

Моєму сину Антолію присвячується

ОСНОВИ СТОМАТОЛОГІЇ

А. Потапчук

Навчальний посібник
друге видання

резервная копия - 2006.03.27

Ужгород 2006

УДК: 616.31 (075.8)

Навчальний посібник у стислій формі висвітлює етіологію, патогенез, клініку та принципи лікування найважливіших захворювань терапевтичної та хірургічної стоматології у відповідності до нової навчальної програми з курсу стоматології, затвердженої МОЗ України (2000 р.). Посібник доповнений циклом ситуаційних задач для самоконтролю та перевірки рівня знань студентів.

Рекомендовано до друку Редакційно-видавничою радою Ужгородського національного університету.

Рецензенти:

професор, доктор медичних наук Русин В. І.,
професор, доктор медичних наук Горзов І. П.

ISBN966-7242-41-2

© Потапчук А. М., 2002

Історія розвитку стоматології

В історії практичної і наукової стоматології можна виділити декілька характерних етапів, великих фаз. Це емпіричний етап, який співпав з виникненням і розвитком первісного, рабовласницького і феодального ладу і тривав майже до зародження капіталістичних відносин. В цей період накопичувалися перші відомості про хвороби зубів, складались перші наукові уявлення, які, однак, не були висвітлені теорією, вдосконалювались прийоми надання допомоги, але саме зуболікування не було спеціальністю, а являло собою лише ремесло, мистецтво.

Криза релігійної середньовічної культури, визрівання і нарощування нових, більш передових капіталістичних відносин поклали початок другому етапу розвитку практичної і наукової стоматології. Для нього характерно формування стоматології, як самостійної галузі медицини, поява перших теоретичних робіт, організація шкіл по підготовці лікарів.

Третій, сучасний етап, який розпочався з 20-х років ХХ століття, — це злиття зуболікування з щелепово-лицевою хірургією, формування клінічної дисципліни на основі анатомо-морфологічної єдності знань про органи порожнини рота і прилеглих до них тканин, спільності діагностичних методів і особливостей лікувальних заходів при стоматологічних захворюваннях.

Стоматологія (від грецького слова *stoma* — рот, *logos* — вчення) — наука про хвороби органів порожнини рота, зубів, щелеп, межових ділянок обличчя і шиї.

Стоматологія (в минулому зуболікування), як і інші галузі медицини, зародилась в глибокій давнині. Про це свідчать численні археологічні матеріали (в тому числі скелети людей зі слідами або перенесених захворювань зубів і щелепово-лицевої

ділянки, так і лікувальних дій), письмові (єгипетські медичні папіруси) і архітектурні пам'ятки (з численними надписами на них), твори лікарів стародавньої медицини, в яких значне місце відводилось описанню видалення зубів і лікуванню їх хвороб.

Народи Месопотамії (Шумера, Вавилону, Ассирії), країн Стародавнього Сходу (Єгипту, Китаю, Індії) мали уявлення про хвороби зубів і ясен, а також про засоби їх лікування вже в III тисячолітті до н.е.

Із давньовавилонських та давньоасирійських медичних клинописних записів відомо, що лікарі уміли визначати захворювання, в тому числі порожнини рота, за їх ознаками: зміною кольору язика, ясен та ін.

У Древньому Вавилоні (XVIII ст. до н.е.) вибитий зуб коштував надзвичайно дорого: винуватець платив штраф до 167 г срібла. Знайдена в Ассирії глиняна табличка з текстом медичного змісту пропонувала 16 рецептів для приготування сумішей проти розгойдування зубів, для їх чищення, а також проти так званого зубного черва, який вважали збудником карієсу.

Зуболікування головним чином зароджувалось в рамках хірургічної практики. Давньоіндійський лікар Суш рута — автор праці «Аюр-Веди» (VI ст. до н.е.) вважав хірургію «першою і найкращою із всіх медичних наук». Він описав 85 захворювань органів порожнини рота, з них 23 — зубів. Завдяки йому набув широкої відомості давньоіндійський метод пластики при дефектах губ, носа та вух. При цьому для знеболювання застосовували витяжки із мандрагора та опіати.

В давньокитайській медицині велике поширення одержали такі методи обстеження хворого, як огляд, визначення загального стану, дослідження пульсу, тиск на активні точки. Видатні досягнення китайської традиційної медицини («Хуанда ней цзинь» III ст. до н.е.; «Мо цзинь» — «Книга про пульс» Ван-Шу-Хеб 280 р. Н.е.), система Чжень-цзю (акупунктура, мокса, масаж) відіграли важливу роль і в розвитку зуболікування.

В найбільш розвинутих країнах Давнього Сходу вже в V-IV ст. до н.е. з класу лікарів виділилася група, яка спеціалізувалася

на лікуванні хвороб зубів. В IV ст. до н.е. застосовувались щипці для видалення зубів.

В антропологічному музеї Мехіко зберігаються експонати, які свідчать про те, що індіанці мали знання в галузі зуболікування. Збережені щелепи і окремі зуби показують, що у майя, ацтеків та інших племен були свої «зубні лікарі». Вони не лише видаляли зуби, але й лікували їх хвороби. У племен майя був такий звичай прикрашати зуби: просвердлювати в передніх зубах отвори і вставляти в них дорогоцінні камені.

Численні археологічні знахідки і описання свідчать про існування різних видів протезування і методів видалення зубів у різних народів. При дослідженні піраміди єгипетського фараона Хеопса, який жив понад 4,5 тис. років назад, знайдено зубний протез із дерева. В давні часи відсутні зуби замінювали штучними не лише із дерева, але і з срібла і золота. Про це свідчать результати розкопок етрусського міста Тарквінія.

Кріплення штучних зубів золотим дротом і нитками з інших металів можна віднести до найбільш поширених способів фіксації протезів. Золотий дріт використовувався також для кріплення зубів при їх рухливості. Займалися тоді протезуванням не лікарі, а ювеліри (золотих справ майстри). Золоті протези, які створювались ними, за конструкцією багато в чому були подібні до сучасних зубних протезів.

Давньосхідна медицина вплинула в подальшому на розвиток медицини в країнах античного світу — Стародавньої Греції (Еллади) і Риму. В епоху розквіту греко-римської медицини лікарі мали досить обширні для свого часу знання в області анатомії зубів та їх зміни.

Вчення Гіппократа (460-377 рр. до н.е.) про сутність і причини розвитку захворювань відіграли велику роль у виборі раціональних підходів до їх лікування, у дотриманні «дорогоцінного відчуття міри». Гіппократ розглядав захворювання слизової оболонки порожнини рота і зубів у взаємозв'язку з патологією печінки, селезінки, шлунка та ін. Він дотримувався гуморальної теорії карієсу і вважав, що пломбування зубів з приводу карієсу повинно бути найбільш досконалою операцією у людини. Ним вперше

описана операція видалення зуба. Причому зуби видаляли в той час рухомими щипцями.

Лікарі Греції володіли порівняно високим рівнем лікарської техніки. При розкопках в Афінах були знайдені серед хірургічних інструментів голки, зубні щипці, пінцети та ін.

При розкопках Помпеї, яка загинула при виверженні вулкана Везувія (I ст. до н.е.), знайдено набір хірургічних інструментів (скальпель, зонди, щипці та ін.) приватної лікувальної установи.

В Римі лікарі кріпили золоті коронки до зуба кільцями. В римських законах «12 таблиць» (V ст. до н.е.) є вказівки на застосування золотого дроту для шинування.

Давньогрецький лікар Гален (131-201 рр. до н.е.) розширив багато уявлень про лікування захворювань зубів. Він один з перших описав гортанні та жувальні м'язи. В Римській імперії протезування зубів набуло широкого застосування. Матеріалом для цієї мети слугувало дерево, золото, слонова кістка, зуби. Виготовленням протезів займалися ремісники, ювеліри, різники, цирульники та ін. Майстерність їх досягла більшого розвитку, ніж успіхи в консервативному лікуванні хвороб зубів.

Розпочатий в греко-римську епоху розподіл медицини за спеціальностями поступово привів до виділення зуболікування в самостійну галузь. Однак потреби населення в зуболікувальній допомозі була настільки великою, що цією справою, окрім лікарів, часто займались особи без медичної освіти.

Із занепадом Римської імперії спадок великих лікарів давнини набув подальшого розвитку у Візантії, медицина якої спочатку була ніби продовженням античної медицини.

В епоху раннього середньовіччя лікуванням захворювань зубів широко займалися цирульники, банщики, а нерідко і випадкові люди. Так, наприклад, визнаним «фахівцем» з лікування захворювань зубів в той час був мандрівний «зубодер», який проводив свої операції кліщами прямо на площі в присутності численного натовпу. Для знеболювання він застосовував відволікаючі впливи: щипки, удари.

В середині VIII ст., коли в Європі панувала схоластика, що гальмувало розвиток природничих наук, медицина отримала

подальший розвиток в арабських халіфатах, в які входили Аравія, Іран, Сирія, Палестина, Лівія частина Середньої Азії.

В країнах Заходу створювались лікарні і аптеки. Розквіту медицини в Середній Азії сприяли бібліотека Самані дів в Бухарі (X ст.) і «академія» хорезм-шаха Мануна в Хорезмі (XI ст.).

Лікарі арабської медицини відіграли велику роль у збереженні цінного спадку медицини Стародавнього світу.

Видатний лікар XI ст. із Кордови — Ал-Захраві зробив великий внесок у становлення і розвиток середньовічного лікування. В своїй праці «Про хірургію і інструменти» він описав найбільш поширені хвороби зубів та щелепово-лищевої ділянки, зуболікувальні інструменти і різні методи хірургічного втручання: приживання, видалення зуба, застосування кетгуту при зшиванні ран.

У своїй практиці він застосовував щипці, виготовлені з індійської сталі чи заліза різних марок, з довгими “щелепами”, чи “пташиним дзьобом”, чи трьохгранний прилад з потовщенням.

Лікував розгойдування зубів, здійснював шинерування зубів золотим і срібним дротом даної товщини, який фіксував при самій основі зуба. В деяких випадках він проводив реплантацію та імплантацію зубів, для імплантації застосовував штучні зуби, виготовлені із слонов'ячої кістки.

Лікував переломи нижньої щелепи, накладав пов'язки з пластиром, виготовленим з воску і рожевого масла. Ним були розроблені елементи ортодонтичного лікування при неправильному прорізанню зубів.

Великий лікар і вчений середньовіччя Абу Алі Ібн Сіна (Авіценна, 980-1037), який вніс великий вклад в розвиток теорії та практики медицини, в своїй праці “Канон лікарської науки” (1019) описав багато лікарських засобів для лікування зубних захворювань, а також появу ртутного стоматиту, що виникає при лікуванні сифілісу ртуттю.

Відомий хірург X-XI ст. Абу-ль-Касим для зняття зубного болю, якщо не допомагав такий засіб, як опій, рекомендував припікати болюче місце зуба каленим залізом. Він також здійснював реплантацію зубів, зубопротезування.

Питанням зуболікування приділяли значну увагу в тибетській медицині, яка вплинула на розвиток медицини в Монголії, Кореї,

і, зокрема, в Японії. Рекомендувались нагляд за органами ротової порожнини, чищення зубів з порошками, щітками і т.д. Для видалення зубів, крім щипців, застосовували пристрої, зроблені по принципу важеля.

В кінці XV ст. питання зуболікування знов потрапили до уваги багатьох передових лікарів Європи. Важлива роль в розвитку зуболікування належить відомому французькому хірургу XVI ст. А. Паре (1510-1590). Ним докладно було описане видалення зубів, а також операція при епуліті і реплантація зубів. Є докази про те, що він пересадив принцесі замість видаленого зуба здоровий зуб її покоївки. Ним був виготовлений obturator, виготовлені більш сучасні прилади для видалення зубів і лікування їх хвороб.

В кінці XVI і початку XVII ст. зуболікування періодично виділяється в самостійну медицину. В цей час розроблено багато нових методів в зубному протезуванні. Зуболікувальну допомогу надавало багато хірургів.

В XVIII ст. емпіричний період розвитку зуболікування перейшов у свою заключну стадію — первинної наукової систематизації.

Засновником наукового зуболікування вважається відомий французький хірург П. Фошар, який в праці “Зубна хірургія, чи трактат про зуби” (1728) систематизував наукові і практичні знання про зуболікування. Ця праця в 1733 р. була перекладена на німецьку мову. Фошар вніс багато нового в зубне протезування, винайшов штучні зуби із штифтами, металеві пружини для фіксування протезів, obturatori, зубні щипці і т.д. Для лікування зубних захворювань він застосовував ефірні масла, механічну обробку каріозних порожнин з наступним пломбуванням фольгою (золотою, свинцевою, олов’яною). В цей час в Парижі було введено звання хірурга-дантиста.

В 1756 р. французький лікар Мутон описав спосіб виготовлення штучних золотих коронок, якими покривали ліковані зуби.

Ідея використання фарфору для виготовлення протезів належала французькому аптекарю Дюшато (1774). Фонци запропонував виготовляти фарфорові зуби з металевими штифтами.

В 1795 р. відомий французький хірург Бордієр видав працю “Зубний лікар, або легкий спосіб гігієни в роті та збереження

зубів”, в якій дав гігієнічні поради для попередження зубного болю.

В 1819 р. Белл для пломбування зубів використовував суміш срібного пилю із ртуттю, чим поклав початок застосуванню сучасних металевих амальгамових пломб.

В 1836 р. американський лікар Спунер застосував для некротизації пульпи миш'якову кислоту. Цей метод зберіг своє значення і до сих пір при лікуванні пульпітів.

В 1840 р. англійський лікар Д. Томс сконструював зубні щипці у відповідності з анатомічною формою зубів. Томс — автор багатьох класичних гістологічних досліджень зубів. Ним були описані відростки одонтобластів в дентинних каналцях, розроблена класифікація пульпітів і методи їх лікування.

У другій половині XIX ст. на зуболікування вплинув бурхливий розвиток теоретичних основ медицини — хімії, біології, фізіології, біохімії. Результати перевірки морфології зубів, вчення про ротовий сепсис внесли значний вклад в теорію стоматології.

Велике значення мав пошук ефективних засобів проти болю. Ефір як протиболісний засіб дістав застосування в зуболікувальній практиці в XIX ст. Вперше він був використаний в 1846 р. американським лікарем Мортоном при видаленні зуба.

В 1870 р. американський зубний лікар Моррісон винайшов ножну бормашину.

Американський лікар Артур в 1855 р. для пломбування невеликих каріозних порожнин зубів скористався так званим когезивним золотом у вигляді прокаленої тонкої золотої фольги.

В 1870 р. Ведлем розробив атлас патології зубів. Блек розробив класифікацію каріозних порожнин і методу їх використання.

Відкриття в 1895 р. рентгенівських променів знайшло широке застосування в медицині в області діагностики і лікування захворювань, в тому числі зубів і щелепно-лицевої ділянки.

Частково йшов процес злиття знань в області наукового зуболікування і хірургії щелепно-лицевої ділянки.

В XII ст. в Київській Русі була написана оригінальна праця “Алімма” (Мазі). Автор “Алімма” Зоя (Евпраксія) — внучка

Володимира Мономаха, відома під ім'ям Добродія, вивчивши медицину Візантії, праці Гіппократа і Галена, описала способи лікування багатьох внутрішніх та зовнішніх захворювань, в тому числі і захворювання зубів. Один з екземплярів цієї праці знайдений у Флоренції в бібліотеці Лоренцо Медічі.

Інтуїція та емпіричні спостереження допомагали лікарям застосовувати необхідні лікарські трави. У XII ст. відомий лікар Києво-Печерської лаври Агапіт для заспокоєння зубного болю рекомендував полоскання відваром болени, накладання на болочу ділянку зуба часник, настій кореня касатки і т.д.

