Остання у дітей практично не зустрічається.

Клінічна картина. Захворювання починається раптово. Загальний стан тяжкий, температура тіла піднімається до 40°С, з'являються блювота, судоми, порушення з боку шлунково-кишкового тракту, запаморочується свідомість.

Токсична форма має бурхливий перебіг – супроводжується високою температурою тіла, різкою інтоксикацією організму. Під час обстеження виявляється тахікардія, дихання часте та поверхневе. В крові – картина гіпохромної анемії, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемія. На тлі вираженої загальної картини місцеві клінічні ознаки стерті. При ретельному огляді можна виявити незначний набряк слизової оболонки коміркового відростка та ледь помітну гіперемію її. Симптоми ураження щелепи виявляються лише на 4-6

4. ту добу від початку захворювання.

Септикопіємічна форма також характеризується стрімким розвитком, різким погіршенням загального стану дитини. На відміну від токсичної форми місцеві ознаки наростають швидко. Через декілька годин з'являються припухлість у ЩЛД, яка збільшується, шкіра червоніє, виникає напруження м'яких тканин. Внаслідок запалення клітковини орбіти може спостерігатися екзофтальм, визначається хімоз кон'юнктиви, око заплющене. Лабораторні дослідження крові та сечі показують зміни, притаманні гострому запальному процесу. Вже через 2-3 доби від початку захворювання гнійний ексудат розплавляє корковий шар кістки й виходить під окістя з утворенням інфільтратів. Після утворення нориць або хірургічного розтину гнійних інфільтратів поліпшується загальний стан дитини, зникають симптоми гострого запалення й процес набуває хронічного перебігу.

Рентгенологічно до 6 -7 дня з початку захворювання можуть з'явитися перші ознаки кісткоутворення. При гематогенному остеомієліті лицевих і щелепних кісток у дітей переважають некробіотичні процеси. Наявність маленьких секвестрів верхньої щелепи виявляється на 1-2 тижні від початку захворювання. Фолікули постійних зубів можуть гинути, секвеструватися і підтримувати запальний процес.

Якщо уражена нижня щелепа (суглобовий відросток), то через 3-4 дні від початку захворювання у підвиличній та привушно-жувальній ділянках розвиваються запальні інфільтрати. Гнійний ексудат поширюється у бік зовнішнього слухового ходу, що супроводжується розплавленням кістки останнього з утворенням нориць.

Вкрай рідко гострий гематогенний остеомієліт нижньої щелепи у дітей переходить 13. хронічну форму, за умови якої утворюються середні та великих розмірів секвестри (че-рез 2-3 тижні від початку захворювання). Зачатки зубів у зоні запалення гинуть та секвес-труються, уражуються зони росту щелеп, розвивається гнійний остеоартрит. Нерідко за-хворювання набуває хронічного рецидивного характеру, спостерігається секвестрація но-вих ділянок кістки. За такого перебігу хвороби у дітей знижуються показники клітинного імунітету (лімфопенія, зменшення вмісту активних Т-лімфоцитів).

Рентгенологічне обстеження щелепи в ранній період (до 10 діб) не дає рентгенологічних ознак остеомієліту. Дуже рідко (на 6-7 день) від початку захворювання у кістковій тканині нижньої щелепи можуть виявлятися вогнища дифузного лізису та слабкі ознаки кісткоутворення.

Диференційну діагностику гострого гематогенного остеомієліту слід проводити з одонтогенним остеомієлітом, саркомою Юнга, абсцесами м'яких тканин, гострим паротитом, запальними захворюваннями середнього вуха, гострими запальними захворюваннями ока та орбіти.

Лікування повинне бути раннім, комплексним і здійснюватися тільки в умовах стаціонару. Загальне лікування, насамперед, спрямовано на дезінтоксикацію організму дитини. Воно повинно бути узгоджене з педіатром.

Уся медикаментозна терапія у перші дні проводиться виключно внутрішньовенно. Для цього виконується венесекція чи венепункція за Сельдингером периферійної або підключичної вени. Надалі можливе внутрішньом'язове введення препаратів. З антибіотиків призначають препарати широкого спектру дії – клафоран, кефзол, цефазолін, цефалоспорини, тієнам та тропні до кісткової тканини; у разі необхідності вводять два сумісних антибіотики.

8.дезінтоксикаційною метою переливають ізотонічний розчин, глюкозу, неокомпенсан, неогемодез, реополіглюкін. Призначають вітаміни групи В та С. Оптимізація загально - соматичного стану досягається проведенням пасивної імунотерапії – переливанням антистафілококової гіперімунної плазми, антистафілококового гамма-глобуліну.

Хірургічне лікування включає адекватний розтин абсцесів та інфільтратів м'яких тканин, підокістних абсцесів з подальшим дренуванням ран та веденням їх за принципами гнійної щелепно-лицевої хірургії.

Ускладненнями гематогенного остеомієліту може бути перехід у хронічну стадію, сепсис, менінгіт, медіастеніт, артрит, паротит, утворення абсцесів та флегмон, поширення запалення в очну ямку, загибель зон росту щелепи та зачатків постійних зубів.

Наслідки гематогенного остеомієліту - вторинні деформації щелеп, кісток та м'яких тканин ЩЛД, рубцевий виворіт повік, адентія, облітерація верхньощелепної пазу-хи, одно- та двобічний анкілоз СНЩС.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

- Анатомо - морфологічні особливості будови лицевих кісток у віковому аспекті.
- Етіологія та патогенез гострого гематогенного остеомієліту у дітей.
- Класифікація клінічних форм гострого гематогенного остеомієліту.
- Клінічні прояви при токсичній формі гострого гематогенного остеомієліту.
- Клінічні прояви при септикопіємічній формі гострого гематогенного остеомієліту.
- Методи діагностики та лікування гострого гематогенного остеомієліту лицевих кісток у дітей.
- Ускладнення та профілактика гострого гематогенного остеомієліту лицевих кісток у дітей.

з Реабілітація дітей після перенесеного захворювання.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль №2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт). Запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Хронічний одонтогенний остеомієліт щелеп у дітей: етіологія, патогенез, класифікація, клініко-рентгенологічна характеристика, диференційна діагностика, лікування. Можливі ускладнення, реабілітація.
Курс	4
Факультет	стоматологічний

5. Актуальність теми.

Погіршення в останні роки умов життя та пов'язана з цим дезорганізація адаптаційно-компенсаторних систем дитячого організму із відповідним зниженням показників неспецифічного імунітету, наявність поліогранної патології, несвоєчасне санація вогнищ інфекції та нераціональне застосування антибіотиків призвели до збільшення у практиці дитячого хірурга - стоматолога відсотку хронічних одонтогенних остеомієлітів. Знання етіопатогенезу, клінічних симптомів необхідне для їх своєчасної діагностики, правильного вибору методів лікування і попередження ускладнень.

4. Конкретні цілі:

Ознайомитися з сучасним станом питання щодо поширеності хронічного остеомієліту щелепних кісток у дітей.

Пояснити етіологію та патогенез остеомієліту щелепних кісток у дітей.

Класифікувати хронічні остеомієліти щелепних кісток у дітей.

Знати закономірності перебігу хронічного одонтогенного остеомієліту ЩЛД у дітей різного віку.

Вміти зібрати анамнез життя і захворювання дитини, розпізнавати клінічні прояви, встановити діагноз, прогнозувати перебіг і наслідки захворювання.

Провести диференційну діагностику хронічного одонтогенного остеомієліту.

Трактувати результати досліджень, що проводяться для діагностики хронічного одонтогенного остеомієліту.

Скласти схему лікування хронічного одонтогенного остеомієліту та надати рекомендації по запобіганню ускладнень.

10. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Вказати назви кісток лицевого скелету. Перерахувати особливості будови щелепних і лицевих кісток у дітей у різні вікові періоди.
Патфізіологія	Навести схему розвитку хронічного запального процесу.
Топографічна анатомія	Зобразити шлях розповсюдження інфекції у щелепних кістках.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку.
Фармакологія	Виписати рецепти лікарських препаратів при запальних процесах у віковому дозуванні.
Ортодонтія	Вибрати раціональні методи протезування та ортодонтичного лікування, враховуючи особливості дитячого віку.
Дитяча хірургічна стоматологія	Провести диференційну діагностику хронічного одонтогенного остеомієліту

6. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Остеомієліт	гнійно-некротичний інфекційно-алергічний запальний процес у кістці, що виникає під впливом екзо- та ендогенних чинників на тлі попередньої сенсибілізації і вторинної імуносупресії організму та супроводжується некрозом кісткової тканини.
остеомієліт Гарре	первинно-хронічний остеомієліт
секвестр	змертвіла в результаті порушення кровопостачання ділянка кісткової тканини, що відмежувалася від здорових тканини.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

17. Анатомо-морфологічні особливості будови щелепних кісток у віковому аспекті.
18. Етіологія і патогенез хронічного одонтогенного остеомієліту у дітей.
19. Класифікація хронічних остеомієлітів щелепних кісток у дітей.
20. Клінічні прояви хронічного одонтогенного остеомієліту.

5. Методи діагностики та диференційної діагностики хронічного одонтогенного остеомієліту у дітей.

12. Принципи лікування хронічного одонтогенного остеомієліту у дітей.

7. Ускладнення та наслідки хронічного одонтогенного остеомієліту щелепних кісток у дітей, профілактика.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

\endash Провести курацію хворого з хронічним одонтогенним остеомієлітом щелеп: - зібрати анамнез; - провести клінічне обстеження;

- трактувати результати досліджень, що проводяться пацієнтам із хронічним одонтогенним остеомієлітом щелеп.

\endash Поставити діагноз та скласти схему лікування хворих з хронічним одонтогенним остеомієлітом щелеп.

\endash Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Содержание темы занятия:

Хронический одонтогенный остеомиелит наиболее часто является результатом хронизации острого процесса, реже наблюдаются первично-хронические процессы. Клинически выделяют две

формыхроническогоостеомиелита:деструктивную(гнойную)ипродуктивную (гиперпластическую). Клинико-рентгенологически выделяют три формы: деструктивную, продуктивную и деструктивно - продуктивную.

Первинно-хронічний остеомієліт

За останні роки в літературі все частіше повідомляється про первинно-хронічний остеомієліт *(osteomyelitis chronica)* — остеомієліт Гарре, у виникненні якого велике значення мають атипові форми реакції на мікроорганізми, зниження захисних сил організму дитини, нераціональне використання антибактеріальних та інших препаратів, а також неправильно обрана тактика лікування первинних одонтогенних вогнищ запалення. Захворювання виникає у дітей віком 7—12 років. На момент діагностики первинно-хронічної форми остеомієліту встановити одонтогенний характер процесу майже неможливо, оскільки під час огляду зазвичай тимчасовий "причинний" зуб відсутній і зуби з боку ураження інтактні. За давністю захворювання та відсутністю точних даних анамнезу в низці випадків виявити причину не вдається. Первинно-хронічний остеомієліт спостерігається переважно на нижній щелепі в ділянці премолярів і молярів. Провідним симптомом захворювання є потовщення тіла або кута щелепи. Клінічні прояви запалення можуть бути відсутніми або незначно і нечітко вираженими. Під час пальпації вогнище ураження щільне, безболісне, слизова оболонка над ним не змінена, у разі розтину гній не виділяється. Рентгенологічно визначається розширення та ущільнення кортикальних пластинок, дрібні ділянки резорбцій, розташованих у крайових відділах, і періостальні нашарування.

Хронічний одонтогенний остеомієліт

Хронічний одонтогенний остеомієліт *{osteomyelitis odontogenica chronica)* у дітей звичайно є наслідком гострого, в перебігу якого відбулися порушення або лікування якого було проведено несвоєчасно та не в повному обсязі. Перехід гострої стадії остеомієліту в хронічну у дітей відбувається значно швидше, ніж у дорослих (на 7-му- 9-ту добу від початку захворювання), що залежить від багатьох причин:

5. наявності ознак вторинної імуносупресії (хронічні супутні, нещодавно перенесені гострі чи загострення хронічних захворювань);
6. зниження імунної реактивності організму (кількості Т-лімфоцитів, Ig M, Ig G; функціональної активності лімфоцитів);
14. пізнього звертання до лікаря;
15. несвоєчасного та неправильного встановлення діагнозу;
16. нераціонального лікування (пізнє видалення „причинного" зуба; неправильний розтин абсцесу або флегмони; неадекватне призначення медикаментів);
17. незбалансованого та неповноцінного харчування, що призводить до ослаблення організму дитини.

Хронічний одонтогенний остеомієліт частіше розвивається на нижній щелепі у дітей віком 5—10 років. Для нього характерні періодичні загострення та затяжний перебіг.

Залежно від процесів (деструктивних або продуктивних), що переважають у кістці щелепи, розрізняють три клініко-рентгенологічні форми хронічного остеомієліту: деструктивну, продуктивну та деструктивно-продуктивну.

Деструктивна форма хронічного остеомієліту спостерігається на нижній щелепі у виснажених, ослаблених дітей, переважно 4—6-річного віку.

Скарги дітей (або їх батьків) на періодичне підвищення температури тіла до субфебрильної, припухлість тканин, прилеглих до щелепи, наявність нориць з гнійним виділенням, присмак гною у роті, деформацію щелеп та обличчя тощо. В анамнезі — гострий одонтогенний остеомієліт.

Клініка. Інтоксикація організму незначна, але її ознаки спостерігаються протягом усього періоду хвороби: температура тіла субфебрильна, апетит знижений, дитина швидко втомлюється; виявляються зміни показників периферійної крові (лейкоцитоз, лейкопенія, підвищення ШОЕ) та в сечі (наявність білка, лейкоцитів).

Місцево спостерігається запальна інфільтрація м 'яких тканин навколо вогнища в щелепі, чим і зумовлена деформація обличчя. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, рухомі

9. майже безболісні. Коміркова частина щелепи з боку ураження збільшена звичайно з обох боків "Причинний" зуб або видалений раніше, або знаходиться у комірці. Коронка його зруйнована, реакція на перкусію може бути позитивною. Розташовані поруч зуби рухомі (I-II ст.), не вилікувані. Шийки та верхня третина коренів оголені, деякі зуби можуть змінювати своє положення. Слизова оболонка в цій ділянці набрякла, синюшна. На комірковій частині з'являються нориці з гнійними виділеннями та „вибухаючими" грануляціями, які можуть локалізуватися з обох боків його, на твердому піднебінні, зовні на рубцях після розтину флегмон та абсцесів. Грануляційна тканина, як і сама нориця, — це реакція на стороннє тіло, яким є сформований секвестр. Зазвичай навколо останнього не утворюється секвестральна коробка. У разі затримки гнійного виділення, що нерідко спостерігається у хронічній стадії остеомієліту, виникає загострення запального процесу. Тоді утворюються абсцеси та флегмони у пришелепних тканинах, що супроводжується погіршенням загального стану хворого, посиленням болю, підвищенням температури тіла.

Наявність додаткових клінічних ознак буде залежати від локалізації процессу — на нижній або на верхній щелепах. Так, у разі ураження кута гілки нижньої щелепи може з’ являтися тризм, тіла — симптом Венсана.

Перші рентгенологічні ознаки деструкції кісткової тканини виявляються на 10—14-ту добу захворювання. Формування секвестрів на верхній щелепі відбувається на 2-3-му тижні, нижній — пізніше — на 3—4-му тижні. У маленьких дітей (4-6 років) частіше утворюються секвестри середніх та великих розмірів, у дітей старшого віку — дрібні, які здатні розсмоктуватися та виділятися через нориці. Вогнище деструкції не має чітких меж. Остаточні межі деструкції установлюються до кінця 6—7-го тижня від перших проявів захворювання.

Продуктивна форма (гіперпластична) остеомієліту виникає у період інтенсивного росту лицевого скелета (9—12 років), частіше локалізується на нижній щелепі.

Скарги дітей (або їх батьків) на наявність деформації обличчя у ділянці запалення. В анамнезі — гострий одонтогенний остеомієліт, періодичне збільшення деформації та її болючість.

Клініка. Загальний стан дитини майже не порушений. Симптоми інтоксикації незначні, вони стають вираженішими у період загострення процессу.

Місцево виявляється деформація обличчя за рахунок збільшеної в обсязі кістки в ділянці запального вогнища. М'які тканини навколо неї не змінені. Регіонарні лімфовузли збільшені, рухомі, за давністю захворювання можуть зливатися між собою з утворенням конгломератів. Рот відкривається вільно. Коміркова частина (відросток) в остеомієлітному вогнищі деформована, щільна, слабко болюча під час пальпації. Слизова оболонка тут дещо синюшного кольору, набрякла. Може виявлятися "причинний" зруйнований зуб, перкусія якого незначно болісна. Поруч розташовані зуби нерухомі, можуть бути раніше лікованими. Нориць немає. Лабораторні показники свідчать про в'ялий хронічний процес. Крім того, спостерігається зниження кількості Т-лімфоцитів та їх бласттрансформівної здатності, що є тестом під час диференційної діагностики з фіброзною дисплазією.

Рентгенологічно визначається збільшення обсягу кістки за рахунок ендостальної та періостальної побудови кісткової тканини. Спостерігаються окремі ділянки ущільнення кістки — зони остеосклерозу, а також періостальна реакція, яка проявляється на рентгенограмі тінню осифікованої тканини,утвореної періостом.

Деструктивно-продуктивна форма хронічного одонтогенного остеомієліту— найбільш частий наслідок гострого запалення кістки удітей 7-12 років. Залежно від того, які процеси переважають у кістці — загибелі чи побудови її, клінічні прояви подібніші до деструктивної або продуктивної форми. Можуть утворюватися безліч дрібних секвестрів, які здатні самостійно розсмоктуватися або виділятися через нориці. На рентгенограмі можна побачити лізис кістки у вигляді окремих дрібних вогнищ розрідження, процеси ендостальної перебудови —вогнища розрідження чергуються з ділянками остеосклерозу,

що призводить до виникнення грубоплямистого малюнку кістки. Спостерігається активна періостальна побудова у вигляді нашарувань кістки, окістя потовщене

Диференційну діагностику хронічного остеомієліту слід проводити з хронічним періоститом, підшкірною мігруючою гранульомою лиця, туберкульозом, актиномікозом, саркомою Юїнга, фіброзною дисплазією, остеобластокластомою, еозинофільною гранульомою.

Лікування. Обсяг допомоги у разі хронічного остеомієліту залежить від характеру та поширеності запального процесу у кістці, загального стану дитини. Антибактеріальні препарати для лікування хронічного одонтогенного остеомієліту в стадії ремісії призначати недоцільно, у разі загострення процесу ефективними є остеотропні антибіотики.

Основна увага в медикаментозному лікуванні приділяється призначенню лікарських засобів, що підвищують імунологічні і регенераторні властивості організму: пентоксилу, нуклеїнату натрію, рибомунилу, тонзилогену, анаболічних препаратів - ретаболілу, нераболу; мікробних полісахаридів продигіозану; препаратів кальцію (глюконат кальцію, гліцерофосфат кальцію, біокальцевіт). Крім того, проводиться вітаміно- (вітаміни А, В, С, D, Е) та антигістамінна терапія. їжа повинна бути збагачена вітамінами, мікроелементами (переважно молочно-рослинна).

Місцеве лікування деструктивної форми хронічного остеомієліту передбачає видалення "причинного" зуба, якщо він лишився, налагодження достатнього дренування вогнища запалення через норицю шляхом її промивання антисептиками або протеолітичними ферментами для прискорення розсмоктування секвестрів. Якщо ці дії неефективні, проводять розтин окістя з обох боків коміркової частини в ділянці запалення. Рани дренують гумовими стрічками та промивають тими ж лікарськими речовинами, що й нориці. Для прискорення процесів регенерації у кістці та підвищення місцевого імунітету призначають підокісне введення левамізолу (0,1 мг левамізолу на 0,1 мл ізотонічного розчину).

Секвестректомію у дитини виконують за наявності:

з Вибухаючих з нориці грануляцій.

2.На рентгенограмі — великих секвестрів, які повністю відокремилися від материнської кістки.

3. Загиблих зачатків зубів.