У давньоруських “Травниках”, “Зелейниках”, першої російської “Фармакопее”, зіставленою Д. Гурчиним та А. Холмогоровим, описані цілющі властивості рослин, що застосовувались для лікування захворювань зубів і ясен. Факти появи в Росії зубних лікарів відносяться до початку XVII ст. До цього часу зуболікувальну допомогу надавали не лікарі, а цирульники, різного роду ремісники.

В епоху Петра I на зубну справу дивилися як на ремесло. Він сам оволодів технікою видалення зубів в закордонних поїздках.

Невелика частина вітчизняних лікарів отримала освіту в закордонних університетах (Германії, Голландії, Італії і т.д.). В перших медичних школах Росії, заснованих у 1707 р., вивчалось зуболікування з щелепно-лицевою хірургією.

З 1721 р. особам, які не мали освіти, було заборонено займатися лікувальною практикою.

На початку XVIII ст. наплив іноземців, що рекомендували себе спеціалістами по зуболікуванню, був значним, тому в 1721 р. Сенат зобов'язав їх до суворого екзамену при Медичній канцелярії. В XVIII ст. у Москві практикували учні П. Фошара — Бабель і Клере.

Важливе значення для практичного зуболікування мали наукові дослідження М. С. Крутеня “Про жування” (1765), в яких були висвітлені основи жувальної функції м'язів, слиновиділення та функції язика; праця Я. Є. Європеця “Про скорбут” (1795), опис ознак цинги.

З 1790 р. іноземні зубні лікарі стали приймати до себе на навчання росіян, які після 3-х років перебування на навчанні та здачі екзамену в Медико-хірургічній академії чи при університетах діставали право на самостійну практику.

В 1810 р. була прийнята перша програма випробувань за назвою “Зубний лікар” з обов’язковою екзаменацією цього звання: “Зубний лікар екзаменується з анатомії щелепи, зубів і захворювання ясен, зобов’язаний зробити кілька зубних оперувань і вміти робити та вставляти штучні зуби”.

В розвиток наукових основ зуболікування значний внесок зробив відомий хірург І. Ф. Буш. У “Руководстве к преподаванию хирургии” (1807) він детально виклав свою думку про карієс зубів. Буш навів дані про покази до екстракції зубів та їхньої реплантації, лікував виразку, висипи на слизовій оболонці ротової порожнини, заячі губи, номи, епуліди, слинно-кам’яного захворювання, остеомієліт щелеп і т.д. Велику увагу Буш приділяв питанням неправильного прорізування зубів, виправленню їх фіксацією нитками.

В розвиток зуболікування значний внесок вніс хірург І. В. Буяльський, який вперше розробив ряд пластичних операцій з відновленням нижньої губи. В своїй праці “Анатоміко-хірургічні таблиці” (1828) він описав техніку ряду стоматологічних операцій, зуболікувальний інструментарій. Великим російським хірургом Н. І. Пироговим були розроблені методи пластичних операцій — ринопластика, хейлопластика, запропоновані набори хірургічних інструментів, в склад яких входили і стоматологічні.

У підготовці зубних лікарів велику роль зіграла перша в Росії книга із зуболікування штабс-лікаря Петербургської медико-хірургічної академії А. М. Соболева — “Дентистика, або зубне іскусство”, про лікування зубних захворювань з питанням дитячої гігієни (1829), в якій були виділені розділи про терапію, хірургію та ортодонтію.

У 1829 р. право займатися зуболікуванням отримали жінки, першою з них була М. Назон.

У 1838 р. звання “зубний лікар” замінено званням “дантист”. Підготовка дантистів здійснювалась ремісничим шляхом у

приватних дантистів. Після кількох років праці у дантиста і здачі екзаменів при медичному факультеті університету чи Медико-хірургічної академії вони діставали диплом і право на самостійну зуболікувальну практику.

Така система підготовки спеціалістів в області зуболікування зберігалась до кінця XIX ст.

Кількість зубних лікарів з 1845 до 1853 р. зросло з 114 до 164, але малозабезпечене населення міст і селяни були позбавлені зуболікувальної допомоги.

Результати наукових досліджень російських лікарів, в першу чергу П. П. Заблоцького-Десятовського, І. Арнштейна, Н. В. Склифосовського, А. К. Лімберга та Н. Н. Знаменського, сприяли розвитку знань в області патології зубощелепної системи, формуванню її наукових основ і виділенню в спеціальний розділ медичної допомоги.

Один із перших посібників по стоматології на російській мові “Руководство к зубоврачебной науке” (1882) був виданий Я. В. Джемс-Леві.

Так, в 1881 р. Ф. І. Важинським була відкрита перша зуболікувальна школа в Петербурзі.

Згідно Статуту цієї школи (1882), набір в неї проводився із числа осіб, які закінчили 4 класи гімназії чи середнього учбового закладу. Термін навчання становив 2,5–3 роки. Перший випуск зубних лікарів відбувся в 1884 р.

Важливе значення в розвитку передових ідей в області зуболікування мало створення в 1882 р. першого Товариства дантистів в Росії, яке сприяло поширенню гігієнічних знань в області зуболікування. У 1883 р. в “Російському медичному списку” нараховувалося уже 441 дантист. В 1885 р. за ініціативою відомого російського хірурга Н. В. Склифосовського в Московському університеті був організований самостійний курс по одонтології, яким управляв Н. Н. Знаменський. В тому ж році зубний лікар А. П. Синіцин почав видавати “Зубоврачебный вестник” — перший в Росії журнал по стоматології. В зв’язку з відкриттям першої зуболікувальної школи в Росії була видана книга І. І. Хруцова “Повний зуболікувальний курс”, (1886), що

значно поліпшило підготовку молодих спеціалістів. З 1889 р. в Москві почав видаватися журнал “Одонтологическое обозрение”.

В 1892 р. при Петербурзькому медичному інституті медицини була заснована кафедра одонтології, яку очолив лікар А. К. Лімберг.

Таким чином, зуболікувальна освіта була лише в приватних зуболікувальних школах і була платною.

У 1891 р. було створено “Московське одонтологічне суспільство”, пізніше вони виникли в Києві, Одесі та інших містах, де лікарі могли обмінюватися своїми досягненнями.

А. К. Лімберг — перший професор стоматології та засновник дитячого зуболікування в Росії — у своїй праці “Современная профилактика и терапия костоеды зубов” (1891) дав класифікацію карієсу зубів, обґрунтував принципи і наукові підходи діагностики та лікування цього широко розповсюдженого захворювання і запропонував метод планової санації зубів у дітей.

У 1892 р. відкриваються перші самостійні кафедри одонтології при вищих учбових закладах. Проте, ще не було вирішене головне питання про організацію одонтологічних факультетів. До 1884 р. в Росії нараховувалось 774 дантиста.

Уже на I Всеросійському одонтологічному з’їзді в 1896 р. було поставлене питання “о нецелесообразности” підготовки зуболікарських кадрів. Багато відомих лікарів Росії, в першу чергу Н. В. Скліфосовський, А. К. Лімберг, С. П. Коломнін, Ф. А. Звержховський, добивалися введення вищої освіти для зубних лікарів.

У 1899 р. на II Всеросійському одонтологічному з’їзді, крім наукових проблем, розглядалося питання організації зуболікувальної допомоги населенню, була запропонована схема відкриття безкоштовних зубних медпунктів при міських та земських лікарнях.

Забезпечення населення зуболікарськими кадрами була низькою. Так, в 1902 р. в країні був один зубний лікар на 60 000 населення. Плата за лікування була великою, видалення одного зуба коштувало 2 р., пломбування — 1 р., протезування — 2–3 р.

У 1902 р. в Одесі відбувся III Всеросійський одонтологічний з’їзд, на якому було поставлене питання про вплив зубних захворювань та органів ротової порожнини на загальний стан організму. Крім того, розглядалися проблеми організації

державної зуболікувальної допомоги в Росії.

XI з'їзд Товариства російських лікарів у пам'ять Н. І. Пирогова (1910) прийняв положення про необхідність при всіх медичних факультетах створити самостійні кафедри одонтології з лікарняними та технічними лабораторіями.

На VI Всеросійському одонтологічному з'їзді, який відбувся в 1911 р. у Харкові, обговорювались актуальні питання хірургічного лікування в зуболікуванні.

У 1912 р. в Росії стали створюватися лікарняні каси, які стали першими зачатками суспільної охорони здоров'я. Однак, за кошти цих засобів робітник міг отримати тільки невідкладну допомогу, лікування і протезування оплачувалось самим потерпілим.

В ці роки зубний лікар Київського медпункту С. С. Тігерштедт у праці “Військово-польова система лікування та протезування вогнепальних щелепних пошкоджень” (1916) запропонував методику лікування переломів щелеп і пропонував спосіб шинування алюмінієвим дротом. Однак, багато захворювань ротової порожнини із-за слабких наукових розробок залишались ще не до кінця вивченими.

Початком етапу розвитку радянської стоматології стало 17 серпня 1918 р., коли було прийнято Положення про зуболікувальну підсекцію Наркомздрава РСФСР, яку очолив член його колегії, відомий лікар П. Г. Дауге.

З 1918 р. був виданий ряд директив і настанов уряду, які сприяли частковому переведенню зуболікування на державну основу.

У 1918 р. вийшла Постанова Наркомздрава РСФСР “О трудової повинності медичного персонала”. Утверджувалась норма забезпечення населення зуболікувальними кадрами — 1 зубний лікар на 10 000 міського та 1 — на 38 000 сільського населення, для великих центрів міста (Москва, Петроград, Київ і т.д.) — 1 зубний лікар на 5000 міського населення та 1 — на 3000 дитячого.

В Україні підготовка стоматологів здійснювалась також і на одонтологічних факультетах, створених при медичних інститутах (Київ, 1920) і університетах (Харків, 1921), на кафедрах одонтології та в зуболікувальних школах. При підготовці кадрів

тут велика увага приділялася вивченню спеціальних предметів, особливо практичного зуболікування.

Після організації медичних факультетів у самостійні медичні інститути кафедри одонтології були перейменовані в кафедри стоматології.

У 1922 р. вийшов перший номер журналу “Вісник державного зуболікування”.

В 20-ті роки на Україні на базі націоналізованих зуболікувальних кабінетів були створені більше 400 зуболікарських амбулаторій, більше 40 зуботехнічних лабораторій, відкрито 6 дитячих поліклінік в Одесі, центральна зубна шкільна лікарня в Миколаєві.

На Україні проблемою профілактики карієсу займалась Е. М. Гофунг (Харків), Л. А. Білейкін, Г. Ф. Бурвассер (Київ).

На Україні (у Харкові та Києві) в цей період були організовані одонтологічні факультети у складі медичних інститутів.

Викладання щелепно-хірургії і зуболікування послужило основою для їхнього злиття і виникнення стоматології з трьома напрямками: терапевтичної, хірургічної та ортопедичної. У 1923–1924 рр. Виходить ряд монографій А. А. Лімберга, А. Е. Рауера і Д. А. Ентіна з актуальних питань хірургічної стоматології, методів хірургічного лікування запалення та пухлинних процесів у щелепах.

До 1925 р. в країні нараховувалось 2445 зубних лікарів у державних лікувальних закладах, із них на Україні — 520.

В перше десятиліття Радянської влади на Україні проводилися заходи по створенню державної системи стоматологічної допомоги, підготовка спеціалістів з вищою освітою дозволили уже до кінця 1927 р. досягти повного забезпечення населення стоматологічними кадрами. У державних стоматологічних закладах працювало більше 1400 стоматологів та зубних лікарів.

У 1928 р. був створений Одеський НДІ стоматології, який довгий час залишався єдиним не тільки на Україні. Відповідно до Постанови Совнаркома РСФСР від 19 червня 1930 р. “О реорганизации подготовки врачебных кадров”, строк навчання в медичних інститутах становив 3,5 років, потім він був збільшеним до 4, а далі до 5 років.

У 1939 р. кафедри стоматології були перейменовані в кафедри щелепно-лицевої хірургії.

До 1940 р. в країні було 8605 зуболікарських амбулаторій, 1316 зубопротезних амбулаторій, в яких працювало 5228 лікарів-стоматологів і більше 12 000 зубних лікарів.

Серйозним випробуванням для Радянської держави і системи народної охорони здоров'я була Велика Вітчизняна війна (1941-1945).

У 1941 р. була видана “Інструкція по наданню невідкладної і першої спеціальної допомоги щелепно-лицевим потерпілим і реабілітації їх у військовий час”.

В роки війни досвід лікування потерпілих в щелепно-лицеву ділянку дозволяв радикально вирішити питання щелепно-лицевої хірургії та ортопедії. Мережа зуболікувальних амбулаторій в країні зменшилась у 2 рази, а об'єм ортопедичної допомоги — в 3 рази.

У післявоєнні роки однією із актуальних задач стоматологічної служби в країні став її подальший розвиток і підготовка кадрів лікарів-стоматологів.

У травні 1959 р. Всесоюзне товариство стоматологів обсудило питання про планову диспансеризацію школярів.

Важливе значення в вивченні етіології, лікуванні і профілактиці карієсу зубів відігравали в ці роки праці І. О. Новика, В. Ф. Рудько, В. Ю. Курляндського, Л. Н. Рубіна, Є. С. Малевича, Н. Н. Бажанова і т.д.

Важливим стало створення в Москві у 1962 р. Центрального науково-дослідного інституту стоматології (ЦНИИС) Мінздраву СРСР, який став координатором центру актуальних науково-дослідних праць в області стоматології, профілактичної роботи, проблеми епідеміології і патоморфології карієсу зубів у різних географічних зонах країни.

У Київському медичному інституті вивчались питання етіології щелепно-лицевих деформацій. В результаті у 1965 р. під редакцією А. І. Бетельмана була видана монографія “Ортопедична стоматологія у дітей”.

До 1983 р. в країні уже функціонували два самостійних медичних стоматологічних інститути (Московський і Полтавський), 32 стоматологічні факультети у вузах з щорічним

випуском 4000–5000 лікарів-стоматологів, два науково-дослідних інститути стоматології — Московський та Одеський.

До кінця 1980 р. на Україні в лікувально-профілактичних закладах нараховувалось 1500 стоматологічних лікарень, 36 відділів, функціонували 60 стоматологічних відділень на базі багатопрофільних лікарень, а також міжобласні відділення для лікування хвороб ротової порожнини.

Дістав розвиток дільничо-територіальний принцип надання стоматологічної допомоги.

В УССР в 1984 р. працювало 5540 стоматологічних відділів і кабінетів, вище 600 кабінетів хірургічної стоматології, 550 парадонтологічних кабінетів.

В 20 обласних центрах і великих містах України організовані пункти невідкладної стоматологічної допомоги, в районних центрах і в селах введені цілодобові чергування стоматологів на дому.

Дістала подальший розвиток невідкладна і спеціалізована допомога хворим з нейростоматологічними захворюваннями, які виникають при травмах зубощелепної системи.

У 80-ті роки у всьому світі приділяється підвищена увага автоматизованому виготовленню зубних коронок. Французький лікар Ф. Дюре винайшов метод автоматизованого проектування і виготовлення зубних коронок. За допомогою оптичного скануючого засобу, підключеного до ЕВМ, лікар визначає форму і положення пошкодженого зуба, а на екрані з'являється його трьохмірне зображення. Комп'ютер проектує коронку і керує роботою приладу, який виготовляє коронку із керамічного матеріалу.

Одним із важливих досягнень науково-технічного прогресу являється застосування лазерів у медицині для діагностики, профілактики та лікування багатьох захворювань.

В останні 25 років дістав розвиток метод стоматологічної імплантації.

Починаючи з 1981 р., Каунаська клініка (Суров О. М.) організувала експериментальну лабораторію зубної імплантації і протезування, яка стала ведучою базою підготовки лікарів-імплантологів.

Перша кандидатська дисертація з імплантології захищена в Києві

у 1986 р. (Лось В. В.), а перша докторська дисертація — в Ужгороді у 2000 р. (Потапчук А. М.). На II з'їзді Асоціації стоматологів України була заснована професійна громадська організація — Асоціація імплантологів України. В тому ж році в Одесі створений “Клуб імплантологів”, який об'єднав усіх науковців і практикуючих лікарів, які займаються дентальною імплантацією.

Одним із найбільших і єдиним в Україні заводом, який випускає штучні зуби і деякі стоматологічні матеріали, залишається Харківський завод медичних пластмас та стоматологічних матеріалів.

Профілактична направленість залишається головним в організації роботи стоматологічної служби. В 1987 р. в творчій співдружності Ужгородського національного університету (І. П. Горзов, А. М. Потапчук) з Українським національним медичним університетом (М. Ф. Данилевський, А. М. Політун) розроблена і реалізована державна комплексна програма профілактики основних стоматологічних захворювань.

Кафедрою хірургічної стоматології Одеського медичного інституту на базі НДІ (М. Г. Семенченко) Львівського медичного університету ім. Данила Галицького (Є. В. Гоцько, І. М. Готь) розроблені оригінальні методи оперативного втручання при вроджених вадах обличчя.

Ряд вчених (В. П. Панчоха, Г. І. Сирота, І. С. Машенко, О. Е. Малевич, Е. Н. Дичко, В. Г. Помойницький, В. В. Миронова, А. Н. Левкович, В. І. Куцевляк) провели дослідження з вивчення нових шляхів стимуляції клітинного і гуморального імунітету, підвищення якості і ефективності лікування хвороб пародонту, злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки патології з порушенням формування зубощелепної системи.

Центральним науково-дослідницьким інститутом стоматології (ЦНІС) і закладами електронної промисловості була розроблена спеціалізована стоматологічна лазерна апаратура, яка впроваджена в практику стоматологічних лікувальних закладів.

В теперішній час тільки 57% профільних стоматологічних кафедр очолюють доктори медичних наук.

Анатомо-фізіологічні особливості щелепно-лицевої ділянки

Ділянка обличчя і порожнини рота складається з органів і тканин, анатомо-топографічні і функціональні особливості яких характеризуються тісним взаємозв'язком і навіть взаємозалежністю. По протяжності й обсягу велика частка анатомічної ділянки припадає на жувальний апарат, який є початковим відділом травної системи. Інша частина щелепно-лицевої ділянки представлена органами відчуття, мови, верхніх дихальних шляхів.

Наявність у межах порівняно невеликої анатомічної зони настільки важливих і в той же час таких різноманітних по виконуваних функціях органів складає її істотну особливість. Складним взаємозв'язком характеризується і будова лицевого кістяка, зв'язкового апарата. Топографоанатомічна і функціональна розмаїтість м'язів, покривних тканин, рясно представлені іннервація, кровопостачання й шляхи лімфовідтоку органів і тканин — усе це дозволяє виділити щелепно-лицеву ділянку як одну з найбільш складних і таких, які потребують від лікаря клінічної спеціальності її глибокого пізнання.

Лицевий череп складається з 6 парних і 2 непарних кісток: 2 верхньощелепних (*os maxilla*), 2 виличних (*os zygomaticus*), 2 піднебінних (*os palatinum*), 2 носових (*os nasalis*), 2 слізних (*os lacrimale*), 2 носових раковин (*concha nasalis*), 1 сошника (*vomer*) і нижньої щелепи (*os mandibula*). Кістки, що утворюють лицевий кістяк, зв'язані нерухомо кістковими швами між собою і з основою черепа. Нижня щелепа є єдиною рухливою кісткою лицевого кістяка. Вона зв'язана з основою черепа складно улаштованим скронево-нижньощелепним суглобом. Нижня щелепа завдяки особливостям скронево-нижньощелепного суглоба переміщається в трьох площинах і складається

з тіла з альвеолярним відростком і двох гілок, що відходять від тіла під різним кутом і закінчуються суглобовим і вінцевими відростками. Тіло щелепи утворене 2 пластинками (зовнішньою й внутрішньою) компактною кістковою речовиною, простір між якими заповнено губчатою кісткою. По всьому тілу щелепи проходить нижньощелепний канал, який має різне положення відносно нижнього краю щелепи й коренів зубів. Усередині альвеолярного відростка розташовані корені зубів, що випадають (молочних), чи постійних, коронки яких вільно виступають у порожнину рота. Жолобоподібне поглиблення, що знаходиться між зубом і вільним краєм ясен, називається ясенною кишенею.

Зуб (*dens*) складається з зубної коронки (*corona dentis*), шийки (*collum dentis*) і кореня (*radix dentis*). Корінь закінчується верхівкою (*apex radices*), на якій є маленький отвір — *foramen apicis*. Через цей отвір у зуб входять судини й нерви.

М'язи щелепно-лицевої ділянки поділяються на мімічні й жувальні.

Мімічні м'язи розташовані порівняно поверхово під шкірними покривами. Функція їх зв'язана з фізичним і психічним станом людини. Частина їх бере участь у розширенні або звуженні природних щілин обличчя: ротової, носової, очної.

До групи жувальних м'язів відносяться власне жувальна (*m. masseter*), скронева (*m. temporalis*), зовнішній й внутрішній криловидні м'язи (*mm. pterygoideus medialis et lateralis*). Ця група м'язів піднімає нижню щелепу нагору, висуває її вперед і убік. Три м'язи надпід'язикової ділянки — передне черевце двочеревного м'яза (*venter anterior m. digastricus*), підборідно-під'язиковий (*m. geniohyoideus*) і щелепно-під'язиковий (*m. mylohyoideus*) — здійснюють рух нижньої щелепи вниз.

Групу м'язів, що піднімають нижню щелепу, умовно відносять до задньої групи, а що опускають — до передньої групи жувальних м'язів, чи м'язів нижньої щелепи.

Як шкіра, так і слизові оболонки щелепно-лицевої ділянки відрізняються великою рухливістю. Ця рухливість обумовлена їхньою еластичністю, а також наявністю добре вираженого шару пухкої підшкірної й підслизової жирової клітковини. Слизова оболонка не скрізь однаково рухлива. В ділянки альвеолярних відростків і твердого піднебіння вона зовсім позбавлена

підслизової жирової клітковини, і, отже, у цих анатомічних ділянках відсутня рухливість слизових оболонок. Слизова оболонка порожнини рота і ротоглотки покрита багат шаровим плоским епітелієм, у якому (на відміну від епітелію шкіри) відсутні волосяні фолікули, потові залози і блискучий шар. Товщина цього епітелію звичайно більша, ніж епітелію шкіри. Тільки в ділянках, що активно беруть участь в акті жування, епітелій піддається зроговінню. Слизові і серозні залози розташовуються, головним чином, під нероговіючим епітелієм. Власний шар слизової оболонки складається з пухкої сполучної тканини, яка розміщена поверхово між епітеліальними виростами й у більш глибоких відділах перехідної у волокнисто-жирову тканину підслизової. Колір червоної облямівки губ обумовлений наявністю довгих епітеліальних виростів, між якими розташовуються високі, багато васкуляризовані з'єднувальні сосочки власного шару слизової оболонки.

Підслизова щік містить значну кількість жирової тканини; шар власне слизової оболонки має пухку консистенцію. Епітелій нероговіючий.

Епітелій ясен з вестибулярної сторони відрізняється більш вираженими ознаками зроговіння, ніж з язикової. При наявності зубів багат шаровий плоский епітелій переходить у рудиментарний одонтогенний епітелій, що прикріплюється до кругової зв'язки; після випадання зубів ця особливість зникає.

У передній частині твердого піднебіння зроговіння більш виражене, окремі епітеліальні перлини розташовуються уздовж серединної лінії, вказуючи на місце ембріонального злиття. Підслизова твердого піднебіння щільна, містить багато колагену і малих слинних залоз, особливо на межі з м'яким піднебінням.

Спинка язика покрита товстим епітелієм, і на ній розташовані спеціальні сосочкові підвищення і смакові сосочки. Вентральна поверхня гладка і схожа на слизову дна ротової порожнини й щік.

Порожнина рота (*cavum oris*) поділяється на два відділи: присінок рота (*vestibulum oris*) і власне порожнина рота (*cavum propositum*). Присінок рота розташований між губами й щоками зовні, зубами і яснами зсередини. За допомогою ротового отвору (*rama oris*) присінок рота відкривається назовні.

Язик (*lingua*) є м'язовим органом. Розрізняють тіло язика

(corpus lingua), кінчик (apex) і задньонижню частину — корінь язика (radix lingua). У порожнину рота відкриваються вивідні протоки трьох пар великих слинних залоз: привушної (glandula parotis), підщелепної (glandula submandibularis) і під'язикової (glandula sublingualis).

Кровопо́стачання. Багата васкуляризація щелепно-лицевої ділянки відіграє важливу роль у підвищенні регенеративної здатності тканин. Рясне кровопо́стачання здійснюється від зовнішньої сонної артерії, що дає густу мережу судин, які сполучаються між собою. Деякі з них з досить великим просвітом проходять безпосередньо під шкірою: лицева артерія (a. facialis), поверхнева скронева артерія (a. temporalis superficialis) і лицева вена (v. facialis). Необхідно відзначити, що окремі анатомічні органи щелепно-лицевої ділянки, зокрема нижня щелепа, мають кілька джерел кровопо́стачання.

Венозна система обличчя побудована по типу артеріальної. Основними гілками її є лицева і защелепна вени (vv. facialis et retromandibularis), що збирають кров з більш дрібних вен. У підскроневій ямці розташоване криловидне венозне сплетіння (plexus venosus pterygoideus). Венозні судини обличчя широко анастомозують між собою і мають зв'язок з порожниною черепа і печеристим синусом (sinus cavernosus).

Лімфатична система лицевої ділянки добре розвинена, забезпечує відтік лімфи з тканин і органів порожнини рота й обличчя. Лімфа на своєму шляху проходить через лімфатичні лицеві, підщелепні і шийні вузли, через нижні глибокі шийні вузли і потрапляє в truncus jugularis.

Іннервація щелепно-лицевої ділянки. Здійснюється в основному трійчастим (n. trigeminus), під'язиковим (n. hypoglossus), лицевим (n. facialis), язикоглотковим (n. glossopharyngeus) нервами й нервами, що відходять від шийного сплетіння.

Функції порожнини рота. Порожнина рота і навколишні її органи мають велике значення в здійсненні найважливіших життєвих функцій. Вона бере участь у травленні, диханні, утворенні голосу й мови. Слинні залози є не тільки залозами зовнішньої секреції. У слизовій оболонці розташовані різноманітні органи відчуттів — рецептори.

При надходженні їжі в порожнину рота відбуваються

складні рухові акти: жування, ссання і секреторний акт — слиновиділення. Їжа, знаходячись у порожнині рота людини, піддається механічній і хімічній обробці, після чого настає третій акт — ковтання.

Жування являє собою рефлекторний руховий компонент акту їжі. Під час жування в людини відбувається багато різноманітних рухів нижньої щелепи. Забезпечуються ці рухи особливою будовою скронево-нижньощелепного суглоба, розташуванням і напрямком тяги окремих груп жувальних м'язів. Облік рухів нижньої щелепи відіграє важливу роль при загальній оцінці акта їжі й функції жувального апарата.

Ссання в дорослої людини має значення, головним чином, при прийомі рідин. Герметичне закриття порожнини рота відбувається завдяки тому, що кінчик язика піднімається з обох боків, притискаючись до задніх зубів і відповідних частин верхньої щелепи, нижня поверхня язика лягає на край нижньої щелепи, а м'яке піднебіння витягається донизу над коренем язика.

Після пережовування й перемішування зі слиною харчова грудка проходить у шлунок. Це відбувається в результаті важливого рухового акта — ковтання.

Ковтання є двостороннім, координованим актом, у якому бере участь велика кількість м'язів, що скорочуються строго узгоджено й у визначеній послідовності. Механізм ковтання полягає в перистальтичному русі мускулатури, за допомогою якого харчова грудка поступово просувається вперед, потрапляючи в стравохід і шлунково-кишковий тракт.

З порожнини рота, як початкового відділу травного тракту, здійснюються рефлекторні впливи на секрецію слинних залоз і залоз, розташованих у черевній порожнині, на рухову роботу гладкої мускулатури шлунка й кишечника. При участі ротової й носової порожнин відбувається газообмін між організмом і зовнішнім середовищем. Через порожнину рота в організм надходять речовини, необхідні для збереження й розвитку життя. Органи порожнини рота беруть участь в утворенні голосу і виразної мови.

Розвиток щелепно-лицевої ділянки

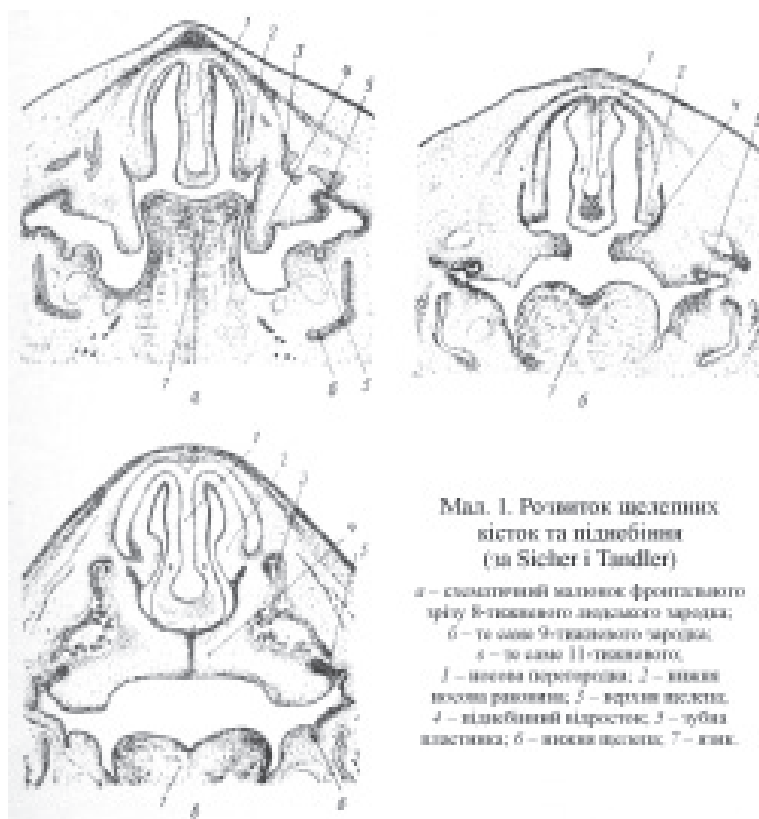
Розвиток щелепних кісток. Наприкінці другого місяця ембріонального розвитку індивіда починають утворюватися щелепні кістки. Кісткова тканина в людського ембріона з'являється порівняно пізно, коли вже є всі інші тканини. Лицеві кістки, у тому числі і щелепні, розвиваються зі сполучної тканини. У певний період розвитку (наприкінці другого місяця) у зародка в молодій сполучній тканині з'являються острівці кісткової тканини — точки окостеніння, що розростаються й перетворюються в щелепні кістки (мал. 1, *a*).

Розвиток щелеп. Щелепні кістки — як верхня, так і нижня щелепа — закладаються як парні кістки. Подальший розвиток щелеп, особливо верхньої щелепи, становить певний практичний інтерес. Нижня щелепа закладається і розвивається із зачатків кожної сторони, що потім з'єднуються по серединній лінії швом. У перший рік життя дитини обидві половини нижньої щелепи кістково зростаються, і надалі нижня щелепу анатомічно розглядається як непарна кістка. Тільки в окремих, украй рідких випадках зрощення спізнюється. У багатьох ссавців, у тому числі в напівмавп, кішок, собак і ін., серединний нижньощелепний шов зберігається на все життя.

При розвитку верхньої щелепи порівняно часто зустрічаються різні порушення у вигляді розщілин обличчя (губи і піднебіння). Серединний піднебінний шов має важливе значення при ортодонтичному лікуванні трансверзальних аномалій прикусу.