Слід зазначити, що в ході секвестректомії у дітей тканини секвестральної капсули не руйнують і не вишкрібують. У післяопераційний період призначають протизапальну терапію. За наявності загострення продуктивної форми одонтогенного остеомієліту лікування передбачає виявлення та видалення "причинного" зуба, розтин окістя і дренування вогнища запалення. Після того призначають фізпроцедури, спрямовані на розсмоктування інфільтратів. За умови утворення великої кількості кісткових нашарувань останні видаляють, а рану дренують.

Можливими ускладненнями хронічного остеомієліту у дітей можуть бути:

— найближчі — утворення абсцесів, флегмон, патологічних переломів, загострення хронічного остеомієліту;

— віддалені — рубцеві деформації м'яких тканин; деформації щелеп за рахунок дефекту кісткової тканини або гіперостозу; облітерація верхньощелепної порожнини; формування несправжнього суглоба на нижній щелепі; недорозвиток щелепи; адентія; анкілоз.

Частота виникнення перерахованих ускладнень тим більша, чим менший вік дитини та більший обсяг ураження кісткової тканини.

Профілактикою хронічного одонтогенного остеомієліту та його ускладнень є:

— виявлення та лікування одонтогенних вогнищ запалення;

— своєчасно розпочате та проведене у повному обсязі адекватне лікування гострого і хронічного остеомієліту.

Одним з об'єктивних методів контролю ефективності проведеного лікування різних форм остеомієліту є рентгенологічний. За допомогою останнього спостерігають за процесами відновлення структури кісткової тканини .

Усі діти, які перенесли одонтогенний остеомієліт з деструкцією кісткової тканини та загибеллю зачатків зубів, повинні знаходитися на диспансерному обліку для своєчасного надання їм ортодонтичної, ортопедичної і хірургічної допомоги, спрямованої на запобігання та усунення зубощелепних деформацій, нормалізацію функції жування.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

3. Опишіть вікові анатомо-морфологічні особливості будови щелепних кісток.
4. Проаналізуйте теорії етіопатогенезу остеомієлітів щелеп.
5. Відобразіть схематично класифікацію хронічних остеомієлітів щелеп у дітей.
6. Опишіть особливості клініки, діагностики хронічних остеомієлітів у дітей.
7. Складіть таблицю: «диференційна діагностика хронічного одонтогенного остеомієліту щелеп у дітей».
8. Опишіть принципи лікування хронічних одонтогенних остеомієлітів у дітей.
9. Опишіть ускладнення та наслідки хронічних одонтогенних остеомієлітів у дітей, профілактика.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль №2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт). Запальнізахворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Анатомічні особливості будовита функціональна активність СНЩС у дітей в залежності від віку. Методи обстеження хворих з патологією СНЩС, класифікація його захворювань.
Курс	4

Факультет	стоматологічний

13. Актуальність теми.

*З*а даними різних авторів, захворювання СНЩС зустрічаються у 27-67% хворих, які звертаються до стоматолога.

Нормальна функція СНЩС залежить від правильних взаємовідношень суглобових поверхонь і еластичності тканин, що утворюють суглоб, розташування та стану внутрішньосуглобового диску, стану хрящів, що вкривають суглобові поверхні, функціонального стану синовіального шару капсули та складу синовіальної рідини, нормальної роботи нервово-м'язового апарату. Тому знання анатомічних особливостей і біомеханіки СНЩС необхідні для правильного розуміння патогенезу його захворювань, їх точної діагностики, раціонального підходу до лікування та профілактики.

\endash **Конкретні цілі:**

1. Знати анатомічні та функціональні характеристики, що відрізняють СНЩС від інших суглобів.
2. Знати будову СНЩС.
3. Знати вікові особливості будови структурних елементів СНЩС.
4. Класифікувати захворювання СНЩС у дітей.
5. Знати основні методи дослідження захворювань СНЩС.
6. Трактувати результати досліджень, що проводяться для діагностики захворювань скронево-нижньощелепного суглоба.

\endash **Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):**

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Гістологія	Схематично зобразити ембріогенез обличчя
Анатомія	Схематично зобразити будову СНЩС
Пропедевтика внутрішніх та хірургічних хвороб	Проводити загальноклінічні та спеціальні методи обстеження суглобів.
Ортодонтія	Визначати види прикусу у дітей з патологією СНЩС.

7. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
інконгруентність	невідповідність
зонографія	пошарове рентгенологічне дослідження тканин з малими вуглами поворота трубки
девіація	відхилення вбік

4.2. Теоретичні питання до заняття:

18. Анатомо-функціональні характеристики, що відрізняють СНЩС від інших суглобів.
19. Структурні елементи СНЩС.

20. Вікові особливості будови структурних елементів СНЩС.
21. Основні методи обстеження хворих з патологією СНЩС.
22. Класифікація захворювань СНЩС у дітей та підлітків.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

10. Провести курацію хворого:

зібрати скарги хворого;

визначити причини захворювання;

провести клінічне обстеження;

визначити, до якої групи захворювань, за класифікацією Н.М.Каспарової, належить даний клінічний випадок;

призначити додаткові методи дослідження.

Зміст теми заняття.

СНЩС має багато загального з іншими синовиальными суглобами, проте ряд ***анатомічних і функціональних характеристик*** відрізняють його. Так:

а) суглобові поверхні кісток покриті волокнистим хрящем, а не гіалиновим;

б) нижня щелепа має зуби, а їх форма і розташування впливають на характер руху суглобів;

в) лівий і правий суглоби функціонують як єдине ціле; порушення рухів в одному з них відбивається на характері рухів в іншому;

г) повна залежність внутрішньосуглобових взаємин від характеру зімкнення зубних рядів (оклюзії) і стану жувальних м'язів;

д) суглобова капсула прикріпляється всередині нижньощелепної ямки, а не за суглобовою ямкою, як в інших суглобах;

ж) наявність внутрішньосуглобового диска.

Особливістю рухів суглобової головки є комбінація поступальної і обертальної ходи. Будь-який рух в суглобі починається з поступальної ходи – ковзання суглобової головки по задньому скату суглобового горбка, потім приєднується обертальний рух навколо горизонтальної осі головки. Ця характерна функціональна особливість відрізняє СНЩС від інших суглобів скелета людини. Вона обумовлена наявністю в порожнині суглоба суглобового диска, який ділить порожнину суглоба на дві камери. У верхній камері відбуваються поступальна хода і головка зміщується вниз по задньому скату суглобового горбка. У нижній камері одночасно відбуваються обертальні рухи навколо горизонтальної осі. Таким чином, два відділи суглоба, ізольовані один від одного диском, єдині при виконанні функції.

Іншою функціональною особливістю СНЩС є синхронність рухів в двох суглобах, оскільки вони зв'язані між собою непарною нижньощелепною кісткою. Цю особливість необхідно враховувати при діагностові захворювань СНЩС. Так, наприклад, при звичному вивиху одного суглоба завжди порушується функція іншого. При формуванні вторинного деформуючого остеоартрозу в одному суглобі хворий суглоб несе додаткові функціональні навантаження за рахунок здорового. В той же час в здоровому суглобі розвивається обмеження рухливості за рахунок зниження функції хворого суглоба.

з новонародженого ***головка н/ч*** округлої форми, має практично однакові медіо-латеральний і передньо-задній розміри. З віком вона поступово витягується в поперечному напрямі. З моменту прорізування молочних зубів і до 2 років відбувається збільшення головки, після чого її розміри стабілізуються. Стабілізація триває до 6 років: з появою першого постійного зуба розміри головки знову збільшуються.

з новонародженого не виражений нахил головки вперед: з віком головка нахиляється вперед щодо шийки суглобового відростка. У грудному віці н/ч займає дистальне положення. З прорезыванием молочних моляров і збільшенням висоти прикусу відбувається подальше переміщення суглобової головки вперед.

10. передньоверхньому відділі суглобової головки знаходиться суглобова поверхня, покрита ***хрящем***. У новонародженого головка покрита товстим шаром волокнистої сполучної тканини, а у дорослих – волокнистим хрящем, який з віком стоншується.

Формування ***крилоподібної ямки*** спостерігається в 5 років: вона має вид вузької неглибокої поперечної борозенки.

12. новонародженого ***суглобовий горбок*** відсутній, він тільки намічається попереду нижнечелюстной ямки, а ззаду є добре виражений позасуглобовий конус, що захищає барабанну частину середнього вуха від тиску суглобової головки. У міру прорезывания молочних зубів розміри суглобового горбка поступово збільшуються. У віці 6-7 років він вже добре розвинений. З розвитком суглобового горбка позасуглобовий конус атрофується.

13. новонародженого нижньощелепна ямка практично плоска, округлої форми. Вона функціонує повністю, а товщина її кістки декілька перевищує 2 мм. Надалі глибина нижнечелюстной ямки збільшується, вона витягується, переважно в поперечному напрямі, набуваючи елипсовидної форми, що відповідає змінам головки н/ч. Суглобова поверхня покрита волокнистим хрящем.

Суглобовий диск у новонародженого є м'яким прошарком округлої форми, увігнутим знизу і опуклу зверху з ледве видимими потовщеннями попереду і ззаду. Він складається з колагенових волокон. Паралельно формуванню кісткових утворень суглоба формується і диск, що направлене на забезпечення конгруентності суглобових поверхонь. Внутрішньосуглобовий диск поступово набуває переднього і заднього потовщення і тонкої центральної частини. Розрізняють 4 зони диска: передній полюс, проміжну зону, задній полюс, ***біламинарну зону*** (розташована між заднім полюсом диска і капсулою суглоба і представлена двома зв'язками, між якими знаходиться нервово-судинна зона).

області біламинарної зони синовіальна оболонка капсули утворює випинання, так звані ворсины, що є ділянками інтероцепції. У новонародженого ворсини відсутні, невелика їх кількість з'являється у віці 1-2 року і збільшується до 3-6 років життя дитини. 4. 16-18 років їх вже велика кількість. У міру старіння організму відбувається інволюція ворсин.

Методики обстеження хворих із захворюваннями СНЩС

Усім хворим зі скаргами на наявність болю з локалізацією в ділянці проекції СНЩС і порушенням руху н/ч, почуттям заложенности юшка, «шумовими явищами» при русі н/ч необхідно проводити комплексне обстеження, що включає в себе клінічні, спеціальні й функціональні методи обстеження.

Клінічне дослідження

Будується за загальноприйнятою методикою й містить у собі з'ясування скарг, анамнезу життя й захворювання, огляд, пальпацію.

При ***з'ясуванні скарг***, як правило, виявляється основна причина, що змусила хворого звернутися за медичною допомогою: болючий синдром, порушення ступеня відкривання рота, асиметрія особи, «шумові» явища в області СНЩС. При зборі анамнезу 8. більшості дітей з патологією СНЩС вдається виявити фактори, що привертають, передують появі патології в області СНЩС.

Клінічне обстеження пацієнта починають із ***огляду,*** при якому вивчається форма особи, особливо його середньої й нижньої зон. Зміна форми особи може вказувати на наявність деформації, яка нерідко є причиною розвитку порушень у зчленуваннях. При огляді відзначаються зміни «м'яких» тканин особи (припухлість, зміна кольору), які можуть мати місце при запальних процесах, травмах і т.д.

Важливим елементом дослідження є пальпація. Вона повинна проводитися не тільки в області суглобів, але й у всіх відділах особи: привушних слинних залоз, місцях виходу гілок трійчастого нерва, лімфатичних вузлах особи й шиї, жувальних м'язах як у стані спокою, так і при їхній напрузі.

Пальпація СНЩС проводиться з боку шкірних покривів, спереду козелка юшка, а також з боку зовнішніх слухових проходів. *Обов'язково пальпуються обидві голівки СНЩС одночасно,* як у спокої, так і при русі нижньої щелепи. Це дозволяє одержати інформацію про форму голівок н/ч, синхронності й обсязі їх руху, визначити волю переміщення голівок як при відкриванні рота, так і при бічних зсувах нижньої щелепи, а при наявності болючого синдрому – визначити локалізацію болючих крапок і зв'язок болі з фазами руху н/ч. При пальпації добре визначаються «шумові» явища в ділянці СНЩС. Вони можуть мати характер крепітації, або різкого клацання на початку або наприкінці відкривання рота.

Обов'язкова пальпація жувальних м'язів. Скроневі й власне жувальні м'язи пальпуються з боку шкірних покривів. При пальпації відзначається наявність ущільнень у м'язових пучках, хворобливих ділянок (міозит) і ступінь напруги м'язів по обидва боки. Дуже важлива пальпація латерального крилоподібного м'яза, який здійснюється з боку порожнини рота за допомогою вказівного пальця правої або лівої руки. При відкриванні рота латеральний крилоподібний м'яз натягається й добре пальпується в цей момент, дозволяючи виявити наявність хворобливості і її інтенсивність. Проводиться також пальпація м'язів дна порожнини рота й грудино-ключично-сосцевидних м'язів, лімфовузлів ЩЛД.

При ***огляді порожнини рота*** особливо важлива оцінка характеру прикусу, співвідношення щелеп і оклюзійних площин, наявність дефектів зубних рядів, стан пломб у раніше лечених зубів, стан жувальних поверхонь зубів. Відзначається колір СОПР, стан краю ясен. При пальпації альвеолярних відростків визначається наявність болісних ділянок, особливо в області періапікальних тканин лікованих зубів.

Особливу увага необхідно приділити стану тканин в області третіх молярів як на верхній, так і нижній щелепі. Досить часто ці зуби, перебуваючи в стані прорізування або маючи неправильне положення в зубній дузі, самі є джерелом болю. Для виключення періодонтальних болей використовується перкусія зубів. Відзначається також характер руху н/ч (наявність девіації, обсяг відкривання рота).

Рентгенологічне дослідження СНЩС

Завданням рентгенологічного дослідження є одержання вичерпної інформації про стан формуючих СНЩС кісткових відділів, суглобної щілини, рухах. *Рентгенологічне дослідження у всіх випадках повинне бути двостороннім*.

Достовірним способом рентгенографії, що дозволяють одержати неспотворену картину внутрішньосуглобних відносин, є пошарова рентгенографія в прямій і бічний проекціях.

Бічні томограмми проводяться в різних положеннях н/ч, але найчастіше у звичній оклюзії й при широкому відкриванні рота. Серія пошарових знімків дозволяє оцінити стан кісткових елементів, внутрішньосуглобовий диск і внутрішньосуглобові відносини в сагиттальній і фронтальній площинах і дотепер є досить ефективними.

Прямі томограмми проводяться тільки в одному положенні — звичної або центральної оклюзії.

9. метою більш детального вивчення стану порожнини суглоба використовується ***артрографія із введенням контрастних препаратів*** — йодовмісні, водорозчинні, ультрарідкі эмульговані речовини більш низької в'язкості, а також гази — повітря, кисень, вуглекислий газ або суміш контрастних речовин з газами (первинне або вторинне подвійне контрастування). При цьому обидва поверхи суглоба контрастуються роздільно.

Як томографія суглоба, так і контрастна артротомографія пов'язані з досить великим променевим навантаженням для пацієнта, є трудомісткими методиками дослідження. Артрографія здійснюється тільки досвідченими фахівцями, найчастіше хірургами й не може вважатися безпечною й простою методикою. Найбільш доцільне її використання в тих випадках, коли не виникає сумнівів у необхідності оперативного втручання.

Томографія за останні два десятиліття все частіше змінюється ***зонографією*** — пошаровим дослідженням з малими кутами повороту трубки — від 8 до 15°. Зонографія дозволяє знизити променеве навантаження й виділяти більш «товстий шар», більш ефективна в оцінці «м'якотканинних» утворень.

У щелепно-лицьовій рентгенології широке застосування знайшла особлива методика — ***панорамна зонографія***, яка суттєво відрізняється від лінійної. Найбільш її розповсюджений вид — ***ортопантомографія*** — завжди дозволяє одержати, поряд із зображенням зубних рядів і щелеп, обидва СНЩС. Однак на ортопантомограмах СНЩС відображаються в косих проекціях, що спотворює картину й кісткових елементів і рентгенівської суглобної щілини. На жаль, такі ж викривлення виникають при зйомці СНЩС із використанням спеціальних програм, які є в більшості сучасних ортопантомографів. Отримане при їх використанні зображення важливе для діагностики тільки грубих морфологічних змін.

Магнітно-резонансна томографія дозволяє одержати зображення не тільки кісткових елементів, що формують суглоб, але і його зв'язкового апарата, капсули, навколосуглобових тканин і внутрішнсуглобового диска. Усі ці елементи візуалізуються не тільки при зімкнутих щелепах, але й на різних фазах руху нижньої щелепи.

При ***комп'ютерній томографії*** можна одержати відображення в різних ракурсах тільки кісткових суглобових відділів і оцінити їхнє положення по відношенню один до одного. Ніякі «м'які» тканини зчленування на КТ не визначаються й для їхньої візуалізації необхідно з'єднати КТ із контрастуванням порожнин суглоба**.**

Функціональні методи дослідження СНЩС

Електроміографічне дослідження виявляє характерні риси стану жувальної мускулатури — синхронність їх скорочення під час жування й ковтання. Аналіз електроміограм виявляє підвищення силової характеристики жувальних і скроневих м'язів, що свідчить про перерозподіл жувального навантаження. На фонограмах присутні окремі високоамплітудні й короткочасні коливання, які відповідають симптому "клацання" при графічному його зображенні.

Аксиографічне дослідження може служити критерієм правильності діагностики, диференціальної діагностики й контролю проведеного лікування. Воно дозволяє визначити величину кута суглобного шляху і його траєкторію (норма 33°).

При ***антропометричному дослідженні*** виявляються розміри не тільки н/ч на ураженій стороні, але й вертикальні розміри середньої зони обличчя. Проводиться фотометрія обличчя.

Для виключення патологічного типу оклюзії необхідні консультація ортодонта й розрахунки ***діагностичних моделей щелеп***. Дітям із супутньою патологією або дисфункцією суглобів опорно-рухового апарата необхідна консультація травматолога-ортопеда.

Класифікація захворювань СНЩС у дітей і підлітків (за Н.М.Каспаровою та співавт., 1981).

4.7. Первинно-кісткові пошкодження і захворювання.

1.1.Природжена патологія СНЩС.

1.2.Запальні захворювання суглобових поверхонь і їх результати.

– Остеоартрит.

– Вторинний деформуючий остеоартроз.

– Неоартроз.

– Кістковий анкілоз.

4.8. Функціональні дистензионные захворювання СНЩС і їх результати в підлітковому віці.

2.1.Юнацька дисфункція СНЩС.

2.2.Запальні і запально-дегенеративні первинно-хрящові захворювання, які виникли унаслідок дисфункції суглоба.

– Артрит (гострий, хронічний).

– Деформуючий юнацький артроз.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

7. Анатомо-функціональні характеристики, що відрізняють СНЩС від інших суглобів.
8. Структурні елементи СНЩС.
9. Вікові особливості будови структурних елементів СНЩС.
10. Основні методи обстеження хворих з патологією СНЩС.
11. Класифікація захворювань СНЩС у дітей та підлітків.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль №1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль №2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт).Запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба у дітей, клінічні прояви гострих та хронічних нозологічних форм. Диференційна діагностика, принципи комплексного лікування, профілактичні заходи
Курс	4
Факультет	стоматологічний

8. Актуальність теми.

За даними різних авторів, захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) зустрічаються у 27-67% хворих, які звертаються до стоматолога.

Знання анатомічних особливостей і біомеханіки СНЩС необхідні для правильного розуміння патогенезу його захворювань, їх точної діагностики, раціонального підходу до лікування та профілактики.

23. Конкретні цілі:

Пояснити етіологію та патогенез захворювань СНЩС у дітей.
Класифікувати захворювання СНЩС у дітей.
Знати клінічну картину захворювань СНЩС у дітей.
Провести диференційну діагностику захворювань СНЩС у дітей.
Трактувати результати досліджень, що проводяться для діагностики захворювань СНЩС у дітей.
Скласти схеми лікування захворювань СНЩС у дітей.

24. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Гістологія	Схематично зобразити ембріогенез обличчя
Анатомія	Схематично зобразити елементи СНЩС
Пропедевтика внутрішніх та хірургічних хвороб	1. Проводити загальноклінічні та спеціальні методи обстеження суглобів. 2. Проводити фізіотерапевтичні процедури у хворих із даною патологією.
Клінічна фармакологія	Вміти виписати рецепти лікарських засобів для даної категорії хворих.

11. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
артрит	запалення суглоба
зонографія	пошарове рентгенологічне дослідження тканин з малими вуглами поворота трубки
кондилектомія	видалення суглобової голівки

4.2. Теоретичні питання до заняття:

- Вікові анатомо-функціональні особливості СНЩС.
- Етіологія та патогенез захворювань СНЩС у дітей.
- Класифікація захворювань СНЩС у дітей.
- Сучасні методи діагностики захворювань СНЩС.
- Клініка захворювань СНЩС у дітей.
- Диференційна діагностика захворювань СНЩС.
- Особливості рентгенологічної картини в залежності від виду патології СНЩС і віку дитини.
- Принципи та методи лікування захворювань СНЩС у дітей.
- Ускладнення та наслідки захворювань СНЩС у дітей, профілактика.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

11. Провести курацію хворого:
    зібрати анамнез;
    провести клінічне обстеження;
    трактувати результати досліджень, що проводяться пацієнтам із захворюваннями СНЩС.
12. Поставити діагноз та скласти схему лікування хворого з захворюванням СНЩС.
13. Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття.

Класифікація захворювань СНЩС у дітей і підлітків (за Н.М.Каспаровой і співавт., 1981).

14. Первинно-кісткові пошкодження і захворювання.
    1.1.Природжена патологія СНЩС.
    1.2.Запальні захворювання суглобових поверхонь і їх результати.
    – Остеоартрит.
    – Вторинний деформуючий остеоартроз.

– Неоартроз.

– Кістковий анкілоз.

15. Функціональні дистензионные захворювання СНЩС і їх результати в підлітковому віці.

2.1.Юнацька дисфункція СНЩС.

2.2.Запальні і запально-дегенеративні первинно-хрящові захворювання, які виникли унаслідок дисфункції суглоба.

– Артрит (гострий, хронічний).

– Деформуючий юнацький артроз.

ВТОРИННИЙ ДЕФОРМУЮЧИЙ ОСТЕОАРТРОЗ

Вторинний деформуючий остеоартроз серед захворювань СНЩС, що приводять до стійкого обмеження або втрати функції, в дитячому віці займає основне місце і виявляється у 78,7% хворих дітей.

Етіопатогенез. Безпосередньою причиною захворювання є остеоартрит, що розвинувся в результаті гострої травми суглоба або остеомієліту суглобових кінців кісток.

5. більшості дітей початок захворювання починається на першому році життя, що є закономірним і пояснюється віковими анатомо-фізіологічними особливостями суглобів в ранньому віці: легка ранима суглобової головки СНЩС із-за численних судин, проникаючих в шар суглобового хряща і лежачих під його поверхнею. Таке розташування судин робить їх уразливими при пошкодженнях суглоба, а крововилив в суглоб може виникнути при внутріутробній або родовій травмі: при повороті головки плоду, притисненні руки плоду до головки або при стисненні лицьових кісток акушером. Скупчення крові в порожнині суглоба стимулює кісткоутворення.

Внутрішньосуставна травма з розвитком гемартрозу може виникнути і при ударі в підборіддя.

Крім того, травма суглобових хрящів суглобових поверхонь не супроводжується больовими відчуттями, із-за чого пошкоджений кістковий орган не вимикається із звичайної функції. Спочатку виникла зона пошкодження кісткових структур ослабляє опорну систему суглобової головки і створює умови для подальшого її руйнування. Збереження функції органу неминуче веде до серії таких же дрібних порушень цілісності опорної тканини. Мікротравма суглобової поверхні або її удар неминуче веде до пошкодження хряща і зсуву хрящових структур в кістковомозкові простори, де вони піддаються дегенеративним або пролиферативным змінам. Під дією травми некротизуються кісткові балки губчастої речовини кістки, в області яких розгортаються репаративные процеси.

дітей, хворих у віці старшого року, причиною розвитку що вторинного деформує остеартроза СНЩС є тільки травма, яка або не своєчасно діагностована, або неправильно лікувалася.

В результаті запалення кісткових елементів суглоба відбувається руйнування і загибель кісткових структур, унаслідок чого суглобова головка частково руйнується на ранніх стадіях хвороби. В процесі захворювання що піддалася частковій деструкції кісткова тканина суглобового відростка втрачає механічну міцність, у зв'язку з чим звичайне функціональне навантаження виявляється для неї надмірною і служить провідною причиною деформації і патологічної перебудови кістки. Під впливом функціональних навантажень, що постійно діють, створюються умови для виникнення травматичної компресії, унаслідок чого суглобова головка сплющується, збільшуються поперечні розміри поверхні відростка, що зчленовується, зростання його в довжину практично припиняється. Але суглобовий відросток, не дивлячись на пошкодження хрящової і кісткової речовини, не втрачає як центр зростання н/ч здібності до продукції

кістки. Певне значення має і кісткотворна функція окістя. Саме цим пояснюється надмірна побудова кістки в області зони пошкодження суглобового відростка.

Розвитку надмірної регенерації кісткової тканини сприяють продукти тканинного розпаду, що звільняються при запаленні, і постійне функціональне роздратування.

Клінічна картина. Початком клінічного прояву захворювання є ознаки недорозвинення нижнечелюстной кістки, передуючі розвитку функціональних порушень.

Порушення функції – основний симптом захворювання. Обмеження рухливості н/ч виявляється одночасно з порушенням її зростання або пізніше. У більшості дітей з поразкою одного суглоба, хворих у віці від 0 до 6 мес, обмеження рухливості н/ч помічається батьками набагато пізніше за виявлення асиметрії особи, оскільки обмеження рухливості на ранніх стадіях захворювання не заважає дитині при розмові і їжі і тому залишається непоміченим. Першими пропадають бічні рухи щелепи у бік неураженого суглоба і руху її вперед. Вертикальні рухи н/ч зберігаються тривалий час, а їх обмеження
9. більшості хворих розвивається поступово (5–7 років).

дітей із захворюванням обох суглобів порушення рухів нижньої щелепи виникає в коротші терміни (1 S–2 роки).

Наростаюче з віком обмеження рухливості н/ч приводить до порушення акту жування. Діти харчуються м'якою або рідкою їжею. При їжі у них, як правило, не виникає відчуття ситості, потрібна багатократна їда протягом дня і, не дивлячись на це, відчуття голоду не покидає.

Обмеження рухливості н/ч утрудняє санацію порожнини рота або взагалі робить проведення її неможливої. При різко обмеженій рухливості або повній нерухомості щелепи порушується природне самоочищення порожнини рота. У більшості дітей спостерігається множинний карієс молочних зубів. У хворих старшого віку до моменту надходження в клініку виявляються зруйновані карієсом перші моляры верхньої і нижньої щелепи і постійні різці.

При клінічному огляді хворих із захворюванням одного СНЩС спостерігається виражене недорозвинення половини н/ч на стороні ураженого суглоба, в порівнянні з протилежною стороною укорочені гілка і тіло щелепи. В області кута по нижньому краю щелепи на рівні передньої межі жувального м'яза пальпаторний визначається кісткова виїмка, назад від якої відчувається кістковий виступ – «шпора». Центр підборіддя у всіх хворих зміщений від середньої лінії особи у бік ураженого суглоба. Форма підборіддя несиметрична за рахунок недорозвинення горба підборіддя на стороні ураженого суглоба. Пальпацією можна визначити меншу товщину нижнечелюстной кістки в області тіла на стороні ураженого суглоба.

Перераховані симптоми недорозвинення щелепи свідчать про порушення подовжнього зростання кістки. Половина н/ч на стороні здорового суглоба також деформована, тіло уплощено, воно як би «натягнуте» між правильно розташованим кутом
10. зміщеним підборіддям. В результаті нерівномірно розвиненій щелепі порушується симетрія контурів особи. На стороні ураженого суглоба м'які тканини особи, розташовані на короткій половині щелепи, додають виражену округлість щоці і здаються властивішими дитячому віку. На стороні сплощення тіла створюється враження про недолік м'яких тканин.

При захворюванні два СНЩС відстають в розвитку обидві половини н/ч, при цьому її деформація може бути симетричною. У деяких дітей спостерігається нерівномірне порушення зростання двох половин щелепи.

При захворюванні обох суглобів в результаті укорочення гілок і обох половин тіла щелепи підборіддя зміщується назад і встановлюється прогнатичне співвідношення зубних рядів з глибоким прикусом. Зміни зовнішнього вигляду хворого особливо помітні в профіль: в/ч і ніс різко видаються вперед над недорозвиненою нижней третю особи.

Діти з недорозвиненням н/ч соромляться свого зовнішнього вигляду і прагнуть тримати голову нахиленою вниз або вниз і у бік ураженого суглоба. Вимушене похиле положення голови з роками приводить до викривлення шийного відділу хребта.

Деформація хребта зазвичай виражена у хворих у віці 15-17 років. При захворюванні одного СНЩС викривлення хребта відбувається у бік неураженого суглоба, при захворюванні двох суглобів – назад.

Рентгенологічне дослідження. У дітей з даною патологією виявляються наступні рентгенологічні симптоми: руйнування суглобової головки; укорочення і деформація суглобового відростка; зміна форми і розмірів н/ч на стороні ураженого суглоба; збереження безперервної суглобової щілини (повністю виключає наявність кісткових зрощень суглобових поверхонь).

Під впливом функціональних навантажень змінюється рельєф скроневої кістки: суглобова ямка стає менш глибокою, згладжується суглобовий горбок.

У динаміці вторинного деформуючого остеоартрозу виділяють окремі стадії.

14. – стадія остеоартриту (продовжується декілька місяців). Ця стадія у більшості дітей залишається нерозпізнаною.

II – стадія руйнування суглобової головки і початкових явищ репарації продовжується 2-3 року. У цей період хвороби кісткові структури втрачають опорну функцію і під дією функціональних навантажень, що продовжуються, руйнуються.

III – стадія вираженої репарації. Цей період захворювання може продовжуватися 5-7 років. Збільшення розмірів суглобового відростка викликає все велику втрату функції суглоба.

IV – стадія повної втрати конгруентності поверхнями, що зчленовуються, – є кінцевою стадією захворювання і характеризується розвитком повної нерухомості щелепи. IV стадія виявляється у дітей через 7-10 років від початку захворювання.

Принципи лікування. Украй рідко захворювання може завершиться на II стадії формуванням неоартроза: спостерігається стійке відкривання рота на 2 см і більш. Реконструктивні операції таким дітям рекомендується проводити у віці не раніше 12 років, після вікового вповільнення збільшення поздовжніх розмірів н/ч.

При наявності важких функціональних порушень, на III – IV стадії, хірургічне лікування повинно проводитися відразу після встановлення діагнозу, незалежно від віку дитини. Найбільш ефективними в дитячому віці є остеотомія гілок з наступним кістковим витягуванням щелепи або кісткова пластика гілки консервованим кортикальним трансплантатом.

НЕОАРТРОЗ

Неоартроз (новий суглоб) – патологічне зчленування, що виникло унаслідок зсуву суглобової головки в нове положення під впливом якого-небудь патологічного процесу (травма, запалення). Неоартроз – це завжди в порівнянні з нормальним суглобом функціональне неповноцінне з'єднання кісток.

Неоартроз СНЩС – один з видів сприятливого результату остеоартрозу і може розвинутися після внутрішньосуставних або високих позасуглобових переломів суглобового відростка, після гематогенного або одонтогенного остеомієліту. При неоартрозі зберігаються вертикальні рухи щелепи в повному або в декілька обмеженому об'ємі. Функціональні порушення в суглобі, як правило, не викликають серйозних розладів функції жування і не заважають при розмові. Проте будь-який неоартроз формується в результаті деструкції кістки суглобового відростка і обов'язково приведе із зростанням дитини до уповільнення подовжнього зростання н/ч, ступінь недорозвинення якої залежить від ступеня деформації і загибелі кістки суглобового відростка.

4.9. випадках легкого клінічного прояву неоартроза при відсутності порушення прикусу й вираженої деформації щелепи *лікування* не потрібно. При порушеннях прикусу й слабко вираженый деформації можна обмежитися ортодонтичним лікуванням у дитячому віці з наступною контурною пластикою н/ч в 16-18 років. При вираженый «кондилярный мікрогенії» показане хірургічне лікування з реконструкцією гылки і суглоба.

КІСТКОВИЙ АНКІЛОЗ

Кістковий анкілоз СНЩС – кісткове (часткове або повне) зрощення суглобового відростка з підставою черепа.

Етіопатогенез. Захворювання багато в чому схоже по етіології і патогенезу з вторинним деформуючим остеоартрозом, тобто причиною його розвитку також є остеоартрит. Початок захворювання доводиться як на 1 рік життя, так і на пізніший вік.

Багато хірургів вважають травму найбільш частою причиною розвитку анкілозу СНЩС.

12. дитячому віці анкілоз розвивається в коротші терміни в порівнянні з вторинним деформуючим остеоартрозом. При анкілозі повна рухливість щелепи розвивається через 11/2 – 2 роки від початку захворювання.

Клінічна картина. Захворювання характеризується повною втратою рухів щелепи і її недорозвиненням в подовжніх розмірах. Загальні закономірності порушення подовжнього зростання н/ч і зміна зовнішнього вигляду хворого протікають так само, як і при вторинному деформуючому остеоартрозі.

Рентгенологічний виявляється часткова або повна відсутність суглобової щілини між поверхнями, що зчленовуються, і безперервність переходу кісткової структури суглобового відростка в скроневу кістку (**патогномонічна ознака**), деформація суглобових відділів кісток, відсутність контурів суміжних суглобових поверхонь, повна втрата функції суглоба.

При цьому в місці кісткового зрощення суглобових поверхонь наголошується повне руйнування субхондральной замыкательной кісткової пластинки.

При ***фіброзному анкілозі*** на всьому протязі чіткого простежується місцями звужена, але безперервна лінія рентгенологічної суглобової щілини. Суглобова поверхня головки суглобового відростка зберігає правильність форми і розмірів.

Лікування:

І група – методи, що мають на меті відновлення рухів щелепи шляхом створення нового суглоба в ділянці гілок (остеотомія гілок і створення рухливості кістки в місці її розпила).

В *група* – методи, що дозволяють відновити рухи н/ч і одночасно виправити її положення щодо середньої лінії особи.

Остеотомія проводиться на різних рівнях гілок і суглобного відростка. З метою запобігання зрощення кісткових ранових поверхонь пропонується використання прокладок. Для інтерпозиції застосовують різні ауто- і аллоткани, біологічні й неорганічні матеріали.

Переміщення н/ч уперед і вниз роз'єднує кісткові ранові поверхні й перешкоджає їхньому зростанню.

Однак кількість рецидивів становить від 23,3% до 53%.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І ЇХ РЕЗУЛЬТАТИ ДІСТЕНЗІОННИЄ В ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ

Клінічна картина. Дістезіонний звичний вивих (підвивих). Звичний вивих без супутніх запальних процесів може протікати безсимптомний, підлітки не пред'являють скарг і не підозрюють про наявність захворювання суглоба. У таких хворих вихід суглобової головки з суглобової ямки відбувається плавно, без шумових «ефектів» і захворювання не діагностується або діагностується випадково. Патогномонічним симптомом звичного вивиху є симптом клацання, яке виникає при їжі, широкому відкритті рота, рідше – при розмові. Клацання у дітей добре відчувається при пальпації суглоба або у деяких хворих чутний на відстані.

При огляді у момент відкриття рота спостерігаються бічні зсуви н/ч (девіація). Щелепа зміщується у бік неураженого або менш ураженого суглоба. При розладі функції двох суглобів бічні зсуви можуть бути відсутніми у випадках, коли в обох суглобах співпадає амплітуда рухів. У інших хворих при відкритті рота наголошується хвилеподібні рухи, оскільки щелепа зміщується спочатку у бік суглоба з найменшою амплітудою рухів, а потім у бік суглоба з повним вивихом.

При пальпації СНЩС визначається надмірна екскурсія суглобових головок вперед і вниз.

При *рентгенологічному дослідженні* цих дітей при зімкнутих щелепах в стані спокою патологічних змін в суглобі не виявляють. При максимально відкритому роті на томограмах визначається зсув суглобової головки наперед і вгору, внаслідок чого головка встановлюється на передньому скаті горбка, що свідчить про повний вивих суглоба. При підвивиху суглобова головка розташовується на передньому скаті ближче до верхівки суглобового горбка або у його верхівки.

Лікування. Спрямоване на відновлення функції суглоба шляхом зміцнення тонусу м'язово-зв'язкового апарата й профілактику запальних захворювань.

Призначають розвантажувальну щадну дієту, обмеження рухливості н/ч, фізичні методи профілактики запалення суглоба.

Обмеження рухливості щелепи: за допомогою пращевидной пов'язки строком на 1–1,5 мес. При безуспішності лікування виготовляють обмежувач рухів (користуються не менш 2 мес).

Лікування фізичними методами: электрофорез на суглоб 3-5% розчином йодиду калію (на курс 10-15 процедур); электрофорез на суглоб 5-10% розчином хлориду кальцію (на курс 10-15 процедур).

Незалежно від результатів курс лікування фізичними методами повторюють через 4-5 мес. Чим молодша дитина, тем вище позитивний ефект лікування.

У клініці нашої кафедри використовується наступний комплекс лікування, який дає досить непогані результати:

- У нестероїдні протизапальні препарати (нимесулід, ібупрофен, ревмоксикам, мовамес) 10-21 день;
- У аспірин по 1 табл. 2 р/д (10 днів);
- У препарати кальцію протягом 1 місяця;
- У гель “Долобене” у вигляді пов'язки на ніч (10 днів);
- У якщо біль виражений слабко, гель “Долобене” міняємо на ібупрофенову мазь у вигляді пов'язок;
- У лоратадин по 1 табл. 1 р/д (7 днів);
- У ультрафонофорез із гелем “Долобене” (№ 5);
- У электрофорез із 3-5% розчином йодиду калію (№ 15).

АРТРИТ. Гострий артрит розвивається зазвичай при одноразовому короткочасному перевантаженні суглоба: відкусування великого шматка, розкушування твердої їжі.

Клініка. Скарги хворих зводяться до появи в суглобі відчуття незручності, гострих болів, обмеженню рухливості суглоба (відкриття рота обмежене до 0,3-0,5 см). Хворі погано їдять, неспокійно сплять, скаржаться на загальну слабкість.

При зовнішньому огляді може бути набряк м'яких тканин з гіперемією шкіри в області суглобової головки, девіація щелепи у бік поразки. Пальпація головки болезненна.

Температура тіла може не підвищуватися. Практично без змін і склад крові, але СОЇ може бути підвищена. При натиску на підборіддя біль різко посилюється.

Рентгенограма: наголошується розширення суглобової щілини, остеопороз кісткової структури суглобової головки.

Лікування: мета – по можливості скоріше добитися розсмоктування крові й ексудату. На 2-3 доби – іммобілізація суглоба (пращевидна пов'язка, міжзубна прокладка). Одночасно призначають компрес із ронідазою на ніч. Компрес застосовувати протягом 15 днів. Замість компресів можна використовувати іонофорез із 3-5% розчином йодиду калію (ЕЕ) новокаїном. Крім цього призначають анальгетики, аскорбінову кислоту. Для зменшення болю – діадинамічні струми Бернара (1-3 сеансу).

На суглоб призначають *ультрафіолетове опромінення* (3-4 процедури), яке має протизапальну й знеболюючу дії, стимулює процеси регенерації. *Електричне поле УВЧ* активує фагоцитарну тканинну реакцію, підвищує проникність судинної стінки й тим самим знижує запальний набряк у патологічному вогнищі.

Хронічний артрит протікає мляво і на тлі загального задовільного стану. Скарги на незначний біль, який посилюється при спробі відкрити рот. Відкриття рота обмежене до 2 см, а жування неможливе. У ділянці навколо суглобових тканин значних змін немає. Обмеження рухів в суглобі і зсув н/ч убік виникає із-за запалення синовиальной оболонки з подальшим рубцюванням.