Утворення піднебіння. У ранній стадії ембріонального розвитку (до 8-го тижня) на місці майбутньої ротової й носової порожнин є загальна первісна порожнина. У ході розвитку на внутрішній стороні обох верхньощелепних кісток з'являються уступоподібні відростки, що ростуть до середньої лінії (мал. 1, *a*). Це майбутні піднебінні відростки, що у подальшому розвитку утворюють основну частину піднебінного склепіння. У цій стадії розвитку язик знаходиться у високому положенні по відношенню до нижнього краю носової перегородки між піднебінними виступами (піднебінні відростки), що направлені похило вниз на дно порожнини рота (мал. 1, *a*). Язик своїми рухами стимулює ріст верхньої щелепи, внаслідок чого вона більше розвинена і

виступає над нижньою щелепою — ембріональна прогнатія.



Мал. 1. Розвиток щелепних кісток та піднебіння (за Sicher і Tandler)

a – симетричний малюнок фронтального зрізу 8-го сомітного мезодермального зародка;
b – та само 9-го сомітного зародка;
c – та само 11-го сомітного;
 1 – кістка верхньої щелепи; 2 – кістка нижньої щелепи; 3 – верхня щелепна хрящовина; 4 – піднебінний відросток; 5 – зубна пластинка; 6 – нижня щелепна кістка; 7 – зуби.

У подальшому ході розвитку язик опускається вниз на дно порожнини рота, а піднебінні виступи піднімаються нагору і продовжують рости. Пізніше піднебінні відростки, продовжуючи розвиватися, стикаються один із другим і в місці майбутнього піднебінного шва з'єднуються один з одним, утворюючи основну частину піднебіння (див. мал. 1, б). Піднебінне склепіння спочатку походить з мезенхімної тканини, і тільки згодом утворюється сполучна тканина й кістка. У процесі подальшого розвитку піднебінні відростки верхньощелепних кісток спочатку розвиваються у вигляді тонких кісткових пластинок, а надалі стовщуються не тільки за рахунок нашаровування кісткової речовини, але і за рахунок з'єднання кісткових балок.

Шов спочатку має епітеліальну будову, а згодом перетворюється в з'єднувальнотканне утворення. Серединний піднебінний шов зберігається протягом усього життя людини. У молодому віці людини (приблизно до 15 років) шов залишається широким і є центром росту верхньої щелепи в ширину. При ортодонтичному розширенні верхньої щелепи шов розширюється й відбувається інтенсивний кісткоутворювальний процес, за рахунок чого досягається розширення щелепи з придбанням нової кісткової маси. У середньому віці людини (30–35 років) відбувається часткове окостеніння шва, і ортодонтичне розширення його вже неможливе.

У зв'язку з опусканням язика вниз (див. мал. 1, б) відповідним чином стимулюється розвиток нижньої щелепи в довжину й ширину, і вона виступає над верхньою щелепою — ембріональна прогенія. До моменту народження знову утворюється прогнатичне положення верхньої щелепи й відставання в рості нижньої, що, нібито, полегшує прохід голівки через родовий шлях при народженні дитини.

Крім піднебінних відростків верхньощелепних кісток, в утворенні твердого піднебіння беруть участь горизонтальні пластинки піднебінних кісток. Невелику передню трикутну частину піднебіння утворюють різцеві кістки, що займають ділянку, яка обмежується різцевим швом, що йде від різцевого отвору до проміжку між бічним різцем і іклом. Різцеві кістки як окремі кістки виявляються тільки в ранній стадії ембріонального розвитку людини. У немовлят ця кістка іноді ще виявляється

відмежованою різцевим швом, а в дорослої людини — лише у вигляді рідкого варіанта. У багатьох тварин вона буває у вигляді окремої кістки — міжщелепної.

Уявлення про існування різцевих кісток пояснює механізм утворення одно- і двосторонніх наскрізних розщілин піднебіння, що проходять, як правило, не по середній лінії, а на тій чи іншій одній стороні або двосторонньо. Виникнення розщілин губи і передньої частини піднебіння пояснюється порушенням розвитку в цій ділянці, що відбувається протягом другого місяця ембріонального життя зародка. Звичайно розщілини передньої частини піднебіння комбінуються з розщілиною губи й усього твердого піднебіння, включаючи м'яке. Розщілина дистальної частини піднебіння проходить по середній лінії. Це обумовлюється тим, що піднебінні відростки верхньої щелепи і горизонтальні пластинки піднебінних кісток не зростаються один з одним у ділянці серединного піднебінного шва. Причина зазначеної патології не відома.

Це порушення зустрічається порівняно часто і має велике значення як в ортодонтії, так і в щелепно-лицьовій хірургії. Значення його з ортодонтичної точки зору варто розцінювати як порушення форми і росту верхньої щелепи, а при наскрізних розщілинах, крім того, і порушення розвитку й розташування фронтальних зубів. Інтерес із хірургічної точки зору визначається необхідністю оперативного втручання при розщілинах обличчя. При дефектах піднебіння ротова й носова порожнини сполучаються один з одним, що створює великі труднощі при вигодовуванні дитини, а також порушує нормальне носове дихання і надалі мовоутворювальну функцію.

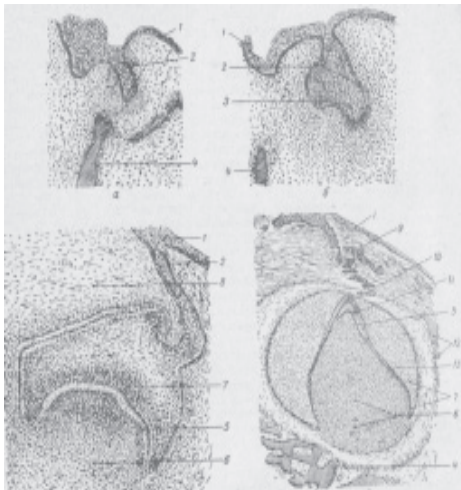
Розвиток зубів

Людина відноситься до дифіодонтів, тобто в людини протягом його життя розвиваються дві генерації, або зміни, зубів — молочні й постійні. Розвиток молочних і постійних зубів відбувається аналогічно і в основному складається з наступних окремих етапів: 1) закладки зубів, 2) обвапнювання, чи мінералізації, 3) розвитку до прорізування, 4) продовження розвитку кореня після прорізування. Природно, що молочні зуби раніше проходять

цикл свого розвитку і вони раніше прорізаються, ніж постійні зуби. Те ж стосується і термінів розвитку окремих зубів як молочних, так і постійних. Ті зуби, що раніш закладаються, раніш і прорізаються. З молочних зубів раніше закладаються нижні різці й останніми — другі моляри. Щодо постійних зубів першими закладаються перші моляри й останніми — треті моляри, чи зуби мудрості.

Гістогенез розвитку зубів. До половини другого місяця (у середньому на 5-й тиждень) ембріонального розвитку плоду як на верхній, так і на нижній щелепах з'являється стовщення ротового епітелію. Ці смужки епітеліальних кліток починають вrostати в підлеглу мезенхіму на всьому протязі кожної щелепи. Це зубні пластинки (див. мал. 1, а; мал. 2, а). Після утворення зубних пластинок у них з'являються місцеві виступи — емалеві органи, із яких формується емалева частина зубної коронки (див. мал. 2, б, в). Кількість емалевих органів відповідає числу зубів у зубному

ряді, тобто 10 молочних і 16 постійних зубів. Порушення в утворенні емалевих органів веде до аномалії числа зубів — гіпо- чи гіпердентії, тобто зменшеній чи збільшеній кількості зубів, що порівняно не рідко зустрічається, особливо в постійному прикусі.



Мал. 2. Гістогенез розвитку зуба людини (за Раппа).

а — зубна пластинка (8-тижневий зародок); б — закладка емалевого органу молочного зуба; в — емалевий орган молочного зуба (11-тижневий зародок); г — емалевий орган у вигляді зубної нерухомості (13-тижневий зародок).
 1 — ротовий епітелій (ектодерма); 2 — зубна пластинка; 3 — закладка емалевого органу;
 4 — кісткові trabeculi вишарпаного скелета; 5 — парадонтобласти; 6 — мезодермальна закладка зубної пульпи; 7 — емалевий орган молочного зуба; 8 — мезодерма; 9 — дотантруча зубна пластинка; 10 — емаль; 11 — дентин; 12 — кістка вишарпаного скелета; 13 — парадонтобласти.

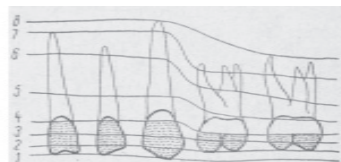
Емалевий орган нагадує перевернений келих (мал. 2, в). Епітеліальні клітини, що вистилають внутрішню частину келиха, швидко набувають циліндричної форми і називаються адамантобластами (емалеутворювачами), із яких утвориться емалева частина зубної коронки (див. мал. 2, в, з).

Усередині емалевого органа збираються і швидко розмножуються клітини мезенхіми, утворюючи зубний сосочок — закладку зубної пульпи (див. мал. 2, в, з). У подальшому розвитку емалевий орган починає приймати характерну форму зубної коронки (див. мал. 2, з). Зовнішні клітини зубного сосочка набувають циліндричної форми і називаються одонтобластами, з яких розвивається дентин. У центрі зубного сосочка з'являються судини й нерви і утворюється пульпа зуба (див. мал. 2, з). Адамантобласти наближаються до численних дрібних судин, і на вершині коронки вперше починається утворення емалі. Одонтобласти, одержують живлення з дрібних судин, розташованих у пульпі, і виділяють свій продукт у напрямку до емалевого органа, а на внутрішній поверхні емалі відкладається перший дентин (предентин) (див. мал. 2, з). Процес утворення емалі й дентину починається на вершині коронки і поширюється далі до кореня зуба. Після утворення коронки поступово продовжує утворюватися корінь зуба. Зуби прорізуються з ще не цілком сформованим коренем. Після прорізування зуба верхівкова частина кореня продовжує розвиватися ще протягом 2–4 років. У багатобугоркових зубів утворення емалі й дентину починається на вершині кожного бугра і тільки в ході розвитку вони зливаються в загальну коронку. Розвиток кожного бугра окремо можна розглядати як окремий емалевий орган, тому що і після злиття корені продовжують розвиватися окремо й утвориться багатокореневий зуб.

Емаль і дентин (предентин) складають органічну основу зуба, куди згодом відкладаються неорганічні речовини.

Мал. 3. Схема мінералізації молочних зубів (за Petse, Rauber-Kopsch).

1 – 17 тижнів; 2 – 18 тижнів;
3 – 50 тижнів ембріонального життя;
4 – перед народженням; 5 – 1 рік;
6 – 2 роки; 7 – 3 роки; 8 – 3½ роки.



Мінералізація зубів починається через деякий час після закладки відповідних зубів; наприклад, зачатки перших молочних зубів закладаються на 5-й тиждень ембріонального розвитку, а мінералізація цих зачатків починається лише на 17-й тиждень. До моменту народження мінералізовані майже цілком коронки молочних різців, іклів на 3/4 і молярів — на 1/3 — 1/2 (мал. 3).

Розвиток постійних зубів. Розвиток постійних зубів має свої особливості і не тільки у відношенні термінів їхнього утворення. Постійні зуби поділяють на дві групи — ті що заміщають (різці, ікла й премоляри), які заміщають своїх попередників — молочні зуби, і додаткові (моляри), тому що вони не мають попередників у системі молочних зубів.

Зуби, що заміщають, розвиваються з так названої замінюючої пластинки. Емалевий орган постійного зуба виникає з зубної пластинки поруч із відповідним молочним зубом на язичній його стороні. Додаткові зуби розвиваються за рахунок дистального росту первісної зубної пластинки.

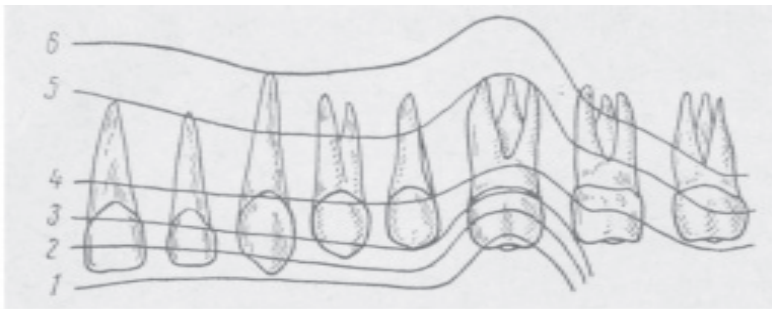
Закладка першого постійного зуба — першого моляра — відбувається на 17-й тиждень утробного життя. До моменту народження є вже зачатки першого моляра, першого й другого різців, першого премоляра й ікла. Усі інші постійні зуби закладаються після народження в різному віці. Процес закінчується закладкою останнього — зуба мудрості в 5-літньому віці дитини. Таким чином, постійні зуби закладаються порівняно рано, але розвиваються повільно.

Важливим процесом є мінералізація постійних зубів. Цей процес починається через кілька місяців після закладки відповідного зуба; наприклад, закладка першого постійного моляра відбувається на 17-й тиждень, а мінералізація його настає лише на 6–7-му місяці ембріонального періоду. До моменту народження мінералізована тільки жувальна частина коронки цього зуба, і всі інші зуби мінералізуються в постембріональному періоді.

Розвиток цементу. Цемент є третьою твердою речовиною зуба й утворюється пізно, коли зуб уже розвинений і займає певне положення. Цемент розвивається зі скупчення мезенхімних кліток — зубного мішечка. Фіброзний шар зубного мішечка зливається з окістям, що вистилає альвеолярне гніздо, і утворює навколозубну

мембрану. Клітки навколозубної мембрани, що покривають зуб, утворюють цемент і складають шар цементобластів, що відкладають цемент на поверхні дентину. Гістологічно і хімічно цемент має велику подібність із субперіостальною кісткою. У навколозубній мембрані розвиваються зв'язки з фіброзної сполучної тканини — це періодонтальні волокна. Порушення розвитку цементу, періодонтальних волокон і альвеолярної кістки можуть обумовлювати слабкість пародонта й схильність до пародонтопатій.

Аномалії розвитку зубів. Нерідко зустрічаються зуби з дефектами розвитку й порушеннями мінералізації. Це має місце при важких дитячих інфекційних захворюваннях, розладах травної системи, коли порушується загальний розвиток дитини. Найбільш часте порушення процесу мінералізації зубів зв'язано з розладом загального мінерального обміну (рахіт) чи порушеннях ендокринної системи.



Мал. 4. Схема мінералізації постійних зубів (за Rauber-Kopsch).

1 – перед народженням; 2 – 1 рік; 3 – 2½ роки; 4 – 5 років; 5 – 10 років; 6 – 13 років.

По локалізації дистрофічних процесів твердих тканин зубів (гіпоплазій) можна визначити віковий період порушення мінерального обміну. До першого року життя в дитини вже обвапняковуються ріжучі краї різців та іклів і, звичайно, жувальна частина коронки перших молярів (мал. 4). Гіпоплазії на ріжучих краях зубів, указують на перенесене порушення мінерального обміну на першому році життя дитини. Локалізація

гіпоплазій на середині поверхонь коронок різців та іклів вказує на порушення, що мало місце в більш пізньому періоді — на 2–3-му році життя дитини. Рідко зустрічаються гіпоплазії на коронках премолярів і 2-х молярів, тому що коронки цих зубів мінералізуються в більш пізній термін (у 2–4-літньому віці), коли дитина вже рідше страждає порушеннями мінерального обміну.

Розвиток прикусу

Прорізування зубів. Коли зуби досягають певної стадії розвитку, відбувається процес прорізування. Механізм прорізування зубів ще не вивчений, і пояснення його відноситься до гіпотез і теорій. Більшість теорій, що пояснюють механізм прорізування зубів, зводиться до чисто механічного уявлення місцевого характеру. Процес прорізування намагаються пояснити дією якоїсь сили, що знаходиться в самому зубі. Наприклад, існує коренева теорія, відповідно до якої зуб виштовхується зростаючим коренем. По пульпарній теорії, зуб прорізується завдяки дії механічної сили росту пульпи. По інших теоріях, зуб висувається силою кісткового мозку, що гранулює на дні альвеоли. Згадані теорії, що намагаються установити механізм прорізування зубів, не тільки не пояснюють суть питання, але і не вказують на можливість керування процесом прорізування зубів, і, отже, вони позбавлені всякого практичного значення.