На рентгенограмі: виявляється значне нерівномірне звуження суглобової щілини до 0,5–0,8 мм. У одних хворих звуження більше виражене в передньому відділі, у інших – 14задньому відділі щілини. Кісткові деструктивні зміни, що іноді виявляються на рентгенограмах, свідчать про важкий перебіг хронічного артриту і про глибокі зміни в суглобі.

Така клініко-рентгенологічна форма хронічного артриту може передувати розвитку первинно-хрящового артрозу.

Частіше підлітки звертаються до лікаря в **хронічній стадії захворювання при загостренні процесу**. У них до перерахованих вище симптомів приєднуються хрускіт при русі суглоба і тривале обмеження рухливості щелепи. У деяких хворих спостерігаються симптоми бруксизму (сильне стиснення щелеп, скрегіт зубів, швидка стомлюваність м'язів). Неприємні відчуття поступово перетворюються на значний біль від найменшого руху у СНЩС. Якщо приєднається інфекція, то розвивається картина гнійного запалення, яке приводить до розплавлення суглобового диска і хряща, а іноді – до секвестрації суглобової головки або анкилозирования суглоба.

Іноді у хворих може спостерігатися синдром Костена: головний біль, запаморочення, шум у вухах, ослаблення слуху, іноді сухість в порожнині рота і печія.

Лікування:

\endash Ліквідація джерела інфекції – запального вогнища поза суглобом (санація вогнища інфекції в зубах, середньому вусі, піднебінних мигдалинах, верхньощелепних пазухах, сечовому міхурі й ін.).

\endash Стимуляція загальної імунологічної реактивності й десенсибілізація організму:

а) посилене харчування;

б) комбінація аспірину з похідними кортизону ацетату або преднізолону.

в Забезпечення спокою в суглобі.
в Фізіотерапія: парафінотерапія на жувальні м'язи, електрофорез 3-5% розчином йодиду калію, фонофорез 0,05% розчином гідрокортизону. У важких випадках поєднують

парафінотерапію з електрофорезом, фонофорез гідрокортизону з електрофорезом, фонофорез гідрокортизону з парафінотерапією. Дія гідрокортизону й інших препаратів кортикостероидного ряду засноване на їхній імунодепресивній властивості.

ДЕФОРМУЮЧИЙ АРТРОЗ є кінцевою стадією функціональної патології СНЩС У виявляється головним чином у осіб 20–25 років. При деформуючому артрозі виявляються всі перераховані вище скарги, проте хрускіт і крепітація виражені різкіше і є постійно. Рухи н/ч втрачають плавність, стають зигзагоподібними, ступенеобразными у поєднанні з обмеженням вертикальних рухів.

Діагноз ставлять на підставі ***рентгенологічних даних***: значне звуження суглобової щілини, деформація суглобової головки із сплощенням суглобової поверхні, потовщення субхондральной замыкательной пластинки до 3 мм, наявності кісткових розростань по передній суглобовій поверхні; сплощення форми суглобової ямки і згладжування суглобового горбка.

З багатьох хворих запальні і запально-дегенеративні захворювання поєднуються з функціональною патологією.

Правильно оцінити клінічну картину і виявити поєднання два або трьох різних захворювань у підлітка представляє нерідко великі труднощі і вимагає від лікаря високої кваліфікації. Лікування функціональних розладів СНЩС, що поєднуються із запальними захворюваннями, до теперішнього часу ще до кінця не розроблено. Використовувані методи у ряду хворих дають короткочасний лікувальний ефект і не приводять до повного лікування, тому дані підлітки потребують тривалої диспансеризації з систематичним амбулаторним спостереженням.

Принцип лікування той же, що й хронічного артриту в стадії ремісії. Крім того, застосовують фонофорез лідази (7-10 процедур), діадінамотермію (6-7 процедур), грязелікування, механотерапію, новокаїнові блокади навколо суглоба, ортопедичні методи (допоміжні), хірургічні методи – кондилектомію з одномоментною артропластикою СНЩС ліофілізованим трансплантатом з н/ч із суглобною голівкою.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

- У Опишіть вікові анатомо-функціональні особливості СНЩС.
- У Етіологія та патогенез захворювань СНЩС у дітей.
- У Відобразіть схематично класифікацію захворювань СНЩС у дітей.
- У Клініка, діагностика захворювань СНЩС у дітей.
- У Складіть таблицю: « Диференційна діагностика захворювань СНЩС у дітей».
- У Опишіть принципи лікування захворювань СНЩС у дітей.
- У Ускладнення та наслідки захворювань СНЩС у дітей, профілактика.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки
Змістовний модуль № 2	Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Запальні процеси щелеп (періостит, остеомієліт). Запальнізахворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей (артрит, артроз, анкілоз). Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.
Тема заняття	Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів. Етіологія, патогенез, класифікація. Клінічні прояви, рентгенологічна характеристика, диференційна діагностика, методи лікування.
Курс	4
Факультет	стоматологічний

11. Актуальність теми.

Для визначення діагнозу та вибору методу лікування одонтогенних кіст щелеп необхідно знати їх етіологію, патогенез, клініку та навчитися проводити діагностику і диференційну діагностику.

7. Конкретні цілі:

Пояснити етіологію та патогенез запальних одонтогенних кіст щелеп.
Класифікувати запальні одонтогенні кісти щелеп.
Знати клінічну картину запальних одонтогенних кіст щелеп.
Провести диференційну діагностику запальних одонтогенних кіст щелеп.
Вміти визначати рентгенологічні, морфологічні та цитологічні ознаки запальних одонтогенних кіст щелеп.

Скласти схеми лікування запальних одонтогенних кіст щелеп.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія і гістологія	Схематично зобразити етапи розвитку зубів.
Патологічна анатомія	Схематично зобразити будову щелепних кіст.
Терапевтична стоматологія	Перелічити особливості неоперативного лікування одонтогенних кіст щелеп.
Пропедевтика хірургічної стоматології	Схематично зобразити етапи цистотомії та цистектомії.
Ортодонтія	Спланувати надання ортодонтичної допомоги дітям з одонтогенними кістами щелеп.

21. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
кіста	пухлиноподібне порожнинне утворення
одонтогенна кіста	кіста, що має одонтогенне походження
цистектомія	видалення кісти

4.2. Теоретичні питання до заняття:

14. Етапи розвитку зубів.
15. Будова кіст щелеп.
16. Етіологія та патогенез запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
17. Види запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
18. Клініка, діагностика запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
19. Диференційна діагностика запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
20. Принципи та методи лікування запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
21. Ускладнення та наслідки запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

Провести курацію хворого:

1. зібрати анамнез;
2. провести клінічне обстеження;
3. трактувати результати додаткових методів дослідження.

Поставити діагноз та скласти схему лікування хворого з одонтогенною запальною кістою.

Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття.

Кісти щелепно-лицевої ділянки являють собою пухлиноподібні патологічні порожнинні утворення доброякісного характеру. Чільне місце в їх номенклатурі займають кісти саме щелепних кісток, вперше згадані Scultetus у 1654 році.

Сьогодні серед науковців найбільш детальною вважається *клініко-морфологічна класифікація* щелепних кіст (І.І.Єрмолаєва та співавт., 1975), якою в своїй практичній діяльності користуємося і ми:

Епітеліальні		Неепітеліальні
Одонтогенні кісти	Неодонтогенні кісти	кісткові кісти:
– радикулярна; – фолікулярна; – зубовміщуюча; – первинна (примордіальна); – парадентальна (періодонтальна); – кіста прорізування; – гінгівальна	– кіста різцевого каналу; – глобуломаксилярна (фісуральна); – носо-губна (носоальвеолярна); – холестеатома	– аневрізмальна; – травматична; – геморагічна

За даними літератури, *одонтогенні кісти щелеп* у дорослих складають від 6,4 до 17% всіх захворювань щелепно-лицевої ділянки, а у дітей 5-12 років – аж 70% всіх кістозних пошкоджень щелеп.

Радикулярна кіста (РК) – це останній етап розвитку хронічного періодонтиту. Макроскопічно і морфологічно РК – це кістозне порожнинне утворення із

вмістом прозорої жовтуватої рідини з включенням кристалів холестерину, внутрішня поверхня стінки якої виповнена багатошаровим плескатим епітелієм (4-12 рядів). Епітелій на значному протязі різко зплощений та зтоншений, а в деяких місцях взагалі відсутній. В ділянках звичайної товщини в ньому спостерігаються виражений акантоз, злиття акантотичних тяжів з формуванням кільцеподібних структур, місцями – вакуольна дистрофія із утворенням ретикулінових комплексів та наявністю внутрішньоепітеліальних лейкоцитів. Під епітелієм знаходяться грануляційна та молода волокниста сполучна тканини з помірною, а ділянками і різко вираженою лімфо- та плазмоцитарною інфільтрацією із домішками сегментоядерних лейкоцитів. Глибше волокниста сполучна тканина поступово змінюється на рубцеву, а сама капсула має велику кількість нервових волокон.

Зазвичай ці кісти не викликають скарг, однак при їх великих розмірах виникає деформація альвеолярного відростка щелеп та зміна положення зубів.

При об'єктивному дослідженні визначається характерний симптомокомплекс, який може бути загальним для переважної більшості кіст щелеп:

9. зруйнований та змінений у кольорі "причинний" зуб, із каналу якого виділяється жовтувата рідина;
10. перкусія "причинного" зуба безболісна (інколи може бути неприємною), а його ЕОД – не менше 100 мкА;
11. симптом дивергенції коренів та конвергенції коронок зубів;
12. симптом Рунге-Дюпюітрена (у дітей до 12 років спостерігається рідко);
25. симптом Ю.І.Бернадського;
26. симптом еластичного напруження (у 21,8% випадків);
27. симптоми флюктуації (у 18,3% випадків) та деформації обличчя (у 36,4% хворих);
12. при нагноєнні – інтоксикація, реактивний лімфаденіт, нориці;
13. на рентгенограмі – ділянка просвітлення кісткової тканини з чіткими контурами (при нагноєнні чіткість контурів зникає);
14. при локалізації РК в ділянці верхніх фронтальних зубів можливе утворення "валика Гербера";

10)при локалізації біля судинно-нервового пучка РК викликають біль та парестезію.

Особливе місце серед одонтогенних кіст щелеп займають ***резидуальні (залишкові) кісти***, які найчастіше супроводжують саме РК (близько 30% радикулярних кіст є резидуальними). В їх утворенні дослідники виділяють два механізми. По-перше, джерелом розвитку резидуальної кісти вважаються обривки одонтогенної гранульоми, які залишились в альвеолі після екстракції зуба. По-друге, резидуальні кісти виникають після неретельно проведеної цистектомії. Натак, фахівці єдині в думці, що джерелом виникнення таких кіст є залишки (навіть мінімальні) стінок кіст або гранульом.

Діагноз резидуальної кісти встановлюється за результатами рентгенографії та анамнестичних даних.

Фолікулярна кіста (ФК), що є результатом кістозного перетворення тканин фолікула, складає 17,4-19% всіх одонтогенних кіст, а у дітей та підлітків – 35,5-42%. Зазвичай вони поодинокі, але можуть бути і множинні, а розміри їх варіабельні. Л.К.Авазматова ділить ФК на малі (діаметр до 1,5 см), середні (від 1,5 см до 2,5 см) та великі (більше 2,5 см). С.А.Міньков же виділяє ФК залежно від об'єму: малі – до 3 $см^3$, середні – до 10 $см^3$, великі – до 40 $см^3$.

Зустрічаються ФК у всіх вікових періодах, однак найчастіше у молодих людей 7-25 років (34% хворих – до 14 років). Відомий випадок ФК у віці 77 років від ретенованого ікла верхньої щелепи (в/щ) при відсутності всіх зубів обох щелеп.

Встановлено, що локалізація ФК залежить від віку: у дітей – частіше в ділянці нижніх молярів (20,8%) і верхніх іклів (10%), а у дорослих – в ділянці нижніх зубів мудрості (23,3%) і верхніх іклів (18,3%). Відомий випадок ФК венцевого відростка нижньої щелепи (н/щ) від атипово розташованого ретенованого зуба мудрості.

Великою рідкістю є і ФК із зародків тимчасових зубів.

Мікроскопічно оболонка ФК представлена малодиференційованою сполучною тканиною із великою кількістю фібробластів з базофільною цитоплазмою. Волокнисті структури представлені пухкими пучками колагенових волокон, розташування яких дещо нагадує їх розподілення в слизовій оболонці порожнини рота ембріона. Зсередини стінка кісти вистлана багатошаровим плескатим епітелієм значно меншої товщини, ніж в РК, без ознак ороговіння. Наявність епітелія є диференційно-діагностичною ознакою, що визначає початок розвитку ФК (при звичайній ретенції зуба оболонка, яка оточує його коронку, не має епітеліальних елементів, а представлена фіброзно зміненою, місцями гіалінізованою, бідною судинами тканиною).

При запаленні фолікулярна кіста морфологічно нагадує радикулярну.

Розрізняють "істинні ФК" як вади розвитку зубоутворюючого епітелію та "зубовміщуючі кісти" (ЗВК) – результат запального процесу в періодонті тимчасового зуба. Деякі науковці вважають їх варіантами однієї патології. Однак, ми схиляємось до думки, що це принципово різні нозологічні форми, вагомим доказом чого, на наш погляд, є різний механізм їх розвитку, а, натак, різняться методи лікування і можливі наслідки.

Отже, істинна ФК є наслідком порушення нормального розвитку та прорізування зубного зародка і пов'язана із зубною ретенцією. За статистикою, із 10% зубів, що не прорізалися, можуть виникати фолікулярні кісти.

Джерелом їх росту є частина зубного фолікула, зокрема маленькі кісти, розташовані між коронкою зуба і капсулою фолікула. За фізіологіцчних умов вони не приймають участі у зубоутворенні, а лише сприяють прорізуванню. Якщо ж з якихось причин прорізування затримується, то ці маленькі кісти і можуть перетворитися у великі.

Припускається, що ФК розвиваються і внаслідок дегенеративних змін у епітелії зубного фолікула, який піддається зворотньому розвитку, шляхом накопичення рідини між коронкою зуба та епітеліальною мембраною, що пояснює виникнення кіст в період росту зубів, коли зберігається епітелій зубної пластинки.

припущення, що ФК – наслідок попадання інфекції із каріозних тимчасових зубів та мигдаликів у фолікул постійного зуба. В їх етіології значну роль відіграє і спадковість, що є фізіологічним фоном, на якому трансформується вплив ендо- та екзогенних чинників. Зокрема, сприятливими факторами виникнення ФК являються травма, запалення, переохолодження, що порушують нормальне формування зуба, а у період статевого дозрівання – прискорення росту цих кіст.

Частина ФК розвивається до прорізування зубів через порушення в зубних зародках (ембріопластична стадія) і не вміщує зубів (беззубі (примордіальні) кісти). Якщо кіста виникає перед завершенням формування зубного кореня (одонтопластична стадія), то клінічно і рентгенологічно в ній визначається мінералізована коронка зуба. ФК, що виникла після закінчення розвитку зуба (коронарний період), вміщує повністю сформований зуб.

Зазвичай зародок зуба, пов'язаний з ФК, зупиняється в розвитку на стадії, в якій відбулося кістозне перетворення. Однак, після цистотомії розвиток такого зуба може відновитися.

Рентгенологічна картина ФК: гомогенне розрідження кістки круглої або овальної форми з чіткими рівними межами, в якому визначається коронка одного або декількох ретенованих (зазвичай інтактних) зубів.

Натомість ***"зубовміщуючі" кісти*** формуються внаслідок запального процесу в ділянці коренів тимчасових зубів, коли в процес потрапляють і зародки постійних. При цьому коронка постійного зуба знаходиться в порожнині кісти, а корінь із зоною росту – за межами її оболонки. Тобто, ЗВК зустрічаються тільки у дітей (переважно в період змінного прикусу). Ряд авторів вважає, що ними частіше уражується н/щ. Т.І.Албанська пояснює це тим, що тимчасові моляри, в ділянці яких головним чином ЗВК і розташовуються, знаходяться у тісному топографічному співвідношенні із зародками постійних премолярів. При цьому корені тимчасових молярів н/щ дивергують, а в/щ – конвергують, що і обумовлює скоріше попадання у запальний процес при періодонтиті тимчасових молярів зародків постійних зубів на нижній щелепі.

За нашими власними спостереженнями, серед дітей, обстежених в клініці кафедри з приводу хронічного періодонтиту тимчасових молярів, у 5,95% визначено наявність зубовміщуючих кіст.

Таким чином, істинні ФК та ЗВК відрізняються за етіопатогенезом та морфологічною будовою, що має, на нашу думку, принципове значення в дитячій хірургічній стоматології.

Є.Ю.Симановська (1964) у розвитку ФК і ЗВК розрізняє дві стадії:

I) прихований розвиток із відсутністю клінічних симптомів: визначається відсутність постійного зуба або затримка зміни тимчасового;

II) поява деформації альвеолярного відростка або тіла щелепи за рахунок щільного безболісного чи малоболісного припухання (якщо без нагноєння); виникає пергаментний хруст та флюктуація (в цій стадії можливе інфікування кісти).

При інфікуванні симптоматика занчно змінюється. Пацієнти скаржаться на ниючий, розпираючий, частіше безпричинний, іноді іррадиюючий біль в ділянці випинання щелепи, що підсилюється при пережовуванні твердої їжі. Ці прояви супроводжується підйомом температури тіла, головним болем та болем при ковтанні (якщо кіста локалізується на н/щ в ретромолярній ділянці).

Фолікулярні кісти від іклів верхньої щелепи частіше розповсюджуються у бік піднебіння і дна носової порожнини, викликаючи руйнування кістки та клінічно видиму деформацію. Якщо ж їх ріст спрямований переважно до гайморової пазухи, то ці клінічні ознаки відсутні. Кісти, що локалізуються в ділянці бугра верхньої щелепи, зазвичай ростуть в сторону гайморової пазухи, не викликаючи значної деформації ні щелепи, ні обличчя.

14. змінному прикусі фолікулярні кісти в ділянці нижніх молярів чітко виявляються клінічно внаслідок розвитку вираженої деформації тіла щелепи з боку присінку порожнини рота. У дорослих їх виникнення на н/щ частіше за все обумовлене патологією розвитку зародків зубів мудрості. Такі кісти ростуть, уражуючи вугол та гілку н/щ, і стають видимими, якщо не нагноюються, тільки досягнувши дуже великих розмірів. При цьому з'являється значна асиметрія обличчя за рахунок випинання у навколовушній ділянці. Інколи виникає утруднення при відкриванні рота, а при значному розповсюдженні кіст спостерігаються спонтанні переломи та больова симптоматика неврологічного характеру. При нагноєнні фолікулярної кісти можливе ускладнення субмасетеріальним абсцесом, що в клініці помилково діагностують як паротит.

В пунктаті з кістозного утворення – прозора рідина жовтого кольору із домішками кристалів холестерину.

Зустрічається сполучення фолікулярної кісти з іншою патологією, зокрема із РК, твердою кореневою одонтомою, ретенцією та дистопією зубів, амелобластомою (є дані, що 1/3 амелобластом виникає саме у ФК). Відомі випадки розвитку плескатоклітинного ороговіваючого раку в стінці ФК.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

16. Етіологія та патогенез запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
17. Відобразіть схематично класифікацію кіст щелеп у дітей.
18. Клініка, діагностика запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
19. Складіть таблицю: « Диференційна діагностика запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей».
20. Опишіть принципи лікування запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей.
21. Ускладнення та наслідки запальних одонтогенних кіст щелеп у дітей, профілактика.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія.
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 3	Запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей: лімфаденіти абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, специфічні захворювання. Гострі та хронічні захворювання слинних залоз. Травматичні пошкодження м'яких тканин. Аномалії розвитку слизової оболонки порожнини рота.
Тема заняття	Неодонтогенні запальні процеси щелепно-лицевої ділянки (фурункули, карбункули таінші.).Етіологія,патогенез,клініка, диференційна діагностика, лікування, можливі ускладнення та шляхи їх запобігання.
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

Актуальність теми. Фурункули, карбункули та бешиха займають одне з ведучих місць серед гострих неодонтогенних захворювань ЩЛД. Вони зарекомендували себе як запальні процеси, небезпечні для життя. Засвоєння теоретичного матеріалу дозволить студенту знати етіопатогенез, варіанти клінічного перебігу неодонтогенних запальних захворювань обличчя. В результаті закріплення практичних навичок студент повинен вміти діагностувати фурункул, карбункул, бешихове запалення у дітей та проводити адекватне лікування.

Конкретні цілі:

Ознайомити студентів із розповсюдженістю у дітей неодонтогенних запальних захворювань та успіхами сучасної медицини у її скороченні.

Вивчити етіологію, патогенез, діагностику неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД (фурункул, карбункул, бешиха).

Засвоїти прийоми лікування неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД, можливі ускладнення та їх профілактику.

Вміти зібрати анамнез життя та захворювання дитини, встановити діагноз, скласти план медикаментозного і хірургічного лікування. Оволодіти методами місцевого

знеболювання при оперативному втручанні, технікою розтину гнійного осередку, промивання ранового ходу, накладання асептичних пов'язок.

22. Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	**Отримані навички**
Гістологія	Знати гістологічну будову шкіри та слизової оболонки у дітей у різні вікові періоди.
Патологічна анатомія	Знати патоморфологічні зміни при гострому запаленні шкіри та слизової оболонки.
Інфекційні хвороби	Знати патогенні властивості збудників, що викликають неодонтогенні запальні процеси щелепно-лицевої ділянки (фурункул, карбункул, бешихове запалення).
Пропедевтика дитячих хвороб	Знати основні показники крові, сечі у дітей різного віку. Вміти інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку
Фармакологія	Розуміти механізм фармакологічної дії протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих препаратів. Вміти виписати рецепти лікарських препаратів

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	**Визначення**
Фурункул	гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і оточуючих тканин, обумовлене дією патогенних мікроорганізмів, частіше стафілококів.
Карбункул	гостре гнійно-некротичне запалення кількох, розташованих поряд, волосяних фолікулів і сальних залоз, яке поширюється на оточуючу шкіру та підшкірну клітковину.
Бешиха	інфекційне захворювання, яке характеризується локальним серозним або серозно - геморагічним запаленням шкіри, слизової оболонки, лихоманкою й інтоксикацією.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

6. Класифікація неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД.
7. Фурункули та карбункули обличчя, етіопатогенез, клініка, діагностика.
8. Лікувальна тактика при фурункулах та карбункулах, можливі ускладнення та їх профілактика.
9. Бешиха ЩЛД, етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика.
10. Диференційна діагностика неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

Провести курацію хворого з неодонтогенними запальними захворюваннями ЩЛД.

10. Зібрати анамнез захворювання.
11. Провести клінічне обстеження: виявити анатомо - функціональні порушення.
12. Визначити попередній діагноз.
13. Провести диференційну діагностику (міжсиндромну, позасиндромну).
14. Визначити діагноз.
15. Поставити діагноз та скласти схему лікування хворих з неодонтогенними запальними захворюваннями ЩЛД.
16. Оформити медичну карту стоматологічного хворого.

Зміст теми заняття.

Фурункул - гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і оточуючих тканин, обумовлене дією патогенних мікроорганізмів, частіше стафілококів. Карбункул - гостре гнійно-некротичне запалення кількох, розташованих поряд, волосяних фолікулів і сальних залоз, яке поширюється на оточуючу шкіру та підшкірну клітковину.

У виникненні захворювання вагоме місце надається кліматичним (переохолодження або перегрівання організму), побутовим факторам (недотримання санітарно-гігієнічного режиму, забруднення шкіри, видавлювання вугрів та пустул). Сприятливими факторами можуть бути різні загальні захворювання (цукровий діабет, авітаміноз та ін.), при цьому фурункули протікають дуже важко і тривало.

Велике значення має локалізація запального вогнища в залежності від топографоанатомічних особливостей щелепно-лицевої ділянки. Найнебезпечнішими є фурункули та карбункули, які локалізуються у ділянці верхньої губи, носо-губної борозни, кутів рота, підочної і периорбітальної областей. Виділення їх в окрему групу обумовлено особливою важкістю клінічного перебігу. Разом із тим, фурункули, особливо карбункули
11. ділянці нижньої губи, підборіддя можуть бути у ряді випадків не менш небезпечними. Це пов'язано з тим, що піогенна мембрана, що оточує фурункули та карбункули, має сітчасту будову, а не щільний "вал" як при абсцесах. Тому видавлювання гнійників може привести до розвитку небезпечних для життя хворого ускладнень. Несприятливим фоном для виникнення цих захворювань є несанована порожнина рота.

Систематизація неускладнених і ускладнених форм розвитку фурункулів і карбункулів (А.А. Тимофєєв, А.М. Ліхіцкий, 1995):

I. Неускладнені форми фурункулів і карбункулів.

15. Початкова стадія фолікуліту: а) остеофолікуліт;
б) глибокий фолікуліт.

16. Запальна інфільтрація.
17. Утворення й відторгнення гнійно-некротичного стержня.
18. Розсмоктування запального інфільтрату.

II. Рецидивуючі фурункули.

III. Ускладнені форми клінічного перебігу фурункулів та карбункулів.

А. Місцеві ускладнення:

4.10. Запалення червоної кайми губ, слизової оболонки та шкіри губ – хейліти (катаральний, гландулярний, гнійний).
4.11. Запалення вен (флебіт, тромбофлебіт).

4.12. У регіонарних лімфатичних вузлах і лімфатичних судинах (глибокий лімфангоіт, серозний і гнійний лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона).
4.13. Запалення оточуючих м'яких тканин (запальний інфільтрат, абсцес і флегмона).
4.14. З боку кісткової тканини (остеомієліт).
4.15. Бешихове запалення.
Б. Загальні ускладнення:

13. Синустромбоз.

14. Менінгіт.

15. Сепсис.

Неускладненими вважають тільки ті форми, що локалізуються в межах шкіри та підшкірної клітковини.

Виділяють інфільтративну та абсцедивну форми фурункула. У разі інфільтративної форми симптоми інтоксикації невиражені. Місцево спостерігається обмежений болючий щільний інфільтрат, шкіра над ним гіперемована, з ціанотичним відтінком, у складку не береться. Якщо у цій стадії запалення не вжити заходів щодо його ліквідації, то протягом 2-3 діб у центрі інфільтрату формується стержень. Останній являє собою гнійно-некротично-розплавлені тканини, які оточують волосяний фолікул та через тонку шкіру в цій ділянці просвічується жовтувато-білуватим кольором. Після самостійного розкриття фурункула виділяється невелика кількість гною з домішками крові та стержню. Далі на цьому місці виникає кратероподібне заглиблення, яке заповнюється грануляційною тканиною, інфільтрація тканин поступово зменшується.

При переході інфільтративної форми в абсцедивну інфільтрат збільшується у розмірах, стає значно болючішим. Ближче до центру спостерігається його розм'якшення, а В самому центрі, де розташований стержень – явище гнійного розплавлення тканин. Ця форма може супроводжуватися флебітом вен, який проявляється щільними болючими тяжами за їх ходом на фоні гіперемованої шкіри. Симптоми загальної інтоксикації зростають. На тлі зниження захисних сил організму дитини можливе утворення декількох фурункулів на обличчі та різних ділянках тіла. Це призводить до розвитку фурункульозу.

Фурункул обличчя може ускладнюватися утворенням карбункула з одночасним ураженням кількох волосяних фолікулів та прилеглої клітковини. Інфільтрат стає поширеним, шкіра над ним синьо-багряного кольору, тут формується кілька стержнів, які з часом зливаються. В центрі інфільтрату виникає розм'якшення, а пізніше (через тромбоз судин у цій ділянці) утворюється велика зона некрозу тканин. Далі відбувається відторгнення некротизованих тканин. Гнійний ексудат виходить через безліч отворів у шкірі, які нагадують бджолині соти. Захворювання протікає тяжко, з ознаками вираженої інтоксикації, лейкоцитозом, зсувом лейкоцитарної формули вліво, різким збільшенням ШОЕ.

Карбункули обличчя частіше ніж фурункули ускладнюються тромбофлебітом кутових вен, тромбозом печеристого синуса, септикопіємією (гнійні менінгіти, пневмонії, гнійні плеврити та інші).

Лікування. Радикальне хірургічне втручання, при лікуванні неускладнених форм захворювання, в останні роки, все більш поступається консервативній терапії.

Лікувальна тактика при фурункулах та карбункулах потребує суворо індивідуального підходу. Медикаментозне лікування включає: антибіотикотерапію (в залежності від особливостей клінічного перебігу захворювання та ускладнень), дезінтоксикацію (по показникам), неспецифічну гіпосенсибілізуючу терапію та

імунотерапію, загальнозміцнююче лікування, вітамінотерапія й симптоматичне лікування. Активну специфічну імунотерапію проводять стафілококовим антитоксином, бактеріофагом, пасивну специфічну імунотерапію здійснюють антистафілококовою плазмою і гамаглобуліном. Ряд авторів рекомендує застосовувати місцеві протеолітичні ферменти, гіпотермію в поєднанні з ультрафіолетовим випромінюванням, блокади гемоновокаїном навколо гнійника, гелій-неонове лазерне випромінювання, пов'язки з діоксипластом та багато інших методів.

Хірургічне лікування проводять тільки у разі абсцедивної форми фурункула, за наявності карбункула, при гнійно-запальних ускладненнях (гнійні лімфаденіти, абсцеси, флегмони та ін.). Розкриття проводять по всім правилам, прийнятим у щелепно-лицевій хірургії. Розкриття гнійників проводять під місцевим знеболюванням. Рану дренують турундою з гіпертонічним розчином. При карбункулі проводять широке або хрестоподібне розсікання шкіри і підшкірної клітковини, висікання некротизованих тканин, рани дренують. На другу добу після розтину абсцесу та його дренування призначають фіз. процедури – УВЧ, ЗВЦ, УФО, ультразвук, гелій-неонове випромінювання протягом 4-5 діб. На ніч на рану та прилеглі тканини накладають компрес із 10% розчином ДМСО, а далі – пов'язки з „Іруксолом", „Офлотримолом", „Левоміколем". У разі виникнення флебіту кутової вени ока до компресу з ДМСО додають гепарин. На 5-6 добу після відторгнення некротизованих тканин рана починає гранулювати.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

- У Опишіть етіологію та патогенез неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД у дітей.
- У Класифікація неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД.
- У Проведіть диференційну діагностику неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД у дітей.
- У Обґрунтуйте лікувальну тактику при фурункулах та карбункулах, можливі ускладнення та їх профілактику.
- У Зобразіть схематично напрямок розтинів шкіри обличчя та шиї при лікуванні неодонтогенних запальних захворювань ЩЛД у дітей.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія.
Модуль № 2	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 3	Запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей: лімфаденіти абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, специфічні захворювання. Гострі та хронічні захворювання слинних залоз. Травматичні пошкодження м'яких тканин. Аномалії розвитку слизової оболонки порожнини рота.
Тема заняття	Гострі сіалоденіти, епідемічний паротит. Клінічні прояви,методи обстеження пацієнтів з патологією великих слинних залоз, класифікація, лікування. Хронічні захворювання слинних залоз у дітей: етіологія, патогенез, класифікація, клініка, диференційна діагностика, лікування, профілактика загострень, реабілітація
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

Актуальність теми:

Серед різноманітних захворювань слинних залоз у дітей запальні процеси є най-більш розповсюдженими в практиці дитячого хірурга-стоматолога. Клінічний перебіг сіа-лоденітів може бути гострим, хронічним та хронічним в стадії загострення. Із всіх захво-рювань найчастіше зустрічається епідемічний сіалоденіт з маніфестуючими симптомами ураження привушних слинних залоз, в зв,,язку з чим цей процес називають епідемічним паротитам, та неспіцефічні сіалоденіти. Знання етіопатогенезу цієї групи захворювань є необхідним для своєчасної діагностики, правильного планування і вибору методів ліку-вання та попередження ускладнень.

15. Конкретні цілі:

23. Класифікувати методи обстеження пацієнтів із захворюваннями слинних залоз.
24. Знати анатомо-топографічні особливості великих слинних залоз та їх вивідних протоків.
25. Пояснити етіологію та патогенез гострих вірусних та бактеріальних запальних захворю-вань слинних залоз, їх характерні клінічні прояви.
26. Вміти зібрати анамнез захворювання; розпізнати симптоми захворювань.
27. Скласти план обстеження, встановити діагноз та призначити необхідне лікування.
28. Опанувати методи діагностики; техніку масажу великих слинних залоз та техніку вве-дення лікарських речовин у вивідний проток привушної слинної залози.

11. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Назви попередніх дисциплін	Отримані навики
Анатомія людини, гістологія, фізіологія	Описати анатомо-морфологічні особливості будови великих слинних залоз у дітей. Визначити зовнішні межі великих слинних залоз, місце відкриття їх вивідних протоків у порожнині рота.
Топографічна анатомія	Схематично зобразити лінії операційних розрізів, топографічне розташування великих слинних залоз до прилеглих тканин та органів.
Патофізіологія	Навести схему розвитку гострого та хронічного запального процесу. Механізм запального процесу. Фактори хронізації гострого запального процесу.
Патанатомія	Назвати патологічні зміни в тканинах ЩЛД при гострому та хронічному запальному процесі.
Інфекційні хвороби	Вказати шлях розповсюдження інфекції в м„яких тканинах ЩЛД, загальні клінічні прояви та строки перебігу епідемічного паротиту, зібрати епідеміологічний анамнез.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку.
Фармакологія	Виписати рецепти фармакологічних препаратів, що використовуються при лікуванні гострих сіалоденітів. Зобразити механізм фармакологічної дії протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих засобів.
Хірургічні хвороби	Знати ознаки сформованого абсцесу, інтерпретувати результати методів діагностики для його підтвердження.

17. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти сту-дент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
1. sialadenitis	сіаладеніт
2. parotitis	паротит
3. submaxillitis	субмаксиліт
4. exsudatum	ексудат
5. incisio	розріз

4.2. Теоретичні питання до заняття:

12. Назвати великі слинні залози та їх функції.
13. Назвати терміни морфо-функціональної зрілості слинних залоз.
14. Шляхи інфікування слинних залоз.
15. Класифікація методів обстеження пацієнтів із захворінням слинних залоз.
19. Основні діагностичні ознаки епідемічного паротиту.
20. Клініка та лікування гострого бактеріального сіалоденіту.
21. Лікувальні ефекти димексиду (ДМСО).
22. Техніка проведення сіалографії, сі алометрії.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

4.16. Курація тематичних хворих.
4.17. Заповнення медичної документації.

4.18. Визначити комплекс необхідних методів обстеження, їх раціональне застосування при різних нозологічних формах у кожного хворого індивідуально.
4.19. Дати об‟єктивну оцінку клінічного стану кожного пацієнта.
4.20. Визначення клінічного діагнозу, проведення диференційної діагностики.
4.21. Складання плану лікувальних та реабілітаційних заходів.
4.22. Застосувати необхідні оперативні втручання та призначити лікувальні засоби.
4.23. Засвоїти організацію диспансерного спостереження пацієнтів з даними захворювання-ми.

Зміст теми:

За етіологією та патогенезом розрізняють (Ромачова І.Ф., 1987):

16. Гострий вірусний сіаладеніт:
17. епідемічний паротит;
18. грипозний сіаладеніт;
19. викликаний іншими вірусами (цитомегалії, герпеса, Коксаки та ін.).
20. Гострий бактеріальний сіаладеніт:
21. при запальних інфекційних захворюваннях;
22. в післяопераційному періоді;
23. лімфогенний (паротит Герценберга);
24. контактний;
25. при попаданні сторонніх тіл в протоки СЗ.

Складність діагностики запальних процесів у дітей пов‟язана з швидкістю розпо-всюдження запалення, особливо гнійного. Проблема в тому, що межу між кожною насту-пною стадією захворювання, яка є умовно окремою нозологічною формою, важко встано-вити. Таким чином, лікар повинен вчасно винести відповідний діагноз із зміною тактики лікування. Іншою важливою особливістю клінічних проявів запальних процесів у дітей є тенденція до гіперпластичних, продуктивних реакцій, без попереднього клінічно визначе-ного деструктивного процесу. Все це має безпосереднє відношення і до гострих запальних процесів СЗ, особливо у випадку формування абсцесу.

При діагностуванні гострих сіаладенітів застосовують: загальні (необхідні при обстеженні всіх хворих), приватні (із визначеною патологією органа чи системи) і спеціа-льні (потребують особливих лікарських навичок та спеціальної апаратури для уточнення діагнозу) методи.

Приватні методи:

В *Зондування*: дозволяє визначити напрямок ходу протоку слинної залози, наявність зву-ження чи повної атрезії, присутність конкрементів та їх розташування. Проводиться спе-ціальними зондами.

В *Рентгенографія* ділянки СЗ: допомагає виявити конкремент чи стороннє тіло в залозі або протоці (бокова чи передня пряма проекція). Для виявлення каменя піднижньощелеп-ної протоки проводять внутрішньоротовий знімок дна порожнини рота.

В *Сіалометрія* проводиться за допомогою спеціальних канюль протягом 20 хв. Після прийому хворим 8 крапель 1% розчину пілокарпіну гідрохлориду канюлю вводять у про-ток СЗ на глибину 3-5 мм. З привушної залози слина виділяється в межах 1-3 мл, з підни-жньощелепної – 1-4 мл.

В *Якісний аналіз секрету*: візуально визначають колір, прозорість та наявність домішок, за допомогою пристроїв та методів – в‟язкість, pH, кількість електролітів, білків, активно-сті амілази, лізоциму та ін.

В *Цитологічне дослідження* мазків слини: краплю секрету фіксують на предметному склі, забарвлюють по Романовському - Гімзе і проводять мікроскопію: виявляють клітини пло-ского та циліндричного

епітелію, клітини запального ексудату (нейтрофіли, лімфоцити, моноцити, макрофаги та ін.).

У *Сіалографія*: дозволяє оцінити стан протоків та паренхіми залози. В якості контрастної речовини доцільніше використовувати 76% розчин верографіну і 60% розчин урографіну на водяній основі, особливо в тих випадках, коли можливе попадання контрасту за межі залози. Масляні препарати (йодоліпол та ін.) на довше затримуються в протоковій системі і можуть викликати небажані подразнення залози. Попередньо за допомогою канюлі або трубочки, яку вводять з мандреном на глибину до 1 см, протокову систему заповнюють контрастом до появи незначного больового відчуття. Рентгенограми проводять через 15 с, 45 с і 2 хв. після початку введення контрастної речовини для отримання зображення про-токів, паренхіми залози і визначення її евакуаторних можливостей. Ймовірні ускладнення: а) перфорація стінки протоку, б) інфільтрація залози при надмірному введенні контрасту.

Спеціальні методи дослідження:

(FF) Стереорентгенографія.

(GG) Сіалотомографія.

(HH) Сіалографія із прямим збільшенням зображення.

(II) Електрорентгенографія при контрастному дослідженні СЗ.

15 Комп‟ютерна томографія.

16 Радіосіалографія.

17 Сканування.

18 Сцинтіграфія.

19 Ультразвукова біолокація.

20 Термовізіографія.

21 Морфологічні методи дослідження (діагностична пункція та пункційна біопсія).

Епідемічний паротит. Висококонтагіозне захворювання, викликане фільтруючим вірусом, яке розповсюджується повітряно-крапельним шляхом. Пік захворюваності при-падає на віковий період від 7 до 10 років.

Початок хвороби гострий: підвищення температури тіла до 38-39^{0}С, поява в приву-шній та позадущелепній ділянках припухлості м‟яко-еластичної консистенції, болючої в трьох точках: попереду козелка вуха, у верхівки сосцевидного відростка, над вирізкою нижньої щелепи. З‟являється сухість в роті. Підвищення температури зберігається протя-гом 7-10 днів. Загальний стан супроводжується ознаками інтоксикації, подразнення ЦНС та іншими розладами шлунково-кишкового тракту (біль, дискомфорт в надчеревній ділян-ці, нудота, втрата апетиту, діарея.