Розвиток зубів і терміни їхнього прорізування знаходяться в найтіснішому зв'язку із загальним станом організму. Зуби прорізуються лише тоді, коли вони досягають відповідного розвитку, що відбувається в індивідуальний термін. Цим можна пояснити велике коливання в термінах прорізування зубів, особливо постійних зубів.

Порушення процесу прорізування зубів залежить від загальних і місцевих причин. До загальних причин відносяться порушення загального стану здоров'я, особливо ті, що зв'язані зі зміною кальцієвого обміну. Що ж стосується місцевих причин, то їх можна розглядати як чисто механічні. До них відноситься неправильне положення зачатка зуба, наявність надкомплектних зубів, нестача місця в зубному ряді, порушення розвитку зачатка зуба (фолікулярна кістка), передчасне видалення молочних зубів

(при цьому порушується процес прорізування постійних зубів) та ін. У кожному випадку спізнілого прорізування зубів варто з'ясувати причину й вживати відповідних заходів.

Терміни прорізування зубів. У відношенні термінів прорізування зубів можна говорити лише про середні терміни, тому що вони для молочних зубів коливаються в межах декількох місяців, а в постійних зубів ці коливання визначаються в роках.

Існує певна послідовність прорізування зубів у залежності від термінів і порядку закладки зубів. У відношенні порядку прорізування зубів відхилення спостерігаються порівняно рідко. Це можна пояснити тим, що закладку зубів варто розглядати як генотипічне явище, а прорізування — як фенотипічне. У першому випадку закладка регулюється спадкоємними властивостями роду, а в другому — властивостями, що сформувалися у процесі індивідуального розвитку.

Приблизні терміни й порядок прорізування зубів відзначаються у всіх відповідних посібниках.

Змінний прикус. Змінний прикус варто розглядати як перехідний період від молочного до постійного прикусу. В основі цього періоду лежать підготовчі до випадання молочних зубів і прорізуванню постійних явища й процеси. Тривалість цього періоду установити важко. Визначення початку періоду змінного прикусу з прорізуванням першого постійного зуба і завершення — із випаданням останнього молочного зуба ні з теоретичної, ні з практичної точки зору не може задовольнити. Фактично із закладкою зачатків перших постійних зубів починається підготовка до зміни зубів, що відбувається в половині ембріонального періоду.

До 2S–3 років у дитини прорізуються всі молочні зуби, але цим ще не закінчується утворення молочного прикусу. Після прорізування зубів — як молочних, так і постійних — продовжується формування верхівкової частини кореня. Наприклад, зуб знаходиться в стадії прорізування, а корінь ще цілком не сформований.

Згадана обставина має велике практичне значення. Не рідкими є випадки, коли в молодих індивідів необхідно проводити лікування з приводу запалення пульпи. При цьому слід обов'язково уточнити стан верхівкової частини кореня зуба. Це

можна зробити за допомогою рентгенографічного дослідження, але можна також орієнтуватися за схемою термінів мінералізації зубів (див. мал. 3 і 4). Лікування пульпітів у хворих при наявності в них зубів із коренем, що не сформувався, має свої особливості, що важливо враховувати.

Під час змінного прикусу відбувається резорбція коренів молочних зубів. Молочний прикус цілком розвивається тільки до 3S–4 років, включаючи повний розвиток коренів останніх молочних зубів. Цілком розвинутий молочний прикус існує лише 1S–2 роки, а потім уже починається — приблизно в 4-літньому віці — резорбція коренів у перших молочних зубів, що прорізалися.

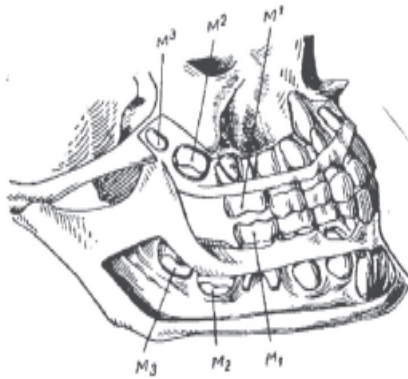
Внаслідок розвитку і росту постійних зубів вони тиснуть на корінь свого попередника — молочного зуба і викликають резорбцію кореня. У клінічній роботі необхідно орієнтуватися в стадіях резорбції коренів молочних зубів, тому що вид лікувального втручання часто визначається станом кореня відповідного молочного зуба.

Розміщення зубів у зубному ряді. У процесі прорізування зубів і утворення зубного ряду молочних зубів ускладнення спостерігаються рідко, у той час як при прорізуванні й розміщенні в зубному ряді постійних зубів ускладнення зустрічаються досить часто. Основна причина цього полягає в нестачі місця для всіх зубів у зубному ряді.

Філогенетична редукція кількості й розмірів зубів у людини відбувається повільніше, ніж редукція величини щелеп. Тому при прорізуванні не завжди всі постійні зуби (при сучасній їхній ширині й величині) можуть розміститися в правильний зубний ряд.

У кожній щелепі постійних зубів по кількості на шість зубів більше, ніж молочних і, крім того, постійні зуби, як правило, за розміром більші ніж молочні зуби. У молочному зубному ряді, що сформувався, немає місця для додаткових зубів — постійних молярів. Зуби, що заміщають, (постійні різці, ікла, премоляри) змінюють усі молочні зуби, і, отже вони займають місце молочних зубів. Тому розміщення зубів, що заміщають, не представляє труднощів, бо загальна довжина кожної сторони зубного ряду зубів, що заміщають, на верхній щелепі лише на 0,55 мм більша

довжини зубного ряду молочних зубів, а на нижній щелепі загальна довжина зубного ряду зубів, що заміщають, навіть на 2,05 мм менша довжини зубного ряду молочних зубів (Kantorowicz). Таким чином, на нижній щелепі навіть створюється резерв місця і перший моляр має можливість зміститися вперед, що обумовлює установку перших молярів у нейтральному (мезиодистальному)



Мал. 5. Закладка зачатків верхніх і нижніх постійних молярів (схематично частково по Rauber-Kopsch).

M1 – 1-й постійний моляр;
M2 – 2-й постійний моляр;
M3 – 3-й постійний моляр (6-річний вік).

співвідношенні. Що ж стосується незначної нестачі місця для зубів, що заміщають, на верхній щелепі, то це повинно компенсуватися за рахунок росту щелепи.

Додаткові зуби — постійні моляри — розміщуються за рахунок росту щелеп. Рентгенологічні й морфологічні дослідження розміщення зачатків постійних молярів розкривають основний механізм росту щелеп у довжину. Зачатки цих зубів, особливо другого й третього молярів, знаходяться в товщі

гілки нижньої щелепи й у кістці верхньої щелепи (мал. 5). У процесі розвитку жувального апарату — зубів і щелеп — моляри виходять із товщі кістки назовні. Гілка нижньої щелепи з передньої сторони розсмоктується, а на задній поверхні відбувається кісткоутворення. Верхня щелепа росте в довжину шляхом новотвору кістки в дистальній ділянці альвеолярних відростків, чим і забезпечується місце для верхніх постійних молярів. Одночасно зачатки молярів опускаються вниз.

Однак нерідко зустрічається недостатній ріст щелеп і останній моляр не може розміститися, особливо на нижній щелепі. Існує цілий розділ у хірургічній стоматології, у якому описуються захворювання, викликані утрудненим прорізуванням зуба мудрості. Однією з причин утрудненого прорізування є

нестача місця для третього моляра. Деякі автори, щоб уникнути серйозних ускладнень, рекомендують при недостатньо розвинутій щелепі профілактично видалити останній зуб.

Труднощі в розміщенні зубів зустрічаються й у ділянці зубів, що заміщають, тому що співвідношення між довжиною зубного ряду зубів, що заміщають, і довжиною щелепи не завжди адекватні. Необхідно стежити за зміною зубів і при необхідності проводити профілактичні заходи та раннє ортодонтичне лікування.

Особливості обстеження стоматологічного хворого

Обстеження стоматологічного хворого здійснюється за загальноприйнятими правилами й методами. Разом із тим проводять ретельне дослідження органів і тканин обличчя і ротової порожнини. Огляду передуює старанне опитування хворого. Під час опитування виявляються скарги, тривалість захворювання, особливості та інтенсивність больових відчуттів, характер попередньої терапії. При запальному процесі у щелепно-лицевій області необхідно визначити його джерело, виявити “причинний” зуб. Це дозволить провести патогенетичну терапію. У випадках підозри на злоякісність новоутворення важливо з’ясувати швидкість росту пухлини, чи є вона постійною або періодично зникає.

При огляді звертають увагу на зовнішній вигляд обличчя, його форму, колір шкіри, наявність дефектів, асиметрії. Зміна конфігурації обличчя може бути при запальних процесах, травмі, онкологічних захворюваннях. Обмежена гіперемія шкірних покривів характерна для абсцесів і флегмон. Більш розлита гіперемія шкіри обличчя спостерігається при бешісі. З допомогою пальпації визначають ступінь щільності й еластичності тканин обличчя, наявність змін конфігурації кісток, симптом “пергаментного хрусту”, флюктуацію, спаяність шкіри з підлеглими тканинами. При пальпації запальних інфільтратів обличчя і шиї увага також фіксується на їх локалізації й болючості.

Велике значення у діагностиці має дослідження лімфатичних вузлів обличчя й шиї. Збільшення лімфатичних вузлів при запальних процесах служить проявом реактивності організму. Щільні збільшені регіонарні лімфатичні вузли при злоякісних новоутвореннях свідчать про метастазування пухлини і

дозволяють встановити стадію захворювання.

Після зовнішнього огляду приступають до дослідження ротової порожнини, яке проводять із допомогою шпателя, стоматологічного дзеркала, зігнутого стоматологічного пінцета й зонда під кутом. Визначають ступінь відкриття рота, стан прикусу, перехідної складки в ділянці склепіння присінку рота, стан зубів, пародонта, язика, слизової оболонки в ділянці



Мал. 6. Пальпація піднижньощелепних лімфовузлів



Мал. 7. Пальпація підборідних лімфовузлів



Мал. 8. Пальпація защеєпних лімфовузлів



Мал. 9. Пальпація шийних лімфовузлів

під'язикового валика і щелепно-язикового жолобка, стан м'якого й твердого піднебіння. У випадках зведення щелеп визначають функцію скронево-нижньощелепного суглоба з обох боків (екскурсії суглобових голівок, ступінь відкриття рота). При контактурі нижньої щелепи виявляють локалізацію, розмір і місце прикріплення рубців. При підозрі на захворювання слинних залоз досліджують

їх вивідні протоки. Камінь у протоках виявляють із допомогою бімануальної пальпації. Наявність наривів, їх протяжність, стан підлеглої кістки визначають із допомогою зондування. Сполучення верхньощелепної пазухи з ротовою порожниною

виявляється носо-ротовою пробєю, зондуванням нариву, а також при попаданні у ніс рідини.



Мал. 10. Пальпація піднижньощелепних лімфовузлів



Мал. 11. Поступове розведення щелеп з допомогою пластмасового ґвінта



Мал. 12. Бімануальне обстеження для порожнини рота



Мал. 13. Промцування спинки язика

Карієс зубів

Карієс зуба — прогресуюче пошкодження його твердих тканин, в основі якого лежать процеси демінералізації емалі зубів. Карієсом зубів ушкоджено практично все населення планети, що визначає не тільки його клінічний аспект, але і соціальну значимість.

Переконливі докази цього містяться в документах, опублікованих групою експертів ВООЗ, у яких констатуються різнонаправлені зміни рівня захворюваності карієсом у країнах, що знаходяться на різних етапах соціально-історичного розвитку.

Етіологія і патогенез карієсу зубів

Спрямована боротьба з карієсом зубів вимагає чіткого уявлення про причини, що викликають це захворювання, фактори, які сприяють його розвитку, і механізми їх взаємодій. Для пояснення етіології і патогенезу карієсу зубів запропоновано біля 400 теорій, що сприяли накопиченню інформації, яка дозволила висловити певне судження про етіологію і патогенез карієсу зубів.

Етіологія. Виникнення карієсу зубів пов'язане з мікрофлорою, серед якої провідну роль відіграють стрептококи. Уявлення про те, що карієс зубів викликається мікроорганізмами не нове. Воно базується на результатах багаточислених досліджень, які показали залежність розвитку карієсу зубів від кількісного і якісного складу мікроорганізмів ротової порожнини. Дані про мікробну етіологію карієсу зубів, нерідко суперечливі і не завжди переконливі, довгі роки заперечувалися.

Підтвердженням мікробної етіології карієсу зубів служить і той факт, що додавання в їжу або парентальне введення

антибіотиків та інших речовин, які подавляють мікрофлору ротової порожнини тварин, що знаходилися на карієсогенній дієті, призводить до зниження частоти і ступеня пошкодження зубів карієсом [Голінська М. С.; Larzen R., Zipkin I.].

Дію мікробів, яка викликає карієс, прийнято пов'язувати з утворенням зубної бляшки [Stephan R., Van Houte J., Carlsson V., Egelberg J., Van Houte J., Sanlou J.]. Зубна бляшка — це м'який зубний наліт, інтимно зв'язаний з поверхнею зуба. Він розглядається як конгломерат, основу якого складають мікроорганізми, фіксовані на поліцукридній стромі, у різній мірі просоченій мінеральними речовинами. М'який зубний наліт щільно прилягає до поверхні зуба і розміщується над пеліколою зуба — тонкою органічною плівкою, невидимою неозброєним оком.

На перших порах до пеліколи прилипає моношар мікроорганізмів [Frank R., Brendel A.]. На цей шар, просочений міжбактеріальним матриксом, нашаровуються нові шари бактерій [Selving K.]. Зубна бляшка дводенного віку майже суцільно складається з мікроорганізмів [McClure F.]. Матрикс м'якого зубного нальоту складається з поліцукридів, протеїнів і менше — ліпідів.

Особливе місце у структурі матрикса м'якого зубного нальоту надається декстрину — поліцукриду, який продукується бактеріями, що складають біля 70% твердого залишку зубної бляшки. При цьому важливо є те, що декстрин утворюється стрептококами, головним чином із цукрози [Carlsson V.].

М'який зубний наліт у більшості людей містить одні і ті ж основні види мікроорганізмів, які представлені у різноманітних пропорціях. При цьому на долю стрептококів (*mutans*, *sanguis*, *mitis*, *salivarius*, *faecalis*), етіологічна роль яких доведена, припадає більше 50% мікроорганізмів бляшки. Найбільшу карієсогенність проявляє *Streptococcus mutans*, який утворює характерні колонії, продукує молочну кислоту тільки з глюкози, розщеплює манніт і сорбіт, утворює із глюкози глюкан [Edvardson P., Guggenheim B. та ін.].

Утворення м'якого зубного нальоту не в останню чергу пов'язано з утилізацією бактеріями залишків їжі, яка затримується на поверхні зубів. У найбільшій мірі бактеріями використовуються

речовини, які легко дифундують у бляшку: цукроза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, лактоза.

Досліджуючи природу і властивості зубної бляшки, J. Wood прийшов до висновку, що цукроза накопичується у матеріалі зубної бляшки у вигляді внутрішньо- і зовнішньоклітинних поліцукридів і на протязі 24-х годин перетворюється у кислоти.

При вживанні цукрози *St. mutans*, який постійно виявляється при карієсі зубів, продукує молочну кислоту швидше, ніж інші мікроорганізми м'якого зубного нальоту [Hoeven J., Franken H.]. Іншими словами, цукроза сприяє утворенню бляшки, розмноженню мікроорганізмів, які потім використовуються для прояву своєї карієсогенної дії. Патогенність м'якого зубного нальоту, іншими словами, його властивість викликати карієс зубів, чимало залежить від здатності мікроорганізмів, які входять у її склад, виробляти кислоти із цукрів. При вимірюванні рН бляшки J. Kleinberg встановив, що він дорівнює 7,2–7,8, що на одиницю вище значення рН слини (6,8–6,9). Під бляшкою, безпосередньо на поверхні емалі, може статися падіння рН до 5,0, при якому можлива декальцинація емалі зуба [Hardwic J.].