Через 10-14 днів припухлість поступово піддається інволюції. Після хвороби виникає стійкий імунітет і не спостерігається переходу в хронічну стадію запалення.

Диференційну діагностику проводять із хронічним неспецифічним паротитом в ста-дії загострення, з інфекційним мононуклеозом, хворобою Герценберга, Мікулича. Врахо-вують епідеміологічне оточення і раніше перенесені захворювання. При епідемічному па-ротиті об‟єктивним тестом є визначення в динаміці діастази в сечі (в нормі кількість діас-тази у дітей після 2-х років досягає 160 мг (мл/год)). При епідемічному паротиті специфіка перебігу запального процесу зберігається навіть при проведенні протизапальної терапії. При інфекційному мононуклеозі спостерігається системне ураження лімфатичних вузлів, гепатоспленомегалія, характерні зміни в периферичній крові.

При *ускладненій формі* епідемічного паротиту, коли процес охоплює різні залозисті органи, можливі ураження нервової системи (менінгіт, енцефаліт, деколи із ураженням черепних та спинномозкових нервів). Серед ускладнень найчастіше зустрічається панкре-атит, орхіт, оофорит, мастит, нефрит.

Лікування епідемічного паротиту, в основному, симптоматичне. Необхідний ліжко-вий режим протягом 7-10 днів. На ділянку привушних залоз призначають теплові проце-дури: зігріваючі компреси, мазеві пов‟язки, фізіотерапевтичні процедури (солюкс, УВЧ), УФО - опромінення. Порожнина рота потребує ретельного гігієнічного догляду (полос-кання, іррігація). Іррігації інтерферону 5-6 разів на день значно покращують стан хворого особливо у випадках раннього застосування (на 1-2 день). При прогресуванні гнійного за-пального процесу необхідне оперативне лікування і призначення антибіотиків. Розтини проводять з урахуванням напрямів гілок лицьового нерва. Скальпелем розтинають шкіру та підшкірну клітковину. Фасції, капсулу та паренхіму залози розшаровують тупо кровос-пинним затискачем. Найбільш раціонально поєднувати розтин вздовж кута нижньої щеле-пи з розтином під вилицевою кісткою, які тупо з‟єднуються в товщі залози.

Гострий бактеріальний сіаладеніт. Найчастіше виникає в привушних залозах у зв‟язку із меншою кількістю муцина в слині (у порівнянні із секретом інших залоз), який перешкоджає проникненню мікрофлори із порожнини рота в протоки залози. Інфікування залози може відбуватися лімфогенним, гематогенним, дуктогенним чи контактним шля-хом. Бактеріальний паротит може виникати на тлі інфекційних захворювань, починаючи із періоду новонароджуваності (пневмонія, сепсис) чи в більш пізньому періоді (скарлатина, вітряна віспа, кір та ін.). Досить часто захворювання виникає у післяопераційному періоді (особливо при втручаннях на органах черевної порожнини).

Гострий початок хвороби, припухлість слинної залози, біль під час їжі, гнійні виді-лення з вивідної протоки дозволяють поставити правильний діагноз. При цьому немає не-обхідності проводити сіалографію, яка у цих хворих викликає больові відчуття. При серо-зному і гнійному паротиті запальні явища через 10-15 днів поступово стухають.

Можливі ранні *ускладнення*: 1) розповсюдження гнійного процесу в навкологлотко-вий простір та середостіння; 2) прорив гною в зовнішній слуховий прохід. Утворення слинних нориць та привушний гіпергідроз відносять до пізніх ускладнень.

На початку захворювання при явищах серозного запалення і значному зниженні сек-реції слини, *лікувальні заходи* повинні бути спрямовані на ліквідацію запальних явищ та відновлення слиновиділення. З цією метою, окрім дієти призначають 3-4 рази в день при-йом 5-6 крапель 1% розчину пілокарпіну гідрохлориду. В протокову систему щоденно вводять розчини антибіотиків із новокаїном, лізоцим та інші препарати. Помітний лікува-льний ефект спостерігається у димексида у вигляді компресу на ділянку запальної залози на 20-30 хв. (30% розчин), який пов‟язаний із анальгезуючою, протизапальною, бактери-цидною дією та відновленням мікроциркуляції судинної системи.

Коли запальні явища прогресують, призначають антибактеріальну терапію у вигля-ді пеніцилін-новокаїнових блокад залози та інфузій, розтин капсули залози із наступним дренуванням рани.

Профілактика неепідемічних сіаладенітів: гігієна порожнини рота при стоматитах, загальних інфекціях, після лапаротомій; призначення слиногінних засобів.

Хронічні захворювання слинних залоз у дітей: етіологія, патогенез, класифікація, клініка, диференційна діагностика, лікування, профілактика загострень, реабілітація

У відповідності до класифікації І.Ф. Ромачової (1987) хронічні сіалоденіти бувають:

а) інтерстиціальні
б) паренхіматозні
в) протокові (сіалодохіт) – туберкульоз;
г) калькульозні– сифіліс.
г) специфічні:
– актиномікоз;

Клінічна картина залежить від форми та стадії (початкова, виражена та пізня) захворювання. Частіше вражаються привушні слинні залози.

Інтерстиціальний сіаладеніт виникає на тлі реактивного процесу у хворих із загальносоматичною патологією (цукровий діабет, захворювання ШКТ, статевих залоз та ін.) і клінічно характеризується безболісною припухлістю привушних або підщелепних слинних залоз, яка зберігається тривалий проміжок часу. При загостренні несуттєво підвищується температура тіла. Слина завжди прозора. Загострення виникає на тлі загострення супутнього загального захворювання. Функція слинних

залоз порушується несуттєво. Припухлість має м'яку консистенцію. Якщо збільшуються лише підщелепні слинні залози, то констатують пухлину Кюттнера (залози щільні та нагадують пухлину). Двостороннє збільшення тільки привушних залоз називається "ознакою Харвата". Ці захворювання спостерігаються у хворих на цукровий діабет.

На сіалограмі спостерігається звуження протоків різного порядку. *Цитологічна характеристика секрету*: підвищення кількості клітин плескатого та циліндричного епітелію, нейтрофілів в стадії регенерації.

Паренхіматозний сіаладеніт виникає на тлі зниження імунітету при вроджених змінах паренхіми залоз із порушенням структури кінцевих відділів.

Найчастіше вражаються привушні слинні залози. Захворювання протікає циклічно: 2-5 раз на рік загострення сіалоденіту на тлі простудних захворювань нагадують картину гострого сіалоденіту (збільшення та біль в ділянці слинної залози, виділення мутного секрету з вивідної протоки). Спостерігається зниження функції залози. Пальпаторно – залоза щільна, дрібнобугриста.

Сіалограма: порожнини округлої форми в ділянці паренхіми. *Цитологічно*: у секреті велика кількість клітин запального ряду.

Протоковийсіаладеніт виникає внаслідок зниження функції слинних залоз на тлі вродженої ектазії протоків. Характеризується періодичною припухлістю слинних залоз під час їжі, яка самостійно зникає після прийому їжі. При масуванні із вивідних проток секрет виділяється у вигляді "струйки". Без лікування розвивається загострення процесу, яке нагадує картину гострого сіалоденіту.

Сіалограма: нерівномірно розширені протоки різного порядку.

Лікування:

5. корекція порушеного імунітету (вітаміни, особливо групи В, мікроелементи, натрію нуклеїнат, режим праці та відпочинку);
6. лікування фонових захворювань;
7. вплив на патологічний процес в слинній залозі (новокаїнові блокади, йодовмісні препарати, ін'єкції 1% розчину галантаміну, пірогеналу, протеолітичних ферментів, внутрішньопротокове УФО - опромінення, фізіотерапія).

Прогноз сприятливий за умови проведення профілактичного лікування та диспансерного нагляду. Спостерігається тривала ремісія.

Калькульозний сіаладеніт у дітей виникає, переважно, у віці 8-14 років в 6,61% випадків від загальної кількості хворих хронічним сіаладенітом (у дорослих ця патологія складає 40-60% всіх захворювань слинних залоз). За нашими даними, у 87,5% випадків така патологія локалізується саме у під нижньощелепній слинній залозі. Дослідники вказують на те, що у переважній більшості спостережень в головній протоці уражених слинних залоз зустрічається вроджена аномалія у вигляді дивертрикула. Вважається, що слинні камені круглої форми мають внутрішньозалозове походження, а продовгуваті конкременти утворюються у головних вивідних протоках слинних залоз.

Початкові ознаки захворювання проявляються у вигляді гострого або тягнучого болю при прийомі їжі та припуханням слинної залози. При пальпації виявляється обмежений інфільтрат у піднижньощелепній ділянці; під нижньощелепна слинна залоза збільшена, ущільнена, болюча. Піднижньощелепні лімфовузли збільшені, болючі, відкривання рота дещо обмежено. При огляді порожнини рота виявляється збільшення під'язикового валику, гіперемія слизової оболонки біля вустя протоки. Секрет виділяється мутний, в зниженій кількості. При пальпації іноді вдається виявити наявність конкременту.

Для підтвердження діагнозу проводять оглядову *рентгенографію* дна порожнини рота (внутрішньоротові знімки).

*Сіалограма:*дефект наповнення протокизалози на рівнінаявностікаменя та значнерозширення протоки за конкрементом із відсутністючіткогомалюнкапаренхіми.

Цитологічно: у секреті велика кількість клітин запального ряду.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

Назвати великі слинні залози та їх функції.

Назвати терміни морфо-функціональної зрілості слинних залоз.

Шляхи інфікування слинних залоз.

Класифікація методів обстеження пацієнтів із захворінням слинних залоз.

Основні діагностичні ознаки епідемічного паротиту.

Клініка та лікування гострого бактеріального сіалоденіту.
Лікувальні ефекти димексиду (ДМСО).
Техніка проведення сіалографії, сі алометрії.
Опишіть вікові анатомо-функціональні особливості слинних залоз у дітей.
Етіологія та патогенез хронічних сіаладенітів.
Відобразіть схематично класифікацію хронічних сіаладенітів.
Клініка, діагностика хронічних сіаладенітівдітей.
Складіть таблицю: « Диференційна діагностика хронічних сіаладенітіву дітей».
Опишіть принципи лікування хронічних сіаладенітіву дітей.
Ускладнення та наслідки хронічних сіаладенітіву дітей, профілактика.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	**Дитяча хірургічна стоматологія**
Модуль №	Знеболювання і видалення зубів у дітей, запальні і травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 3	Запальні захворювання м′яких тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей: лімфаденіти, абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, специфічні захворювання. Гострі та хронічні захворювання слинних залоз. Травматичні пошкодження м′яких тканин. Аномалії розвитку слизової оболонки порожнини рота.
Тема заняття	Специфічні захворювання: актиномікоз, туберкульоз, сифіліс. Прояви СНІД та ВІЛ – інфекції в щелепно-лицевій ділянці у дітей.
Курс	**4**
Факультет	**стоматологічний**

15. Актуальність теми.

Актиномікоз щелепно-лицевої ділянки (aktinomycosis) у дітей спостерігається рідко - у 3,3 - 6,3% випадків від загальної кількості хворих актиномікозом, частіше у віці 7-12 років.

За даними Міністерства охорони здоров'я, в Україні в 1995 р. зареєстрована епідемія туберкульозу. В даний час хворих на туберкульоз налічується понад 680 тис., що становить 1,3% усього населення України. Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів з дітей складає до 30% всіх активних форм позалегеневого туберкульозу. Найчастіше вражаються лімфатичні вузли шиї (40%), надключичні (18%) і підщелепні вузли (12%). Туберкульоз щелепно-лицевої ділянки (tuberculosis regionis faciei) у дітей розвивається як вторинний прояв туберкульозу легенів і супроводжується ураженням слизової оболонки

порожнини рота або лімфатичних вузлів. Клінічні прояви туберкульозу слизової оболонки порожнини рота у дітей спостерігаються у разі гострого міліарного (дисемінованого) туберкульозу та вторинної туберкульозної інфекції.

дитячому віці спостерігається вроджений сифіліс або набутий (інфікування від хворих батьків або статевим шляхом). Розрізняють ранній вроджений сифіліс грудних дітей і дітей раннього віку, пізній і прихований вроджений сифіліс.

Проблема СНІДу у підлітків набуває все більшого значення, оскільки обстановка вседозволеності саме серед дітей 10-15 років провокує розпусту, вживання наркотиків, нехтування елементарними засобами безпечного сексу і особистої гігієни.

За даними експертів ООН, у світі в 1998 р. ВІЛ-інфекція найчастіше уражала дітей і підлітків до 15 років. У цій віковій групі вірусом щодня заражається 1600 дітей і помирає 1200. Зараз СНІД став однією з основних причин смерті дітей віком 1 -4 років. Всього в Україні на 1 червня 2001 р. виявлено 57 660 ВІЛ-інфікованих. За 5 міс. 2001 р. зареєстровано 2702 ВІЛ-інфікованих, з них 354 - діти, серед яких 90% - новонароджені.

Зважаючи на труднощі діагностики та лікування специфічних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей, кожний дитячий хірург-стоматолог повинен володіти методами діагностики цієї патології..

16. Конкретні цілі:

Знати поширеність специфічних захворювань у дітей різного віку.

Класифікувати специфічні захворювання щелепно-лицевої ділянки.

Вміти провести клінічну оцінку різних проявів специфічних захворювань, ВІЛ та СНІД-інфекції в щелепно-лицевій ділянці.

Знати особливості клінічного перебігу специфічних захворювань в щелепно-лицевій ділянці у дітей.

Проаналізувати методи комплексного лікування специфічних захворювань, ВІЛ та СНІД-інфекції в щелепно-лицевій ділянці у дітей.

29. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція):

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Схематично зобразити будову шкіри та слизової оболонки.
Патанатомія	Схематично зобразити перебіг запального процесу.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку. Знати анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму.
Мікробіологія	Інтерпретувати дані мікробіологічних методів дослідження.
Оперативна хірургія та топографічна анатомія	Інтерпретувати дані топографічної анатомії м'яких тканин обличчя.
Фармакологія	Застосовувати знання фармакотерапії та фармакодинаміки лікарських засобів для лікування пацієнтів зі специфічними захворюваннями.

12. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Актиномікоз	Специфічне захворювання, збудником є променистий гриб, анаеробні про актиноміцети, які потрапляють в щелепно-лицеву ділянку одонтогенним, стоматогенним, риногенним, тонзилогенним, отогенним шляхами.

Туберкульоз	Туберкульоз щелепно-лицевої ділянки у дітей розвивається як вторинний прояв туберкульозу легенів і супроводжується ураженням слизової оболонки порожнини рота або лімфатичних вузлів, збудником є мікобактерії туберкульозу.
Сифіліс	Сифіліс виникає при проникненні збудника (бліда трепонема) крізь слизову оболонку порожнини рота.
СНІД та ВІЛ-інфекція	ВІЛ / СНІД - захворювання вірусної етіології з вибірковим ураженням імунної системи, яка стає чутливою до різної інфекції. Human Immunodeficiency Virus (HIV) - вірус імунодефіциту людини (ВІЛ). Acquired Immunodefeciency Syndrome (AIDS) в перекладі - синдром набутого імунодефіциту (СНІД).

4.2. Теоретичні питання до заняття:

18. Класифікація специфічних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей.
19. Особливості клінічного перебігу специфічних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей (актиномікоз, туберкульоз, сифіліс).
20. Прояви ВІЛ та СНІД-інфекції в щелепно-лицевій ділянці у дітей.
21. Методи обстеження хворих зі специфічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки (актиномікоз, туберкульоз, сифіліс).
22. Методи комплексного лікування специфічних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей (актиномікоз, туберкульоз, сифіліс).
23. Тактика ведення хворих з ВІЛ та СНІД-інфекцією в щелепно-лицевій ділянці.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

16. Провести курацію хворих зі специфічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки.
17. Вміти вірно поставити діагноз.
18. Обрати необхідний інструментарій для надання хірургічної допомоги при специфічних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки у дітей.
19. Скласти план лікування хворих зі специфічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки (туберкульоз, актиномікоз, сифіліс).

Зміст теми : тези змісту теми.

АКТИН0МІК03

Актиномікоз щелепно-лицевої ділянки (aktinomycosis) у дітей спостерігається рідко - у 3,3 - 6,3% випадків від загальної кількості хворих актиномікозом, частіше у віці 7-12 років.

Збудником актиномікозу є променистий гриб, анаеробні проактиноміцети. Більшість видів променистого гриба є сапрофіти, які знаходяться в організмі людини (наприклад, порожнині рота). Збудник актиномікозу потрапляє в щелепно-лицеву ділянку одонтогенним, стоматогенним, риногенним, тонзилогенним, отогенним шляхами. Розвитку хвороби сприяють запальні процеси і травми тканин щелепно-лицевої ділянки. У відповідь на діяльність гриба в тканинах розвивається актиномікозна гранульома (найчастіше в пухких і васкуляризованих тканинах). У дітей, як і у дорослих, виділяють такі форми актиномікозу: нашкірну, підшкірну, підшкірно-м'язову, актиномікоз лімфатичних вузлів і первинний актиномікоз кістки, актиномікоз тканин і органів порожнини рота (язика, слинних залоз, мигдаликів). Актиномікоз у дітей частіше вражає лімфатичні вузли підщелепної, щічної і шийної ділянок. Клінічна картина актиномікозу лімфатичних вузлів подібна до такої при хронічному гіперпластичному або абсцедуючому лімфаденіті, але перебіг його млявий і повільний, лімфатичні вузли щільні, задерев'янілі, шкіра над ними синюшного кольору, з норицями. У актиномікотичній гранульомі виявляється розростання грануляційної тканини, яка проростає в напрямку шкіри, надалі спостерігається самостійне розкриття вогнища запалення з утворенням нориць, після чого перебіг захворювання протікає хвилеподібно з незначними загостреннями й періодами ремісії. Гній з нориці не виділяється, а з'являється при приєднанні вторинної інфекції, і в ньому дуже тяжко виявити окремі крупинки. Актиномікотичний періостит нижньої щелепи у дітей клінічно подібний продуктивному періоститу. При актиномікозі щелепи спостерігаються деструктивно-

продуктивні зміни, рентгенологічно проявляється рихлими періостальними нашаруваннями, іноді в кістці виникають щільні ділянки типу остеом, секвестри не формуються. Одонтогенна актиномікотична гранульома спостерігається у дітей старшого віку вкрай рідко, клінічний перебіг - з повторними загостреннями і з утворенням гранульом шкіри, підшкірної жирової клітковини, підслизової оболонки. Діагноз актиномікозу ставлять на підставі скарг (збільшені на протязі тривалого часу, дерев'яністо-щільні підщелепні і щічні лимфатичні вузли, одностороннє збільшення щелепи при кістковій формі, наявність нориць на шкірі), даних об'єктивного дослідження (виявлення задерев'янілих лімфатичних вузлів із синюшним відтінком шкіри над ними, одностороннє потовщення щелепи, частіше з боку присінку, наявність нориць у підщелепній ділянці і на щоці, з яких виділяється рановий вміст з крупинками або гній (при приєднанні вторинної інфекції); даних додаткових досліджень, серед яких найбільш вагомим є мікробіологічне дослідження гною у нативному препараті (виявляють друзи променистого гриба та його міцелій); позитивній шкірно-алергічній реакції з актинолізатом, а також даних рентгенологічного дослідження щелеп за наявності їх ураження (визначаються періостальні нашарування).

Диференційний діагноз. Актиномікоз необхідно диференціювати з хронічним одонтогенним та неодонтогенним гіперпластичним лімфаденітом, хронічним гіперпластичним періоститом, хронічним деструктивно-продуктивним остеомієлітом. У разі ускладнення актиномікозу вторинною інфекцією - з абсцесами, флегмонами, а також сіалоаденітами, специфічними процесами м'яких тканин (туберкульоз), фурункулами і фурункульозом, карбункулами прищелепних ділянок.