Встановлено, що кислоти, які продукуються мікроорганізмами зубної бляшки, можуть викликати демінералізацію емалі. Локальна зміна значення рН у кислу сторону призводить до підвищення проникності емалі [Кочержинський В. В.]. Однак, слід мати на увазі, що демінералізація емалі можлива і при лужному значенні рН зубного нальоту. При цьому допускається хеляційний механізм демінералізації емалі [Schatz A., Martin J.].

Патогенна дія бляшки, яка містить карієсогенні мікроорганізми, проявляється не завжди. Каріозний процес, який викликається мікробною бляшкою, розвивається неоднаково. Таке становище породило тенденцію до поділу людей за ознакою їх стійкості до карієсу зубів. Сучасні дослідники розрізняють людей карієсрезистентних і схильних до карієсу (перенесені супутні захворювання, неповноцінне харчування та ін.).

Доведено також, що неповноцінне харчування, зокрема таке, що включає надмірну кількість рафінованих вуглеводів (сахарози), викликає зниження стійкості зубів до карієсу, і супроводжується вираженим послабленням природного опору організму [Шарманов Т. Ш. та ін., Луда А. П., Покровський А.

А.]. При надлишковому вмісті цукрози у їжі в наднирниках, які, як відомо, у чималій мірі відповідальні за стан природного опору організму, знижується вміст аскорбінової кислоти і глікогену. При цьому глікоген накопичується у твердих тканинах зубів [Персиць М. М.]. Відомо, що саме глікоген, який міститься в органічному матриксі міжпризмової речовини емалі найбільш розчинний [Egiedi H., Stack M.]. Розщеплення глікогену емалі розглядається Н. Egiedi як ініціюючий момент розвитку підповерхневого каріозного ураження.

При гострому перебігу карієсу С. Б. Ков'язіна встановила суттєве зниження активності лізоциму, паротидної і змішаної слини. Менше, ніж у здорових, кількість лізоциму в крові і слині хворих карієсом виявив А. Cisowski. Він відмітив прогресування каріозного процесу, якому передувало зменшення активності лізоциму в слині. У дітей у віці 3–6 років, які не страждають карієсом, активність лізоциму слини достовірно вища, ніж у схильних до цього захворювання [Twetman S. et al.].

Виявлено антибактеріальний фактор слини, не ідентичний лізоциму, у присутності якого лактобацили і стрептококи втрачають життєздатність. У людей, імунних до карієсу, активність антибактеріального фактора слини вища, ніж у схильних до карієсу [Marioka T.]. Встановлена негативна кореляція між активністю антибактеріального фактора слини та інтенсивністю карієсу зубів. У сироватці крові знайдено речовину, яка пригнічує активність антибактеріального фактора слини.

У хворих із швидко прогресуючим перебігом карієсу зубів суттєво знижуються значення показників неспецифічної резистентності організму — активності лізоциму і лужної фосфатази у крові і слині, вмісту у крові загального білка, альбумінів і β_2 -глобулінів [Сайфулліна Х. М.].

Особи з імунною недостатністю особливо часто уражаються карієсом зубів [Cole M. et al.].

У людей з ослабленим природним опором організму відмічається прискорене утворення м'якого зубного нальоту. З. А. Ярошкіна, яка встановила цей факт, показала, що у зубному нальоті таких людей переважають карієсогенні штами стрептокока. По даним Brown і співавт., у зубному нальоті дітей

з вродженими імунодефіцитами переважають карієсогенні мікроорганізми.

Стійкість зубів до карієсу сучасні автори ставлять у залежність від складу і властивостей емалі, зокрема її поверхневого шару. Здатність твердих тканин зубів оновлюватися встановлена А. А. Прохончуковим. При зниженні стійкості зубів до карієсу, тобто при схильності до цього захворювання, спостерігається зменшення вмісту кальцію у поверхневому шарі емалі, підвищення розчинності [Леонтьев В. К., Cutress L., Malthus M.] і проникності цього найбільш мінералізованого шару емалі. Як відомо, проникність емалі відображає рівень фізико-хімічних процесів у цій тканині і сприяє підтриманню її гомеостазу [Боровський Е.В., Леус П.А. та ін.].

Відомо, що в гідроксиапатитах, які є основним мінеральним компонентом емалі, молярне співвідношення Са/Р коливається від 1,30 до 2,00 [Nhuman U., Nhuman M.]. При цьому встановлено, що чим більше співвідношення Са/Р перевищує мінімальне (1,30), тим вища здатність гідроксиапатиту протистояти дії кислот [Леонтьев В. К.]. Із стійкістю емалі до дії хімічних агентів, зокрема кислот, деякі автори [Боровський Е. В., Леус П. А.] пов'язують несприйнятливості зубів до карієсу. Встановлено зниження вмісту кальцію в емалі зубів при карієсі і під впливом дій, які призводять до інтенсивного ураження зубів карієсом. У дітей, які страждають на ревматизм, вміст кальцію у емалі зубів знижений [Латишева О. Г.], що особливо різко проявляється у дітей, які перенесли повторні атаки ревматизму. Виражене зниження вмісту кальцію у молярах білих щурів, які знаходилися на карієсогенній дієті, виявили Б. Г. Ташимов, Ю. М. Максимовський і Н. С. Юдіна. У молярах тварин з експериментальним гіпотиреозом Ю. М. Максимовський виявив зменшений вміст кальцію на 13%. Значно знижується вміст кальцію у емалі зуба при початковому карієсі [Гранін А.В., Патрікеєв В. К. та ін., Пахомов Г. Н.].

Відомо, що розчинність емалі значно змінюється при дії такого загальноновизнаного протикаріозного чинника, як фтор.

Дані про залежність розчинності емалі зубів від функціонального стану пульпи [Мальохін А. В., Донской Г. І., Окушко В. Р., Педорець А. П., Авсякін В. І.], із змінами якого пов'язують стійкість зубів до карієсу [Лукомський І. Г., Окушко В.

P.], переконливі. Такі властивості емалі зубів, як її висока твердість і низька розчинність, що в достатній мірі визначає стійкість зуба до карієсу, забезпечуються тільки при умові збереження зв'язку емалі зуба з пульпою. Ізоляція ділянки емалі від зуба шляхом депульпування або розсікання відцентрового дентинного русла завжди призводить до значного (30–40%) зниження мікротвердості і кислотостійкості емалі. В емалі депульпованих зубів, які і в емалі, яка ізольована від пульпи, вміст кальцію і фосфору у центральній частині емалевих призм зменшується. Встановлена також можливість впливати на властивості емалі шляхом медикаментозної або психотерапевтичної дії на організм.

Стійкість зубів до карієсу неабияк пов'язана зі складом і властивостями слини. Слина людей, які схильні до карієсу і стійкі до нього, неоднаково впливає на емаль зубів. У осіб, які схильні до карієсу, слина більш в'язка, ніж у здорових, вміст кальцію і фосфору в ній змінюється. Подібні зміни виявляються у слині при патологічних станах [Максимовський Ю. М.], дефектному харчуванні [Frankell R.] та інших умовах, при яких зуби інтенсивно уражаються карієсом.

Вивчення складу і властивостей слини у дітей з різною стійкістю до карієсу при неоднаковому стані природного опору організму показало, що у дітей, схильних до карієсу, вміст кальцію у слині стабільно знижується тільки при ослабленому опорі організму [Рединова Т. Л.].

Таким чином, карієс зубів — захворювання, етіологічно зв'язане з дією мікроорганізмів (*St. mutans*, *St. salivarius*, *Sr. mitis*). Патогенетичні механізми розвитку карієсу зубів залежать від стану неспецифічної резистентності організму, який впливає на здатність мікроорганізмів розмножуватися у ротовій порожнині і фіксуватися на зубах у вигляді м'якого зубного нальоту, а також впливають на склад і властивості слини і твердих тканин зубів, їх стійкість до патогенної дії мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності.

Класифікація, клініка і диференціальний діагноз карієсу зубів

Існують три класифікації карієсу: анатомічна, топографічна і клінічна. Анатомічна класифікація розрізняє карієс емалі, дентину і цементу, топографічна — по глибині ураження: стадія плями (початковий карієс — *caries incipiens*); поверхневий карієс (*caries superficialis*) — порожнина до емалево-дентинної межі; середній карієс (*caries media*) — уражена емалево-дентинна межа, але пульпа покрита значним шаром дентину; глибокий карієс (*caries profunda*) — пульпа зуба покрита тонким шаром дентину. По характеру перебігу розрізняють гострий і хронічний карієс.

Для клініки найбільш придатною є друга (топографічна) класифікація, так як вона дозволяє діагностувати карієс у клініці і визначає характер лікувального втручання.

Стадія плями (біла або пігментована) для хворого, як правило, проходить непомітно. Звичайно лікар або хворий випадково виявляють крейдяну або коричневу пляму на поверхні зуба. При зондуванні визначається гладка поверхня. При поверхневому карієсі може виникати короточасний біль від подразників, найчастіше хімічних; зондування виявляє шорсткість. Електрозбудливість пульпи 2–6 мкА.

Середній карієс характеризується короточасною болючістю у відповідь на хімічні і температурні подразники, але скарг може і не бути. Виявляється каріозна порожнина з розм'яким дентином, зондування країв порожнини може бути болючим. Електрозбудливість пульпи 2–6 мкА.

Глибокий карієс — біль від усіх подразників, який проходить після їх усунення. Виявляється глибока каріозна порожнина, зондування її дна болюче. Електрозбудливість пульпи 2–6 мкА, але може бути зниженою до 20 мкА.

По характеру перебігу розрізняють гострий і хронічний карієс. При хронічному карієсі є одинарні ураження з повільним розвитком процесу, при гострому — одночасно уражається декілька зубів. Часто процес починається на вестибулярній поверхні шийки зуба, відбувається швидке руйнування тканин. Розвивається гострий карієс у осіб з пониженим опором організму, при різко виражених порушеннях обмінних процесів.

Сучасні засоби профілактики карієсу зубів

Усі сучасні шляхи, засоби і методи профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту слід розглядати з точки зору державно-соціальних, медико-гігієнічних та виховних [Горзов І. П., Овруцький Г. Д. та ін., Політун А. М., Потапчук А. М., Хоменко Л. О. та ін., Ainamo J.].

Система державно-соціальних профілактичних засобів включає заходи охорони здоров'я, починаючи з охорони здоров'я матері та дитини, і протягом всього життя — гігієни праці, харчування і т.д., а також охорони навколишнього середовища, його екології.

Реалізація державної системи заходів охорони здоров'я населення, спрямована на антенатальну профілактику захворювань, на формування, розвиток і загартування здорової дитини, на підтримання здоров'я в екологічно здоровому навколишньому середовищі, є основою профілактичного напрямку охорони здоров'я в нашій країні.

Система соціальних заходів профілактики карієсу зубів та хвороб ротової порожнини є невід'ємною складовою частиною соціальної медицини, зв'язана з забезпеченням здорового способу життя — дотримання раціонального режиму праці, відпочинку, науково обґрунтованих норм харчування, особистої гігієни, в т. ч. боротьба із шкідливими звичками.

До гігієнічних заходів з профілактики карієсу зубів належить гігієнічне виховання населення з питань стоматології, контроль за станом навколишнього середовища та харчування і корекції дефіциту мікроелементів у навколишньому середовищі регіону. Запровадження масових гігієнічно-профілактичних заходів (фторування води, використання фторовано-йодованої кухонної солі, контроль за якісним та кількісним складом їжі та води, в т. ч. за вітамінами та мікроелементами) забезпечують потреби дітей та дорослого населення у повноцінних факторах здоров'я організму в цілому та органів ротової порожнини.

Виховні заходи з профілактики карієсу зубів зводяться до поширення знань про здоровий спосіб життя, формування гігієнічних навичок догляду за порожниною рота і підтримання її у здоровому стані. Ці завдання комплексно вирішують лікарі,

середній медичний персонал, педагоги та батьки.

Медичні заходи з профілактики карієсу зубів спрямовані на розробку та запровадження етіологічно та патогенетично обґрунтованих засобів та методів впливу на організм і органи порожнини рота для підвищення їх стійкості до карієсу, а також пригнічення і, по можливості, ліквідацію карієсогенних несприятливих факторів внутрішнього та зовнішнього середовища на порожнину рота, її органи та тканини.

Частина I. Національні і дієві заходи і методи лікування карієсу

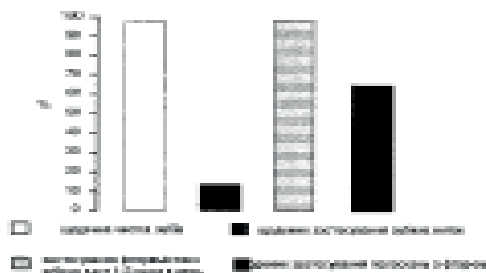
Аналіз акцій і фінансів (фінансовий)	Адреса	Характеристика заходів	І дієві заходи і методи лікування
Нормативні акції	Інформаційні	Інформаційні заходи	Оцінювальні акції (Е) Оцінювальні і лікувальні акції (Е, ОІ)
Дієві акції	Адресні	Адресні і інформаційні заходи	Оцінювальні і лікувальні акції (Е) Лікувальні і інформаційні заходи (Е, ОІ)
Нормативні і дієві акції	Інформаційні	Інформаційні заходи	Інформаційні акції (Е, ОІ) Лікувальні і інформаційні заходи (Е, ОІ) Лікувальні акції (Е)
Інформаційні	Інформаційні	Інформаційні заходи	Інформаційні акції (Е) Лікувальні і інформаційні заходи (Е, ОІ) Лікувальні і інформаційні заходи (Е, ОІ)

Оцінювальні і лікувальні акції: Е – епідеміологічні, ОІ – організаційні і інформаційні.

Переважна більшість практикуючих стоматологів усвідомлюють необхідність розробки стратегії профілактики основних стоматологічних захворювань. Залишаються спірними питання, які із існуючих напрямків у профілактиці забезпечать найбільшу ефективність і повинні знайти своє застосування в практичній охороні здоров'я. Для висвітлення цих питань Європейська Академія Педіатричної Стоматології в березні 1992 року провела наукову конференцію “Ефективність стратегій профілактики карієсу зубів”, на яку були запрошені ведучі експерти в галузі карієсології. На конференції обговорювалось питання застосування фтору, який протягом багатьох років визнається одним із найбільш ефективних засобів профілактики, була проаналізована роль харчування і бактерій у механізмі розвитку карієсу та роль герметиків для запечатування фісур.

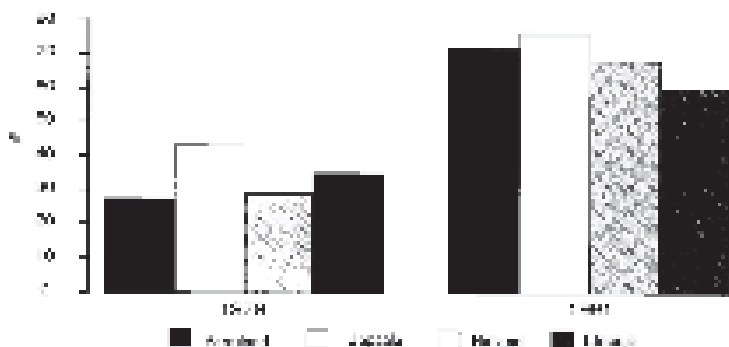
В європейських країнах системні заходи не знайшли широкого розповсюдження, більшість профілактичних заходів планується на індивідуальному рівні.