Лікування. Специфічне лікування актиномікозу складається з внутрішньом'язового (за Сутеєвим) або внутрішньошкірного (за Асніним) введення актинолізату, згідно зі схемою з урахуванням віку і маси тіла дитини. За показаннями призначають імунокоректори, а також проводять антигістамінну та вітамінотерапію. Обов'язково застосовують протигрибкові препарати per os, а також для промивання ран. У разі приєднання вторинної інфекції проводять антибактеріальну терапію.

Хірургічне втручання передбачає розкриття вогнища запалення, видалення грануляцій з актиномікотичних гранульом, додаткових нашарувань кістки та лімфатичних вузлів, уражених актиномікозом.

23. післяопераційний період призначають фізіопроцедури - електрофорез хлориду кальцію, димедролу, йодиду калію, ферментів, а також УВЧ; лікувальний масаж і фізкультуру. При неадекватному лікуванні або через його відсутність наслідками актиномікозу можуть бути різні види деформацій щелеп, м'яких тканин, порушення функції жування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

За даними Міністерства охорони здоров'я, в Україні в 1995 р. зареєстрована епідемія туберкульозу. В даний час хворих на туберкульоз налічується понад 680 тис., що становить 1,3% усього населення України. Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів

4.24. дітей складає до 30% всіх активних форм позалегеневого туберкульозу. Найчастіше вражаються лімфатичні вузли шиї (40%), надключичні (18%) і підщелепні вузли (12%). Туберкульоз щелепно-лицевої ділянки (tuberculosis regionis faciei) у дітей розвивається як вторинний прояв туберкульозу легенів і супроводжується ураженням слизової оболонки порожнини рота або лімфатичних вузлів. Клінічні прояви туберкульозу слизової оболонки порожнини рота у дітей спостерігаються у разі гострого міліарного (дисемінованого) туберкульозу та вторинної туберкульозної інфекції.

Гострий міліарний туберкульоз може виникнути у дітей раннього віку. При цьому уражаються слизові оболонки, шкіра, внутрішні органи, менінгеальні оболонки. У порожнині рота з'являється велика кількість горбків, які надалі перетворюються на ерозії з наступною їх виразкою. Виразки у разі гострого міліарного туберкульозу слизової оболонки порожнини рота мають характерний вид. Вони поверхневі, вкриті жовтуватим нальотом, з м'якими краями, безболісні, на їх місці після епітелізації залишаються гладкі блискучі рубці. Запідозрити туберкульозне ураження слизової оболонки порожнини рота можливо на підставі несприятливого епідеміологічного анамнезу (хвороба у батьків або родичів, низький рівень життя - погане харчування та догляд за дітьми), якщо дитина не щеплена (не зроблена БЦЖ), наявності виразок на слизовій оболонці, вкритих жовтуватим нальотом, безболісних гладких

блискучих рубців на місці епітелізації виразок, позитивних нашкірних туберкулінових проб, виявлення мікобактерій туберкульозу при мікроскопічному дослідженні матеріалів зшкрібка з дна виразки і гігантських епітеліоїдних клітин Пірогова-Лангханса. Туберкульоз лімфатичних вузлів у дітей - це завжди прояв загального захворювання організму. Вхідними воротами можуть бути мигдалики, але частіше ураження лімфатичних вузлів, яке обумовлено лімфогенною або гематогенною дисемінацією процесу, первинний осередок якого розташований в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

При туберкульозі збільшення і ураження лімфатичних вузлів у дитини обов'язково супроводжується слабкістю, ознобом, підвищенням температури тіла, пітливістю вночі, зниженням апетиту, порушенням сну, підвищеною втомлюваністю, дратівливістю, неадекватним збудженням - ейфорією, тахікардією, задишкою і т.п.

Уражені лімфатичні вузли утворюють пакети. Характерною ознакою туберкульозного лімфаденіту є періаденіт. При пальпації визначаються вузли, спаяні між собою, шкірою і підшкірною жировою клітковиною в єдиний конгломерат, у якому не вдається провести пальпацію їх окремо. Сам конгломерат безболісний, нерухомий. Надалі шкіра над ним червоніє, потім набуває синюшного відтінку і поступово стоншується. На ній виникають виразки з нерівними краями, з яких виділяється білувата творожиста маса або вершкоподібний гній без запаху. Виразки можуть існувати 2-3 роки, заживають тривалий час. Часто можуть самовільно відкриватися і закриватися нориці. Після загоєння останніх залишаються грубі рубці. Іноді в лімфатичних вузлах можуть визначатися ділянки кам'янистої щільності через утворення в них кальцинатів. На рентгенівських знімках останні мають вигляд густих щільних тіней в м'яких тканинах підщелепної ділянки або по зовнішньому контуру шиї.

Розрізняють локалізований і генералізованний туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів. Про генералізоване ураження говорять, коли в процес утягується не менше 3 груп лімфатичних вузлів. У 80-90% хворих навесні або восени туберкульозний процес загострюється, що проявляється посиленням болісності у вогнищі ураження, спаяністю лімфатичних вузлів між собою і з прилеглими тканинами через явища періаденіту. Під час стихання запалення лімфатичні вузли зменшуються, ущільнюються, нориці закриваються, утворюючи грубі рубці.

Туберкульоз м'яких тканин може проявлятися так званими "холодними" абсцесами, а ураження щелеп - періоститами. Останні розтинають паралельно перехідній складці, отримуючи вершкоподібний гній, і тривало дренують.

Рання діагностика туберкульозу периферійних лімфатичних вузлів у дітей представляє значні труднощі. Це пов'язано з відсутністю виражених ознак даного захворювання в щелепно-лицевій ділянці та низької ефективності стандартних бактеріологічних методів діагностики. Діагноз туберкульозу лімфатичних вузлів у дітей грунтується на даних епідеміологічного обстеження (проживання у вогнищі інфекції, хвороба батьків або родичів, контакт з джерелом туберкульозу), анамнезі (віраж проби Манту, ознаки туберкульозу інших локалізацій), класичних клінічних ознаках (підвищення температури тіла, пакети болісних лімфатичних вузлів, наявність нориць і рубців на шкірі), даних флюорографії або рентгенографії органів грудної клітки, що дозволяє з найбільшою вірогідністю виявити ознаки легеневого туберкульозу, а також пункції периферійного лімфатичного вузла з наступним цитологічним дослідженням пунктату (визначаються мікобактерії туберкульозу та клітини Пірогова-Лангханса).

Диференційна діагностика. Порівняно частий гострий і підгострий початок туберкульозного лімфаденіту утруднює його диференційну діагностику з лімфаденітом неспецифічної етіології, особливо на ранній стадії захворювання, коли діаметр лімфатичного вузла не перевищує 1 см. Із лімфопроліферативних захворювань туберкульозний лімфаденіт треба диференціювати з лімфаденітами різного генезу - респіраторно-вірусними інфекціями, червоною висипкою, кором, інфекційним мононуклеозом, туляремією, токсоплазмозом, системними пухлинними процесами (лімфогранулематоз, лейкоз, лімфобластози).

Лікування туберкульозу проводиться в умовах спеціалізованого противотуберкульозного диспансеру. Розтин ураженого лімфатичного вузла, що нагноївся, або його біопсія у ранні терміни у разі підозрі на туберкульозний лімфаденіт не тільки не виявляє негативного впливу на перебіг хвороби, а й часто сприяє значному поліпшенню його. Після визначення діагнозу хворих направляють для продовження лікування в спеціалізовані диспансери. Діагностика атипових форм мікобактерії (L-форм) утруднена, оскільки виявити їх

традиційними методами дослідження не вдається. 70% хворих на туберкульоз, у яких не знаходять мікобактерій шляхом застосування наявних методик, є джерелом поширення захворювання. Проведення ефективного лікування ускладнюється у разі асоційованих форм туберкульозу та формування первинної та вторинної стійкості мікобактерій до протитуберкульозних препаратів.

СИФІЛІС

Сифіліс (Lues) виникає при проникненні збудника (бліда трепонема) крізь слизову оболонку порожнини рота. У дитячому віці спостерігається вроджений сифіліс або набутий (інфікування від хворих батьків або статевим шляхом). Розрізняють ранній вроджений сифіліс грудних дітей і дітей раннього віку, пізній і прихований вроджений сифіліс.

Прояви раннього вродженого сифілісу у дітей грудного віку дуже різноманітні. У них одночасно в процес втягуються низка органів і систем (шкіра, слизові оболонки, кістки, внутрішні органи, нервова система тощо). Крім сифілітичної пухирчатки і поширених розеольозно-папульозних висипань, для цього періоду сифілісу характерна дифузна інфільтрація шкіри Гохзингера, яка спостерігається на обличчі, переважно в області губ і підборіддя. На інфільтрованих ділянках з'являються глибокі тріщини (особливо в кутах рота), після загоєння яких залишаються радіарні (по відношенню до овалу рота) рубці. Ці рубці є характерною ознакою при встановленні діагнозу вродженого сифілісу.

Пізній вроджений сифіліс розвивається після 5 років життя дитини. У цей період виникають найбільш важкі і характерні для вродженого сифілісу зміни. Клінічні прояви пізнього вродженого сифілісу мають багато спільного з набутим третинним сифілісом (висипання горбиків, поява гум, ураження кісток та різноманітні дистрофії). У більшості дітей з пізнім вродженим сифілісом спостерігаються позитивні класичні серологічні реакції.

26. разі інфікуванні від хворих батьків перебіг хвороби у дитини типовий, тобто первинний, вторинний та третинний сифіліс.

Для первинного сифілісу (від 1 до 3 тижнів з моменту інфікування) типовою реакцією слизової оболонки порожнини рота є поява виразки з ущільненням, інфільтрацією і гладким безболісним дном. Це так званий твердий шанкер.

Для вторинного сифілісу (9-10-й тиждень з моменту інфікування) характерною є поява біло-червоного розеольозно-папульозного висипу на шкірі та слизовій оболонці порожнини рота. Елементи висипань мають розміри від 5 до 10 мм і схильні до ерозії. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, збільшені, однак безболісні. Цей період надзвичайно контагіозний.

При третинному сифілісі (1-3 роки з моменту зараження) на слизовій оболонці порожнини рота виникають гуми, розташовані в товщі тканин. Вони дуже щільні, безболісні при пальпації, різко відмежовані від здорових тканин. Слизова оболонка над ними гіперемована. У разі розпаду їх виникають виразки, які мають кратероподібну форму. Після загоєння ран на слизовій оболонці залишаються характерні зірчасті рубці. Якщо розпадається гума, розташована на піднебінні, то виникає сполучення порожнини рота з носовою.

Оскільки основним елементом при первинному сифілісі є виразка (твердий шанкер), виникає необхідність диференціювати її з виразкою туберкульозною і травматичною.

Виразки при туберкульозі зазвичай множинні, болючі, з нерівними підритими краями, на дні яких розташовані жовті краплинки - зерна Трела (симптом яблучного желе). Травматична виразка звичайно не має правильної округлої форми, на відміну від первинної сифіломи. Краї її нерівні, дно вкрите жовтувато-сірим нальотом. При пальпації виразка м'яка, болюча, оточена гіперемійованою слизовою оболонкою, інфільтрат підлеглих тканин відсутній. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації.

Сифілітичну ангіну слід диференціювати з банальної катаральною ангіною, у разі якої спостерігається біль при ковтанні на тлі погіршення загального стану та підвищення температури тіла. Слизова оболонка навколо мигдаликів значно гіперемована, набрякла, зовнішні ознаки є свідченням гострого запалення. На відміну від сифілітичної, при банальній ангіні процес двосторонній. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болісні при пальпації з обох боків. Для диференціальної діагностики велике значення має бактеріологічне дослідження матеріалу, взятого з елементів ураження для виявлення блідої спірохети, і позитивні специфічні серологічні дослідження (RW - реакція Вассермана; РІФ - реакція імунофлюоресценції; РІБТ -

реакція іммобілізації блідої трепонеми). Реакції РІБТ і РІФ найбільш специфічні в лабораторній діагностиці сифілісу.

Лікування сифілісу у дітей проводять в умовах шкірно-венерологічного диспансеру.

СНІД І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

ВІЛ / СНІД - захворювання вірусної етіології з вибірковим ураженням імунної системи, яка стає чутливою до різної інфекції.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) - вірус імунодефіциту людини (ВІЛ). Acquired Immunodefeciency Syndrome (AIDS) в перекладі - синдром набутого імунодефіциту (СНІД).

ВІЛ / СНІД виділено в самостійне захворювання у 1981 р. Але останнім часом в науковій літературі іноді з'являються не зовсім обгрунтовані сумніви щодо необхідності такого виділення. Хвороба належить до типових антропонозів та зумовлюється вірусом із сімейства ретровірусів. Останні названі так тому, що мають у своїй структурі фермент ретровертазу. Саме він забезпечує процес повернення генома РНК в ДНК, що вкраплюється в геном клітини хазяїна. Це, в свою чергу, дозволяє вводити в геном клітини людини будь-який запрограмований код з клітини-віруса.

Джерелом ВІЛ-інфекції є хворі люди в різні періоди хвороби та вірусоносії.
В людини вірус виявляється в крові, спермі, спинномозковій рідині, піхвовому і цервікальному секретах, він може бути в грудному молоці, в біоптатах різних тканин. У слині, сльозовій рідини, поті і сечі вірус знаходиться в невеликій кількості, недостатній для зараження. Але ризик останнього зростає, якщо, наприклад, до слині домішується кров.

Проблема СНІДу у підлітків набуває все більшого значення, оскільки обстановка вседозволеності саме серед дітей 10-15 років провокує розпусту, вживання наркотиків, нехтування елементарними засобами безпечного сексу і особистої гігієни.

За даними експертів ООН, у світі в 1998 р. ВІЛ-інфекція найчастіше уражала дітей і підлітків до 15 років. У цій віковій групі вірусом щодня заражається 1600 дітей і помирає 1200. Зараз СНІД став однією з основних причин смерті дітей віком 1 -4 років. Всього в Україні на 1 червня 2001 р. виявлено 57 660 ВІЛ-інфікованих. За 5 міс. 2001 р. зареєстровано 2702 ВІЛ-інфікованих, з них 354 - діти, серед яких 90% - новонароджені.

Практикуючому лікарю-стоматологу необхідно знати, що шляхами передачі ВІЛ-інфекції можуть бути статевий (різні види сексу), парентеральний (посттрансфузійний), "шприцовий", трансплантаційний, від матері дитині - перинатальний, трансплацентарний, грудне вигодовування. У зв'язку з цим виділяють такі групи ризику: гомосексуалісти, наркомани, повії, реципієнти крові (донори), медичні працівники (особливо маніпуляційні сестри, стоматологи, хірурги). Зараження дітей найчастіше пов'язане з інфікуванням матері ВІЛ. Найбільша вірогідність передачі ВІЛ дитині від матері існує тоді, коли мати заразилася під час вагітності, а також якщо вагітність та пологи перебігають на тлі ВІЛ-інфекції у пізній стадії.

Стадія первинних проявів супроводжується лихоманкою (96%), лімфаденопатією (74%), еритематозно-макулопапульозними висипаннями на обличчі та тулубі (70%), міалгією або артралгією (54%). Після цього в 20-50% випадків розвивається стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії. Стадія вторинних проявів характеризується захворюванням верхніх дихальних шляхів, шкіри, слизових оболонок вірусної, бактеріальної, грибкової природи.

У клінічному перебігу СНІДу виділяють: інкубаційний період, який триває до 5 років і нагадує інфекційний мононуклеоз (тривала ангіна і збільшення декількох груп лімфатичних вузлів); синдром генералізованої лімфаденопатії (тривалість його від 3 до 5 років), при якій збільшуються шийні, підщелепні, підпідборідні, потиличні, підпахові лімфовузли. Вони невеликі (до 1 см), еластичні, не спаяні з прилеглими тканинами, існують не менше 3 міс. Асоційований період СНІДу, який характеризується розвитком протягом 1-1,5 міс. кахексії і власне СНІДу, - період, коли дитина вмирає внаслідок важких множинних інфекцій.

Особливості перебігу ВІЛ-інфекції у дітей обумовлені несформованою системою імунітету, через що швидко настає глибока імунодепресія. Це, в свою чергу, призводить до більш ранніх клінічних проявів СНІДу, особливо у маленьких дітей.

Основні прояви в порожнині рота дитини, які повинні викликати у стоматолога підозру щодо СНІДу, такі:
У Кандидамікозні стоматити: відмінною особливістю кандидозу у разі ВІЛ-інфекції є відсутність ураження шкіри і нігтів. Кандидоз слизової оболонки зазвичай починається з молочниці, за

наявності якої формується білий наліт, що погано знімається. Після зняття нальоту утворюються ерозії, що кровоточать. Кандидозні ураження слизової оболонки погано піддаються лікуванню.
- Часто рецидивуючі після припинення специфічного лікування ангулярні хейліти.
(JJ) Виразковий гінгівостоматит, що має генералізований характер, з наявністю глибоких контактних виразок на альвеолярних відростках.
(KK) "Волохата" лейкоплакія, що локалізується на задній і середній третині бокової поверхні язика. Клінічно вона має вигляд білої широкої смуги, яка складається з окремих волосків,
які представлені зроговілими дрібними сосочкам довжиною від 1-2 мм до 1 см;
22 Хронічні рецидивуючі герпетичні інфекції, які характерізуються розповсюдженням висипань (міграція та дисимінація їх), приєднанням шкірних уражень, виразково-некротичною формою захворювання.

Діагностика ВІЛ-інфекції грунтується на триразової індикації в крові дитини специфічних антитіл (анти-ВІЛ) за методом твердофазного ІФА (імуноферментний аналіз). Після одержання позитивного результату необхідно проведення експертного підтвердження наявності в крові специфічних антитіл методом імуноблота. Останній дозволяє враховувати наявність не загальної кількості антитіл, а окремих - до специфічних антигенів - глікопротеїнів (gp41, gp120, gp160). Вони відіграють головну роль у розпізнаванні вірусом клітини-мішені та проникненні у неї.

Специфічні антитіла первинно визначаються в крові тільки через 8-12 тижнів після зараження. Тому індикація анти-ВІЛ не може розглядатися як критерій ранньої діагностики. До методів ранньої діагностики відноситься молекулярно-біологічний метод, що грунтується на полімеризації ланцюгової реакції (ПЛР) або гібридизації нуклеінових кислот зі специфічними ДНК-зондами. Суть ПЛР полягає в відновленні реплікації вірусу in vitro. У субстрат (кров, тканини) вводять праймери - невеликі ланцюги нуклеотидів вірусу, на яких при наявності в субстраті вірусної ДНК остання "добудовує" введені ланцюги нуклеотидів. Таким чином, це дозволяє отримати необмежену кількість копій вірусу, що дозволяє виявити мінімальну їх кількість. ПЛР має важливе значення для постановки діагнозу у дітей, які народилися від ВІЛ-інфікованих матерей. Цей метод дозволяє виявити ВІЛ-РНК у крові дітей вже на першому місяці життя.

Враховуючи різноманітність і неспецифічність проявів СНІДу в порожнині рота у дітей, діагностику та лікування даного захворювання слід проводити в тісному контакті з інфекціоністами, імунологами, онкологами, гематологами та лікарями інших спеціальностей у спеціалізованих стаціонарах.

Профілактика СНІДу в стоматології передбачає ретельний збір анамнестичних даних, виявлення груп ризику серед підлітків (діти з неблагополучних сімей, без певного місця проживання, без батьків, діти наркоманів та ін.), ретельну стерилізацію інструментарію. Лікарі-стоматологи під час роботи з пацієнтами повинні користуватися індивідуальними засобами захисту - масками, рукавичками, окулярами тощо.

Матеріали для самоконтролю:

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Дитяча хірургічна стоматологія.
Модуль № 1	Знеболення та видалення зубів у дітей, запальні та травматичні захворювання тканин щелепно-лицевої ділянки.
Змістовний модуль № 3	Запальні захворювання м‘яких тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) у дітей: лімфаденіти абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, специфічні захворювання. Гострі та хронічні захворювання слинних залоз. Травматичні пошкодження м‘яких тканин. Аномалії розвитку слизової оболонки порожнини рота.
Тема заняття	Пошкодження м‘яких тканин обличчя у дитячому віці. Первинна хірургічна обробка ран із дефектами м‘яких тканин та без них, особливості перебігу, методи їх комплексного лікування. Термічні та хімічні опіки.
Курс	4
Факультет	Стоматологічний

12. Актуальність теми:

Пошкодження м‘яких тканин обличчя у дитячому віці зустрічаються досить часто (90% усіх травм щелепно-лицевої ділянки) і потребують невідкладної хірургічної допомоги, тому кожний лікар повинен знати особливості їх будови у дітей, та володіти методами лікування, знеболювання, первинної хірургічної обробки ран.