Карлштадська модель програми профілактики карієсу (Karlstad programme). 20 років тому рівень інтенсивності захворювань карієсом зубів у Швеції належав до самого високого серед інших країн світу. В зв'язку з тим, що в Швеції фторування води не було дозволено, тому з 1971 року введена програма в основі якої покладена контрольована гігієна порожнини рота. Для забезпечення економічної та медичної ефективності програми обов'язковим було дотримання двох основних принципів: по-перше — при високій інтенсивності захворювань серед населення необхідно проводити популяційні програми профілактики, які базувалися на єдиній профілактичній методиці; по-друге — при



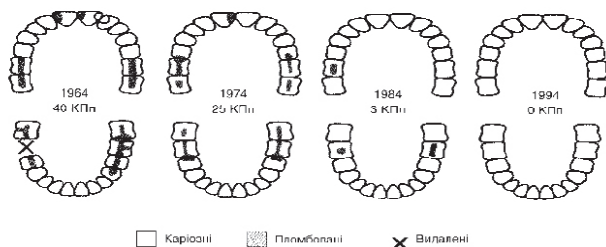
Мод. 14. Частота застосування профілактичних засобів (змішування в Швеції).

низькій інтенсивності карієсу необхідно проводити оцінку стану поверхні зубів для вибору адекватних профілактичних заходів на індивідуальному рівні. Добре організовані шкільні програми профілактики, які включали полоскання порожнини рота фторвмісними розчинами два рази на тиждень та контрольовану чистку зубів, знизили інтенсивність карієсу до 50%. У 1980 році карієс зубів знизився настільки, що появилася можливість впровадження індивідуальної програми профілактики.



Мал. 15. Процент 5-річних дітей, не уражених карієсом в 1970 та 1980 роках, в областях Värmland, Östergöt, Halland і ленів Швеції.

В цій програмі надається особлива увага первинній профілактиці: антенатальній; програмі для дітей 6 місяців, 18 місяців та 3-х років; професійній гігієні порожнини рота, використанню фторвмісних лаків у віці 3–5 років.



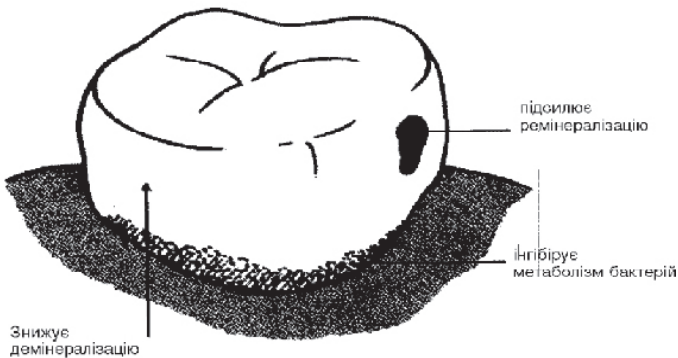
Мал. 16. Динаміка змін уражених карієсом 12-річних в області Värmland (Швеція).

Програма продемонструвала високу ефективність. З 1979 по 1991 роки відсоток 5-річних дітей, в яких був відсутній карієс, збільшився з 27 до 72%. Середнє значення редукції приросту карієсу в усіх вікових групах становило 75–90%.

Карієсстатична та карієспрофілактична дія фторидів. В наш час існує науково обґрунтована доцільність використання фторидів з метою профілактики карієсу зубів [Горзов І. П. та ін., Єпішев А. В., Leung A. K. C., Loe H., Loung A. K. C., Monsour P.A., Kruger B. J., Toth K., Zschieschack B.].

Фториди ефективно попереджують розвиток карієсу, тому що їх дія проявляється декількома способами. Фториди, наявні в зубному нальоті та слині, в початковій стадії пошкодження емалі прискорюють ремінералізацію. Крім того, вони порушують процеси гліколізу, в ході яких карієсогенні бактерії, метаболізуючи цукри, продукують кислоти. В більш високих концентраціях фториди проявляють бактерицидну дію на карієсогенну та іншу мікрофлору. Останні дослідження дозволяють припустити, що внутрішнє приймання фторидів у період формування зубів робить емаль більш стійкою до кислотної агресії. Така багатогранність дії фторидів збільшує їх цінність, як засобу профілактики карієсу.

Таким чином, ціллю розрахованих на населення програм профілактики повинно бути впровадження таких засобів, які б підтримували постійний, невисокий вміст фторидів у порожнині рота.



Мал. 17. Ефект дії фтору на поверхню зуба.

Фториди пригнічують ріст та обмін речовин мікрофлори зубного нальоту шляхом інгібування фосфоенолпіруваткінази, внаслідок чого різко знижується інтенсивність розщеплення вуглеводів у порожнині рота, продукції молочної та інших кислот.

Збільшення кількості фтору в зубах відбувається за рахунок утворення фторопатиту [Krause S. та ін., Ripa L. W.]. При цьому змінюються кристали емалі зубів за рахунок заміщення іонів Ca^{2+} фтором з утворенням фторопатитів у поверхневому шарі емалі [ВООЗ. Серія технічних докладов. Фториди и гигиена полости рта., Окушко В. Р., Krause S. та ін.].

Утворення гідроксифторопатиту робить емаль зубів більш стійкою до дії кислот, знижує її проникність та розчинність.

При виникненні каріозного вогнища іони фтору проникають у нього активніше, ніж в інтактну емаль. У зв'язку з цим профілактика та лікування карієсу зубів за допомогою фторвмісних препаратів належить до найбільш ефективних [Парпалей Е. А., Attwood D., Blink-horn L.].

За даними ВООЗ [ВООЗ. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний., ВООЗ. Фтор и фториды.], карієспрофілактичний ефект більшою мірою залежить від включення фторидів у структуру кристалу гідроксиапатиту в зубах, що розвиваються, меншою мірою — від дії на емаль адекватної концентрації після прорізування зубів.

Місцева дія фторидів на зуби забезпечується шляхом аплікації, полоскання, нанесення на поверхню зубів лаків, гелів, чистки зубів фторованими пастами [Іванова О. М. та ін., Колесник А. Г., Руденко М. М. та ін., Rugg-Gunn A. J., Carmichael C. L., Perelle R. S., Ruzynska H., Kobylanska M., Rydsowska A., Simonson R.].

Загальна дія фторидів реалізується при використанні фторованої питної води, харчових продуктів (солі, молока), а також внутрішнього прийому таблеток та розчинів.

Полоскання порожнини рота розчином фторидів. До найбільш простих способів місцевої дії фторидів на поверхню зубів у порожнині рота слід віднести полоскання [Овруцький Г. Д. та ін., Varbakow F.] .

Для полоскання рота частіше всього використовують 0,1–0,2% (на фтор-іон) розчин фториду натрію. Полоскання продовжується 1–3 хвилини протягом 10–15 днів двічі на рік. Пройшли

випробування й інші розчини від 0,2 до 1,0%, проведені в 15 країнах з позитивним ефектом. Частота полоскання коливалась від повсякденних до щотижневих або одного разу в два тижні. Встановлено при цьому зниження карієсу на 20–30%.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ [ВООЗ. Серия технических докладов. Фториды и гигиена полости рта., WHO. Oral health surveys: basic methods, 3-rd ed.], для полоскання слід використовувати розчин концентрації 2 г/л фториду натрію, 1 раз на тиждень. Ефект досягає 30–35% покращення протікання карієсу.

Аплікація розчинів фториду натрію. Для аплікації рекомендують на очищену поверхню зубів накладати ватний тампон, змочений 1–2% розчином фториду натрію. Проводять 3–7 сеансів два рази на рік. Використовуються аплікації свіжого розчину 2% фториду натрію після попереднього електрофорезу 10% розчину глюконату кальцію.

Для подальшого удосконалення цього методу запропоновано аплікацію 1–2% розчину фториду натрію на марлевих смужках у попередньо підготовлених зліплених формах або пластмасових капках протягом 4–5 хв. [Волчегорський І. А., Вальдман Б. М., Морозова Н. В., Йолкіна Н. М.].

Вивчена також дія аплікації 2% розчину на ватних тампонах протягом 20 хв., після чого необхідно додатково чистити зуби 5 хв. жорсткою зубною щіткою гелем, що містить ремінералізуючі препарати [Сунцов В. Г., Зирянов Б. Н., Торопов В. Н.].

Використання протикаріозних гелів. Для підсилення дії препаратів фтору та збільшення часу контакту його з поверхнею зубів було запропоновано вводити їх в гелі. Для аплікації використаний 1–2% гель фториду натрію на 35% агарі, що забезпечує пролонговану дію фторидів на поверхні зубів при місцевому їх використанні.

Таблиця 2. Агрегатації показників ефективності за період 1984 рік (%)

Індекс	Ефективність зубів	Індекс ефективності тканини	Агрегація	
			Агрегація	Індекс
Одноразовий індекс	0,7 - 1,21%	Індекс ефективності	50 - 60	65
Частота обробки	Агрегатація кабінетна або індивідуальна	Агрегатація 14 днів або 6 разів на 14 днів	50 - 60 25 - 30	70 40
Одноразовий індекс	250 і більше	Індекс ефективності		60
Ефективність обробки	1-25 і більше, 1-250 і більше	Індекс ефективності	40 - 46	60
Одноразовий індекс	3 - 5%	1-2 рази на 6 разів на 12 днів	30 - 40	40
Агрегатація обробки	1 % і більше	1-2 рази на 6 разів на 12 днів	30 - 40	40
Індекс ефективності кабінетної обробки	0,05 % і більше 0,2 % і більше	Універсальна 6 разів на 17 днів Універсальна 2 рази на 17 днів 6 разів на 17 днів	20 - 40 20 - 40	50 50
Індекс	0,1 - 0,25 %	Індекс ефективності	20 - 25	30

Гель поєднує в собі властивості твердого тіла та рідини. Він має певну форму та консистенцію, одночасно в ньому, як і в рідині, відбуваються інтенсивні процеси дифузії. Тому гелі досить ефективні при аплікаційній методиці та електрофоретичному введенні речовин [Овруцький Г. Д., Леонтьєв В. К.].

Очевидно, що із гелю препарати спочатку дифундують у слину, а із неї в зуби і меншою мірою прямо із гелю в зубні тканини.

Використання фторвмісних гелів досить трудомістке, зв'язане з використанням спеціальних пристосувань для утримання його на зубах і попередження його вимивання та ковтання. Ця методика повинна обережно використовуватись для дітей [Larsen M. S., Kirkegard E., Fejezsnov C. et al.].

Фторвмісні розчини для місцевої обробки зубів на сьогоднішній день у світі частково поступилися місцем гелям, які мають ту перевагу, що, застосовуючи їх у спеціальних ложках, можна пролонговано обробляти всю порожнину рота за одну аплікацію. Такий процес аплікації фторидів на поверхні зубів є дуже цінним методом профілактики, але його потрібно проводити ретельно та з певними рекомендаціями з тим, щоб у процесі проведення процедури виключити або довести до мінімуму випадкове

ковтання гелю.

1. Потрібно обмежити кількість гелю до 2 мл або 40% об'єму відтискної ложки.

2. Під час процедури аплікації гелю хворий повинен сидіти прямо, нахиливши голову вперед.

3. Пацієнту рекомендують спльовувати слину або відсмоктувати її спеціальним відсосом після кожних 30 секунд.

4. Під час процедури пацієнт повинен знаходитись під наглядом медичного персоналу.

5. Пацієнту рекомендують утримуватись від їжі, полоскання та пиття протягом 30 хвилин після процедури.

Дорослим з високим ризиком розвитку карієсу лікарські аплікації кислого фторфосфорного гелю рекомендують проводити 2 рази на рік. При наявності в порожнині рота фарфорових протезів, які можуть руйнуватися кислотними розчинами та гелями, їх перед аплікацією рекомендують змащувати вазеліном.

В таблиці 39 вказана кількість фторидів та фторидного гелю для місцевого застосування, який містить потенціально токсичну дозу (ПТД) для різних за складом гелів при використанні дітям з масою тіла від 10 до 20 кг [ВООЗ, 1995]. Існують гелі для місцевого застосування самими пацієнтами.

Гелі, доступні для самостійного застосування, включають натуральний натрієвий гель (5000 л/млн) та фторид олова (1000 л/млн). В деяких європейських державах такі гелі застосовують у рамках програм обов'язкової чистки зубів (6–12 разів на рік) або рекомендують як засіб для щотижневого використання дітям старше 8 років.

Попередження інтенсивного вимивання і ковтання фторидів при аплікаційних методах, пролонгування їх контакту з поверхнею зубів досягається шляхом введення препаратів фтору в ізолюючі зубні лаки.

Протикаріозні зубні лаки. Основна мета нанесення лаків — це виключення контакту емалі зубів з карієсогенними факторами.

Найчастіше лаки — це композиція препаратів фтору та природних смол в'язкої конституції, темно — жовтого кольору, що мають високу адгезію до зубів і здатні утримуватись на них протягом 24 годин.

В Японії запропонований лак, який може утримуватись на зубах декілька років, але він має чорний колір, що не відповідає естетичним вимогам.

Таким чином, використання лаків забезпечує надходження фтор-іону в емаль зубів протягом доби і довше [Овруцький Г. Д., Леонтьев В. К. та ін.]

Ряд композицій лаків, що містять фторид натрію, дають високий профілактичний ефект.

Використання фтор-лаку в 6-ти річних дітей протягом року дало ефект редукції карієсу на 28,2%, через 2 роки — на 32,3%.

Недоліком використання фтор-лаку є його висока трудомісткість — не менше 15 хвилин на одного пацієнта. Якщо врахувати, що лак рекомендується застосовувати 1–6 разів на рік, то ця процедура в перерахунку на контингент хворих, що потребують профілактики карієсу, стає реально незабезпеченою фахівцями [ВООЗ. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний., ВООЗ. Фтор и фториды., Разумеєва Г. І., Удовицька Е. В., Букреєва Н. М.]

Використання фторвмісних зубних паст. Одним із найбільш розповсюджених і доступних засобів місцевої профілактики карієсу зубів у наш час слід вважати використання фторвмісних зубних паст. Вони можуть бути рекомендовані в біогеохімічних регіонах з вмістом фтору менше 0,5 мг/л у питній воді [ВООЗ. Методы и программы профилактики основных стоматологических заболеваний, Горзов І. П., Al-Khatoeb T. Z., Derwish S. K., Bastawi A. E. et al.]

Використовувати їх можна протягом місяця 2–4 рази на рік, а в інший час, залежної від стану порожнини рота, доцільно користуватися гігієнічними або протикаріозними зубними пастами з іншим механізмом дії (антимікробним, ремінералізуючим, таким, що впливає на рівень зубного нальоту тощо).

Фторвмісні пасты належать до групи засобів, що збільшують резистентність тканин зубів до несприятливих факторів та знижують карієсогенність ряду із них у порожнині рота. Для приготування таких паст використовують різні сполуки фтору, концентрація якого не повинна перевищувати 1–2%. Одним із негативних явищ в приготуванні таких паст є взаємодія фтору з Ca^{2+} , коли він стає неактивним. Використання фторвмісних паст

знижує приріст карієсу в середньому на 20–40 % [Леус П. А.].

Отже, фтористі зубні пасти, за певних умов їх використання, можуть бути ефективним засобом профілактики карієсу зубів. Їх краще призначати дітям у період дозрівання зубів, що прорізалися. В зонах з низьким вмістом фтору в питній воді фторвмісні пасти слід використовувати 5 років і довше.

Запропоновано спеціальні зубні пасти, які містять фторид натрію та гліцерофосфат кальцію [Пашаев Ч. А., Ахмедов Р.М., Халиф-Заде Ч. М.].

В експерименті встановлено, що місцева, щоденна обробка зубів тварин такою пастою знижувала захворювання карієсом у 2 рази.

Серед негативних явищ використання фторованих зубних паст відзначається можливість їх ковтання, але при правильному дозуванні паст негативні наслідки не спостерігаються.

Цікавим є використання фториду олова для виготовлення зубних паст. Зубні фторвмісні пасти, крім безпосередньої дії на емаль зубів, впливають на обмін речовин у слині. При щоденному використанні пасти, що містить 1 г/кг фтор-іону, відзначається зниження карієсу зубів на 20–30%.