8. Конкретні цілі:

22. Класифікувати види травматичних пошкоджень м,,яких тканин щелепно - лицевої ділянки.
23. Вивчити вікові анатомічні особливості будови м‘яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей, що впливають на процес загоєння.
24. Ознайомитися з проблемою дитячого травматизму, розповсюдженістю пошкоджень м‘яких тканин обличчя.
25. Схематично зобразити види та етапи загоєння м,,яких тканин обличчя.
26. Оволодіти прийомами надання кваліфікованої допомоги при пошкодженнях м‘яких тканин обличчя.
27. Уміти прогнозувати перебіг та наслідки травми.

22. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Назви попередніх дисциплін	Отримані навики
Гістологія	Схематично зобразити гістологічну будову шкіри та слизової оболонки у дітей у різні вікові періоди.
Патанатомія	Навести схему перебігу ранового процесу. Механізми загоєння рани. Патоморфологічні зміни при травматичних ушкодженнях шкіри та слизової

	оболонки.
Пропедевтика дитячих хвороб	Інтерпретувати дані лабораторного дослідження крові, сечі у дітей різного віку.
Оперативна хірургія та топографі- чна анатомія	Вивчити методи усунення дефектів шкіри та слизової оболонки. Зобразити варіанти накладання хірургічних швів на рану.
Судова медицина	Розрізняти ступінь важкості нанесених пошкоджень. Порівняти клінічні прояви та діаг- ностувати різні пошкодження м‟яких тканин обличчя.

\endash **Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.**

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення	Термін	Визначення
1. trauma	травма	8. v. Conquassatum	розтрощена рана
2. v. Punctum	колота рана	9. vulnus	рана
3. contusio	забите місце	10. v. Contusum	забита рана
4. v. Caesum	рубана рана	11. combustions	опіки
5. ecscoriatio	садно	12. v. Laceratum	рвана рана
6. v. Morsum	укушена рана	13. congelationis	відмороження
7. exsudatum	ексудат	14. v. Lncisum	різана рана

4.2. Теоретичні питання до заняття:

13. Анатомо - морфологічні особливості будови м‟яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей.
14. Класифікація пошкоджень м‟яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дитячому віці.
15. Ізольовані пошкодження м‟яких тканин лиця без порушення цілісності шкіри або слизової оболонки порожни-ни рота. Клініка, діагностика, лікування.
16. Ізольовані пошкодження м‟яких тканин лиця з порушенням цілісності шкіри або слизової оболонки порожнини рота. Клініка, діагностика, лікування.
17. Опіки обличчя у дітей: особливості клініки, діагностики, лікування у дітей.
18. Первинна хірургічна обробка ран із дефектами м‟яких тканин та без них.
19. Прогноз та профілактика ускладнень пошкодження м‟яких тканин обличчя у дитячому віці.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

28. Курація тематичних хворих.
29. Заповнення медичної документації.
30. Визначення клінічного діагнозу.
31. Знеболювання ін'єкційним методом у щелепно-лицевої ділянці у дітей з пошкодженнями м‟яких тканин.
32. Проведення первинної хірургічної обробки рани.
33. Надання рекомендацій, що до подальшого лікування та профілактики ускладнень.

Зміст теми:

Травми м‟яких тканин становлять 90% усіх травм ЩЛД. 65% травм отримують діти віком від 6до 14 років, хлопчики у 2 рази частіше, ніж дівчатка. Близько 35% хворих – це діти віком 4-5 років, які звертаються з приводу травм м‟яких тканин.

Невогнепальні пошкодження м‟яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї найчастіше є результатом ме-ханічної травми. Вивчаючи причини травм у дітей слід підкреслити, що частіше всього зустрічаються наступні види травм: родова й побутова. А.П. Агроскіна (1986), по характеру й ступеню пошкодження усі травми м‟яких тканин обличчя поділяє на дві групи:

16. ізольовані пошкодження м‟яких тканин обличчя (без порушення цілісності шкіри або слизової оболонки порож-нини рота – забиття, із порушенням цілісності шкіри або слизової оболонки порожнини рота – садно, рани);

поєднання м‟яких тканин обличчя й кісток лицевого черепа (без порушення цілісності шкіри або слизової оболон-ки порожнини рота, із порушенням цілісності шкіри або слизової оболонки порожнини рота).

Забиття – закрите механічне ушкодження м‟яких тканин без видимого порушення їх анатомічної цілісності. Виникають під дією на м‟які тканини тупого предмета з невеликою силою. Це супроводжується вираженим ушко-дженням тканин (підшкірної клітковини, м‟язів) без порушення цілісності шкіри. У підлеглих тканинах спостеріга-ється ушкодження дрібних судин, крововилив, просочування тканин кров‟ю. Утворюються синці – крововилив у то-вщу шкіри або слизової оболонки, або гематоми – обмежене накопичення крові у тканинах з утворенням у них порожнини, яка вміщує рідку або зсілу кров. Наявність пухкої клітковини сприяє швидкому розвитку й поширеному розповсюдженню набряків, крововиливів та гематом.

Забиття м‟яких тканин часто може поєднуватись з ушкодженням кісток лицевого скелета. Наростання набряку, невиражені функціональні порушення можуть створити помилкове уявлення про ізольованість ушкодження тільки м‟яких тканин. Для уточнення діагнозу необхідно проведення рентгенологічного дослідження.

Лікування: у перші дві доби після травми полягає у накладенні холоду (кожна година з перервою на 15-20 хвилин) на ділянку, яка ушкоджена. З третьої доби після ушкодження назначають теплові процедури, мазі – гепароїд, троксева-зин (гель 2%), гепаринову мазь, долгіт (вміщує ібупрофен) та ін. Гематоми розкривають при їх нагноєнні та інкапсу-ляції.

Лікувальну фізкультуру призначають з 2-3 доби після травми.

Садна – це поранення (механічне ушкодження) поверхневих шарів шкіри (епідермісу) або слизової оболон-ки (епітелію).

загоєнні садна виділяють такі періоди: від утворення до виникнення скоринки (до 10-12 годин), заростання дна до рівня неушкодженої шкіри (12-48 годин), епітелізація (до 4-5 діб), зникнення слідів (на 7-14 діб). Загоєння протікає без утворення рубця.

Лікування: обробка 1-2 %спиртовим розчином брильянтового зеленого або 3-5% спиртовим розчином йоду.

Рана – порушення цілісності шкіри або слизової оболонки на всю товщину викликане механічним впливом. Рани поділяються на поверхневі й глибокі, поодинокі й множинні, з дефектом і без дефекту, ускладнені та

неускладнені (проникненням у порожнину рота, носа, верхньощелепну пазуху, очницю, запаленням, вмістом сто-роннього тіла).

В залежності від виду й форми предмета, рани розрізняють на: забиті, рвані, різані, колоті, рублені, укушені, розтрощені, скальповані.

Забита рана – виникає під дією тупого предмета з одночасним ушкодженням оточуючих тканин, характери-зується великими зонами первинного й, особливо, вторинного травматичного некрозу.

Рвана рана – рана, яка виникає під дією перерозтягнення тканин, характеризується неправильною формою меж, відривом тканин, значною зоною їх ушкодження. Рани утворюються при ударах різноманітними предметами, при падінні, виробничих або спортивних травмах та інших випадках.

Різана рана – рана, нанесена гострим предметом; характеризується лінійною або веретеноподібною формою, рівними паралельними межами і майже відсутністю первинного травматичного некрозу. Безпосередньо після травми рани сильно кровоточать.

Колота рана – рана, нанесена гострим предметом із невеликими поперечними розмірами, характеризується вузьким й довгим рановим каналом.

Рублена рана – рана від удару тяжким гострим предметом. Має щілиноподібну форму, характеризується ве-ликою глибиною. Часто ці ушкодження бувають проникаючими й супроводжуються переломами кісток лицевого скелета.

Укушена рана – рана, нанесена зубами тварини або людини, характеризується нерівними й розтрощеними краями, у 100% випадків інфікована. При стисканні зубів можлива травматична ампутація тканин.

Розтрощена рана – рана, при нанесенні якої виникло роздавлювання й розривання тканин. Характеризується поширеною зоною первинного травматичного некрозу, частим ушкодженням

кісток лицевого скелету. Рани зазвичай проникаючі, ушкоджуються органи, що розташовуються глибоко (слинні залози, очне яблуко, гортань, трахея, язик, зуби) та великі судини, нерви.

Скальпована рана – рана з повним або частковим відділенням великого шматка шкіри. Особливості клінічної картини ран м‟яких тканин в залежності від їх локалізації.

При ушкодженні *слизової оболонки порожнини рота* спостерігається невідповідність розмірів рани на шкірі (більших розмірів) й слизової оболонки (менших розмірів).
При ушкодженні *тканин приротової області* слизова оболонка травмується гострими краями зубів та протезами.
Рани рясно кровоточать і завжди інфіковані.

При дефектах слизової оболонки *внутрішньої й зовнішньої поверхні альвеолярного відростка тіла щелепи*, а також твердого піднебіння зблизити її немає можливості, тому, що вона щільно спаяна з окістям.

Поранення слизової оболонки *ретромолярної області або дна порожнини рота* викликає рясну кровотечу й швидкий розвиток набряку. Можливий розвиток інфекційного ускладнення – флегмони.

Поранення *язика* має зяючий або рваний вигляд, різка болісність. Через 10-12 годин рани покриваються на-шаруванням фібрину, з рота з‟являється неприємний запах.
При ушкодженні *верхньої і нижньої губ* відзначається зяяння країв рани, при ушкодженні кругового м‟яза відсутнє герметичне змикання губ.
Поранення *м’яких тканин піднижньощелепної області* супроводжується рясною кровотечею, можливе ушкодження піднижньощелепної залози, а також гілки лицевого нерва.

Особливості м’яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей:

- густе кровопостачання;
- гарна іннервація;
- високі регенераторні можливості;
- виражений місцевий імунітет;
- значна кількість пухкої мезенхімальної сполучної тканини з низькодиференційованими клітинними елементами, є потенціалом регенерації тканини;
- рани слизової оболонки порожнини рота зволожені слиною, у ній міститься лізоцим, який сприяє регенерації;
- мікрофлора порожнини рота, носа, верхньощелепної пазухи може сприяти інфікуванню рани;
- значна кількість жирової тканини (комок Біша) захищає кістки обличчя від пошкоджень, однак ці ж анатомічні особливості дають можливість розвитку значних травматичних набряків й гематом.

Слід відмітити, що вікові анатомо-фізіологічні особливості будови щелепно-лицевої ділянки зумовлює хара-ктер клінічного перебігу пошкоджень, диктує вибір методу лікування.

Спеціалізована допомога надається лікарем – хірургом - стоматологом, вона складається:

17. промивання рани антисептичним розчином;
18. необхідність максимального знеболювання;
19. ретельний гемостаз;
20. видалення чужорідних тіл, згустків крові, нежиттєздатних тканин та ін.;
21. пошарове ушивання рани із глибини;
22. профілактика правця, сказу.

Хірургічна обробка рани – хірургічна операція, спрямована на створення сприятливих умов для загоєння ра-ни, на попередження й боротьбу з рановою інфекцією, включає видалення з рани нежиттєздатних й забруднених тканин, зупинку кровотечі, висічення некротизованих країв та інші заходи.

Первинна хірургічна обробка рани - перша обробка рани у даного хворого.

Вторинна хірургічна обробка рани – обробка, яка проводиться по вторинним показанням.

Рання хірургічна обробка рани – проводиться в перші 24 години після поранення.

Первинна відстрочена хірургічна обробка рани – первинна хірургічна обробка, проведена на другу добу піс-ля поранення через 24 - 48 годин.

Пізня хірургічна обробка рани – проводиться через 48 годин та більше.

Особливості хірургічної обробки ран щелепно-лицевої ділянки:

30. повинна бути проведена в максимальному обсязі в найбільш ранні терміни;
31. краї рани висікати не можна, а слід видаляти лише нежиттєздатні (некротизовані) тканини;
32. проникаючі в порожнину рота рани необхідно ізолювати від ротової порожнини за допомогою накладання глу-хих швів на слизову оболонку з наступним пошаровим ушиванням (м‟язи, шкіра);
33. при пораненні губ слід спочатку зіставити й зшити червону кайму (лінія Купідона), а потім зашити рану;
34. чужорідні тіла, що знаходяться в рані, підлягають обов‟язковому видаленню; винятком є тільки чужорідні тіла, які знаходяться у важкодоступних місцях;
35. при пораненні повік та червоної облямівки губ, для запобігання в подальшому натягу по лінії швів, у деяких ви-падках, шкіру та слизову оболонку необхідно мобілізувати, щоб попередити ретракцію (скорочення) тканин. Інколи треба провести переміщення зустрічних трикутних шматків;
36. при пораненні паренхіми слинних залоз необхідно зшити капсулу залози, а потім усі наступні шари, при ушко-дженні протока – зшити його або створити проток;
37. рани зашивають глухим швом; дренують рани при їх інфікуванні (пізня хірургічна обробка);
38. у випадках вираженого набряку й широкого розходження рани, для попередження прорізування швів застосову-ють П - подібний шов (наприклад, на марлевих валиках, на відстані 1,0-1,5 см від країв рани);
39. при наявності великих наскрізних дефектів м‟яких тканин області щоки, для запобігання контрактури щелеп, хірургічну обробку закінчують зшиванням шкіри з слизовою оболонкою порожнини рота, що створює сприятливі умови для пластичного закриття дефекту, а також запобігає утворенню грубих рубців і деформації прилеглих тка-нин;
40. післяопераційне ведення рани здійснюється відкритим методом, без накладання пов‟язок на другий та подальші дні лікування;
41. не слід прагнути до раннього зняття швів, із метою запобігання розходження їх лінії.

Загоєння посттравматичних ран може проходити як первинним, так і вторинним натягом.

Загоєння первинним натягом – загоєння шляхом з‟єднання її стінок згортком фібрину з утворенням на поверхні струпа, під яким проходить швидке заміщення фібрину грануляційною тканиною, епітелізація й утворення вузького лінійного рубця.
Загоєння вторинним натягом – загоєння рани шляхом поступового заповнення ранової порожнини, яка вміщує гній, грануляційною тканиною з наступною епітелізацією й утворенням рубця.

Усі ускладнення поділяються на *безпосередні* (на місці пригоди), *ранні* (на етапах мед. евакуації і протягом першого тижня у лікувальному закладі) й *пізні* (з‟являються через тиждень після травми).

До *безпосередніх ускладнень* відносять асфіксію, гостру дихальну недостатність, кровотечу, колапс, шок.

Ранні ускладнення - асфіксія, гостра дихальна недостатність, ранні кровотечі, синдром гострого розладу водно-електролітного балансу організму хворого.

Пізні ускладнення – вторинні кровотечі, бронхопульмональні розлади, нагноєння рани, келоїдні й гіпертрофічні руб-ці, контрактура жувальних м‟язів, посттравматичний осифікуючий міозит жувальних м‟язів, парези й паралічі, паре-стезії й гіперестезії, слинні нориці та інше.

Опіки (combustiones) – це ушкодження тканин, що розвивається внаслідок місцевої дії високих температур, електри-чного струму, хімічних, радіаційних речовин тощо.

13. дітей опіки складають від 4,8 до 10 випадків на 1000 населення. З усієї кількості опечених 48% становлять діти, а найбільш численну групу – діти віком від 2 до 5 років (33%).Серед летальних випадків у дітей опіки склада-ють 2%.

Анатомо-фізіологічні особливості будови дитячого організму (диспропорція росту скелета, менша площа шкіри, обмежені компенсаторні можливості дихальної системи, підвищений обмін речовин, висока потреба тканин у кисні) зумовлюють розвиток опікового шоку у разі меншої площі опіків, ніж у дорослих. У дітей для визначення площі опіків використовують модифіковане для кожної вікової групи „правило дев‟яток”, тобто площа кожної ана-томічної ділянки становить число 9. За умови однакової температури та експозиції опіки обличчя глибші, що зумов-лено будовою шкіри дитини (а саме тонким роговим шаром), слабким зв‟язком між клітинами епідермісу та дермою, добре розвиненою мережею капілярів. Місцеві прояви *термічних опіків* залежно від глибини ураження характеризу-ються за ступенями: I, II, III-A, III-B та IV.

Хімічні опіки мають також чотири ступені ураження. На відміну від термічних уражень, III ступінь не поді-ляється на „А” та „В”. Ступінь опіків залежить від концентрації і кількості розчинів, часу контакту та швидкості ней-тралізації хімічної речовини. У дітей хімічні опіки частіше виникають на слизовій оболонці ротової порожнини вна-слідок спроби випити якусь рідину.

Променеві опіки шкіри у дітей частіше спричиняє ультрафіолетове випромінювання (під час довготривалого перебування на сонці), рідше проникна радіація. Вони характеризуються фазністю перебігу.

Для опікової хвороби характерні такі стадії: шок, токсемія, інфекційні ускладнення. Опіковий шок у дітей звичайно розвивається поверхневими опіками, що охоплюють понад 10% поверхні тіла, та глибоких опіків менше ніж 5% поверхні тіла. Опіковий шок є різновидом травматичного. Він набуває частіше некомпенсованого характеру, оскільки провідна роль у патогенезі його належить порушенням функції нервової системи.

Діти з опіками лікуються у комбустіолога в спеціалізованих опікових центрах. Лікар-стоматолог звичайно надає першу допомогу, що передбачає знеболювання та первинну антисептичну обробку опікової поверхні. У разі опіків хімічними речовинами для обробки поверхні використовують засоби, які нейтралізують цю речовину: якщо опік спричинений кислотою чи солями металів (азотнокисле срібло, мідний купорос, хлористий цинк) – 5% розчи-ном соди, лугами – слабкі розчини лимонної або борної кислоти (1 чайна ложка на 1 склянку води), перманганатом калію, вапном – розчин глюкози. Застосовувати їх треба у вигляді аплікацій.

Електроопіки. Серед опіків обличчя у дітей 7% складають електроопіки. Вони частіше обмежені за площею, але глибокі, що пов‟язано з малою товщиною м‟яких тканин та високим опором кісток обличчя, черепа. Розрізняють пряму, непряму, специфічну та неспецифічну дію струму. Виділяють чотири ступені важкості ураження струмом.

Лікування електротравм починають з налагодження функцій серцево-судинної діяльності, дихання. Місцеве лікування слід починати з призначення антисептичних полоскань ротової порожнини (фурацилін, ектерицид, рива-нол, ротокан). Після відшарування змертвілих м‟яких тканин застосовують кератопластичні препарати (олія обліпи-хи, шипшини, каратолін). Для формування еластичних рубців призначають масаж, фізпроцедури, мазі.

Профілактикою вторинних після опікових деформацій обличчя є своєчасне проведення місцево пластичних оперативних втручань. Якщо утворилися деформуючі рубці або мікростоми, через рік після опіку виконують реконс-труктивні операції.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю (таблиці, схеми, малюнки, графіки):

24. Анатомо - морфологічні особливості будови м‟яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей.
25. Класифікація пошкоджень м‟яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дитячому віці.
26. Ізольовані пошкодження м‟яких тканин лиця без порушення цілісності шкіри або слизової оболонки порожни-ни рота. Клініка, діагностика, лікування.
27. Ізольовані пошкодження м‟яких тканин лиця з порушенням цілісності шкіри або слизової оболонки порожнини рота. Клініка, діагностика, лікування.
28. Опіки обличчя у дітей: особливості клініки, діагностики, лікування у дітей.
20. Первинна хірургічна обробка ран із дефектами м‟яких тканин та без них.
21. Прогноз та профілактика ускладнень пошкодження м‟яких тканин обличчя у дитячому віці.