Фторування води. В цілому ряді наукових робіт доведено, що спостерігається чітка залежність між розповсюдженням карієсу зубів та вмістом фторидів у воді [Мильчунене С. С. та ін., Мельниченко Е. М., Пахомов Г. Н., Kobylanaka M., Wosik A., George B. et al.].

У населення, яке використовує воду з вмістом фтору 1 мг/л і більше, розповсюдження карієсу було на 53% менше, ніж у людей, що користувались водою з вмістом фторидів 0,1–0,3 мг/л. Ці спостереження лягли в основу наукового обґрунтування пропозицій щодо фторування низькофтористих питних вод водогонів до оптимального рівня. При цьому було встановлено, що для різних кліматичних зон (залежно від добового споживання води) необхідно дотримуватися певної концентрації фторидів у ній.

У регіонах з жарким та помірним кліматом влітку слід підтримувати в питній воді концентрацію фторидів до 0,7 мг/л. В зонах помірного клімату в інші пори року, коли потреба у воді знижується, цю концентрацію слід підвищити до 1,0–1,2 мг/л,

при максимально допустимій — 1,5 мг/л у водогінній воді.

Фторована питна вода природно впливає на вміст фтору в організмі через страви, що готуються з її використанням. Наприклад, поглинання фторидів овочами, які в ній варяться, пропорційна їх концентрації у воді в межах 1,0–5,0 мг/л [Wandelt D., Neumann R. W., Hampes E. et al.].

Таким чином, продукти харчування, приготовлені з використанням фторованої води, можуть містити фтор у концентраціях 0,6–1,0 мг/кг, замість звичайних 0,2–0,3 мг/кг [Овруцький Г. Д.].

Для фторування води використовують недорогі препарати: фторид натрію, натрієву сіль кремнефтористоводневої кислоти, кремнефтористоводневу кислоту та кремнефтористоводневий натрій.

У наш час техніка фторування води не викликає труднощів і вважається, що вартість установки для фторування води приблизно дорівнює експлуатаційним затратам на рік.

Ряд авторів вважає, що для масової профілактики карієсу зубів найбільш доцільно фторувати воду з вмістом фтор-йоду 0,5 мг/л. Цей спосіб, на їх думку, є самим економічним і доступним.

Багаторічні спостереження використання фторованої питної водогінної води з карієспрофілактичною метою, проведені в США, Канаді, СРСР, Австралії, ФРН та багатьох інших країнах протягом останніх 50 років, продемонстрували зниження карієсу в межах 50–75% для постійних зубів і близько 50% для тимчасових зубів у дітей віком 5–15 років які користувались фторованою водою протягом всього життя [Горзов І. П., Політун А. М.].

Крім зниження карієсу емалі, фторид-іони можуть також суттєво знижувати карієс цементу кореня зубів.

Цей факт важливий для людей середнього і похилого віку, у яких крайові поверхні коренів зубів оголюються через атрофію ясен.

Визнаючи за фторованою водою одне із перших місць щодо масовості та ефективності як з точки зору карієспрофілактичної, так і карієсстатичної дії, слід звернути увагу на ряд моментів, що обмежують його запровадження. Насамперед, у світі не більше 10% населення охоплено централізованим водогінним

забезпеченням. За даними ВООЗ, на шляху методу фторування питної води у водогонях є одна із суттєвих перешкод — невідповідність водогінних систем існуючим потребам, а також відсутність достатньо підготовленого технічного персоналу.

Навіть у таких високорозвинених країнах, як Голландія, фторовану воду вживали не більше 20% населення, в ЧССР — 10% [Attwood D., Blinkhorn L., Einwag J., Meyers Rh.], в СРСР — 20 млн. чол.

Як правило, водопровідне водопостачання — це привілеї міст, при цьому в багатьох із них існує декілька джерел водопостачання, що ускладнює організацію фторування води та санітарний контроль за ним.

На сьогодні у всьому світі вживають фторовану воду близько 260 мільйонів чоловік, крім того, приблизно стільки ж населення має питну воду з природним вмістом фтору 1 мг/л і більше. Вивчення ефекту фторованої води показало, що максимальне зниження карієсу та гальмування його розвитку спостерігається у людей, які проживають у районах з фторованою водою з раннього дитинства. Якщо фторування води переривається, позитивний ефект профілактики карієсу серед населення може поступово згасати.

Перерва у фторуванні води на строк 1/3–1/4 його дії знижує протикаріозний ефект на 20–30%.

ВООЗ підкреслює, що в районах без централізованого водопостачання альтернативою фторуванню води є фторування харчових продуктів, особливо кухонної солі, молока, хліба тощо.

Фторування солі. Найбільший досвід використання фторованої кухонної солі, як карієспрофілактичного засобу, мають Швейцарія, Угорщина, Колумбія, ФРН та інші.

Фторування солі простіше і дешевше, ніж питної води. Незважаючи на те, що на першому плані в профілактичних заходах повинні бути не економічні, а медичні та гуманні цілі, все ж економічний фактор відіграє при цьому певне значення [Горзов І. П., Crousaz Ph., Marthaler T. M., Robert A., Toth K.].

Виробництво кухонної фторованої солі технічно відносно нескладне, добре автоматизується, просто контролюється її якість та дозування.

Фторовану харчову кухонну сіль слід вважати найкращим

засобом масової та колективної фторпрофілактики карієсу, що з успіхом використовується в закритих колективах [Obry-Musset A. M. et al., Toth K.].

На основі успішного йодування кухонної солі, було вирішено її фторувати. При цьому було сформульовано ряд положень щодо розробки методу фторованої харчової солі.

Насамперед, це підвищене розповсюдження карієсу зубів при недостатньому надходженні фтору в організм, в т. ч. з питною водою.

Розрахунки надходження кількості фтору з сіллю необхідно проводити досить точно, вивчивши концентрацію фтору в харчових продуктах та воді. В різних біогеохімічних регіонах доцільно використовувати сіль з різною концентрацією фтору. Фторувати сіль можна в місцях її добування, а потім транспортувати і в найбільш віддалені райони. Кількість споживання солі — величина більш постійна, ніж вода. Початкова доза фториду натрію в 100 мг/кг солі вперше була використана в Швейцарії, потім була збільшена до 200 мг/кг і більше (до 250–300 мг/кг) [ВООЗ. Стоматологические обследования. Основные методы., ВООЗ. Серия технических докладов. Фториды и гигиена полости рта.].

Для Швейцарії, беручи до уваги вміст фтору в питній воді, для дітей 8 років доза фтору в солі повинна бути доведена до 300 мг/кг [ВООЗ. Серия технических докладов. Фториды и гигиена полости рта.].

Сьогодні для Швеції оптимальною дозою для фторованої солі вважається 500–1000 мг/кг фториду. Ідеальним дозуванням сполук фтору в кухонній солі вважається таке, при якому щоденне виведення фтору з сечею залишається в тих же межах, що і при оптимальному фторуванні води, при цьому ризик розвитку флюорозу зубів не вищий, ніж при використанні фторованої води. Цікаво, що за наявності хлористого натрію сорбція фтору емаллю зубів зростає.

Існує ряд способів для розрахунків кількості фтору, що додається в сіль:

- за середньою вагою тіла людини;
- за калоражем добового раціону;
- за середньою кількістю солі в добовому харчовому раціоні.

Останнім часом цей метод стає найбільш широко розповсюдженим [Горзов І. П.].

Відомо, що людині необхідно певну кількість поживних речовин, які поповнюють фізіологічні, в т. ч. енергетичні затрати.

Згідно з теорією збалансованого харчування, доросла людина повинна вживати на добу в середньому до 2-х л води, 80–100 г білків, 400–500 г вуглеводів, 80–100 г жирів, до 0,1 г вітамінів та 20 г солей, в т. ч. 10 г кухонної солі.

Очевидно, вживання кухонної солі до 15-20 г на добу можна вважати в межах фізіологічних.

В Швеції добовою нормою кухонної солі вважалось 5 г [WHO. Murray J. J. et al.]; у Швейцарії вона дорівнює 5,36–5,43 г [WHO. Janczuk L.].

Для дітей від 4 років рекомендується 5 г кухонної солі, віком 9 років — 6 г солі на добу.

У широких масштабах використовується фторована сіль в Іспанії від 3–16 г, у середньому 6 г на добу для дорослої людини. Для Угорщини рекомендується 4,82 г кухонної солі з коливанням 2,08 г для людини на добу [Toth K.], за іншими даними ця величина в середньому дорівнює 4,0 г.

Одним із недоліків методу фторування солі є те, що малолітні діти споживають недостатню кількість кухонної солі. Однак спостерігається у них значний профілактичний ефект в період змішаного прикусу [Горзов І. П.].

Існують також групи хворих людей, яким обмежене вживання солі (захворювання нирок, токсикози вагітних і т. п.), яким слід удаватись до інших методів профілактики карієсу зубів.

Оцінюючи карієспрофілактичну дію фторованої кухонної солі, слід відмітити зниження карієсу на 22–65%, залежно від віку та строків використання солі.

Слід зауважити, що результати карієспрофілактичної дії солі можуть бути оцінені тільки при умові добре спланованого контрольованого експерименту при безперервному спостереженні та її широкому застосуванні.

Фторовані продукти харчування. Одним із перших харчових продуктів, як карієспрофілактичних засобів, стало фтороване молоко.

Фтороване молоко може бути корисним як інгредієнт шкільних

сніданків. Але вживання молока суттєво коливається в різних вікових групах, верстах населення, географічних регіонах та ін. Тому фторування молока не може широко використовуватись, як засіб масової профілактики карієсу зубів.

Використання фторованого молока коливається ще більше, ніж води. Уникнути при цьому потенційних помилок дозування фтору в молоці на великій кількості молокозаводів дуже важко; складний і контроль за проведенням цієї профілактики.

Були спроби фторувати хліб, а також супові концентрати. Але ці пропозиції не знайшли підтримки через труднощі санітарного контролю на кількість фтору на всіх етапах підготовки та споживання цих продуктів.

Фторвмісні таблетки. Використання фторвмісних таблеток слід розглядати як один з альтернативних фторуванню води засобів фторпрофілактики карієсу зубів.

Таблетки призначаються з метою поповнення добової дози фторидів, отримуваних із питною водою, відповідно до оптимальної кількості. Численні дослідження показали, що використання фторидів у таблетках є ефективним засобом профілактики карієсу зубів [ВООЗ. Епідеміологія, етіологія і профілактика болезней пародонта, ВООЗ. Фтор и фториды, ВООЗ. Стоматологические обследования. Основные методы.].

При добре організованому вживанні таблеток карієспрофілактичний ефект можна прирівняти до фторованої питної води.

Разом із тим, цей метод є найбільш кропіткий для пацієнта. Лише в окремих родинах можна забезпечити їх регулярне щоденне вживання протягом багатьох років [ВООЗ. Фтор и фториды].

Через порушення збереження цих таблеток з'явилися отруєння ними дітей [ВООЗ. Стоматологические обследования. Основные методы.].

Згідно з даними ВООЗ, використання фторвмісних таблеток може забезпечити захист зубів від карієсу на рівні використання фторованих питної води та кухонної солі. Але майже єдиним способом використання є його вживання в школах протягом тривалого часу. Запропоновано таблетки вмістом 0,5–1,0–2,0 мг фтор-іону для використання серед дітей з дворічного віку.

Кількість таблеток залежить від вмісту фтору у воді та від віку дитини. Для 2–3-річних дітей кількість фтору повинна становити 0,6 мг/добу з врахуванням надходження його з водою; 4–6-річних — 0,85 мг/добу, 7–9-річних — 1,1 мг/добу, 10–12-річних — 1,3 мг/добу і для дорослих 1,3–1,8 мг/добу.

У дитячих закладах таблетки у відповідному дозуванні рекомендується приймати щоденно, відразу після сніданку, 200 днів на рік [Овруцький Г. Д., Леонтьєв В. К.]. Є думка, що прийом таблеток слід довести до 250 днів на рік [Хоменко Л. О. та ін.].

Серед рекомендованих препаратів фтору в таблетках — Fluorid, Fluoretten law, Fluoretten forte.

Fluorid — препарат натрію хлориду, випускається в Болгарії у вигляді таблеток, які містять 0,25 г фтору (0,55 г натрію фториду) або 0,5 мг фтору (1,1 мг натрію фториду) в упаковці по 100 таблеток.

У Німеччині виробляються аналогічні препарати: Fluoretten law — препарат, одна таблетка якого містить 0,25 г фтору (0,55 мг фториду натрію), і Fluoretten forte — в одній таблетці — 1 мг фтору (2,2 мг натрію фториду).

Таблетки приймають 1 раз на добу, краще вранці після сніданку. Дітям молодшого віку їх дають з молоком або кашею. При цьому забезпечується місцевий і загальний ефект дії фтору. Тому доцільно після сніданку почистити зуби і розжувати таблетку. Прийом таблеток фториду натрію можна чергувати з прийомом вітафтору. Тривалість прийому фторвмісних таблеток — 200–250 днів на рік.

Фторвмісні комбіновані препарати. Одним із різновидів поповнення нестачі фтору в організмі шляхом внутрішнього прийому є його комбінації з вітамінами. Це доцільно, особливо в комбінації з вітамінами А, D, С. Цікавий препарат «Вітафтор», що являє собою розчин вітамінів С, А, D₂ та фториду натрію. Дітям до 6 років призначають його по 1/2 чайної ложки 1 раз на добу, старшим — по 1 чайній ложці [Овруцький Г. Д., Леонтьєв В. К.]. Уживання «Вітафтору» протягом 2-х років по 1 чайній ложці на добу 6 разів на рік по 2 тижні дало позитивний ефект [Парпалей Е. А.].

Разом з тим, з'явилися спостереження, якими відмічається поряд із позитивним ефектом «Вітафтору» розвиток діатезу.

В одній чайній ложці (5 мл) «Вітафтору» міститься: ретинолу пальмітату (віт. А) — 3300 МО (0,00182 г), ергокальциферолу (віт. D₂) — 400 МО (0,00001 мг), аскорбінової кислоти (віт. С) — 0,06 г, натрію фториду — 0,0011 г (відповідно фтор-іону — 0,0005 г).

Фармакологічна дія «Вітафтору» обумовлена поєднанням у ньому вітамінів А, D, С та фтору. Фтор впливає на формування та збереження тканин зубів. Вітамін А сприяє нормальному розвитку зубів та правильному формуванню скелета. Вітамін D₂ регулює обмін Са та Р в організмі, забезпечує всмоктування їх у кишечнику та своєчасне відкладання в новоутвореній кістці, в т. ч. в зубах.

Фтор проявляє протикарієсну дію, добре всмоктується, накопичується в кістках, зубах, меншою мірою, у хрящах. Вітамін С обмежує відкладання фтору в тканинах, тим самим запобігає інтоксикації фтором, сприяє розвитку й функції сполучної тканини.

«Вітафтор» застосовують у комплексі лікувально-профілактичних заходів при карієсі зубів у дітей, для профілактики карієсу і для формування карієсстійких твердих тканин постійних зубів.

«Вітафтор» необхідно призначати дітям, які проживають у районах, що забезпечуються питною водою з умістом фтору менше 1 мг/л. Застосування «Вітафтору» протипоказане при симптомах D- гіпервітамінозу (гіперкальціємії) та А-гіпервітамінозі.

Нижче буде розглянуто використання фтору в профілактиці карієсу зубів у регіонах дефіциту йоду та фтору в навколишньому середовищі.

Перспективним напрямком фторної профілактики карієсу зубів є використання продуктів харчування, багатих фтором. У листках чаю, що вирощується на кислих ґрунтах, фтор накопичується в значних кількостях.

Інші овочі, фрукти, рослини містять його у невеликих кількостях, хоч і ростуть на ґрунтах з достатнім умістом фтору.

У настої чаю при звичайних способах заварки міститься 0,78–3,2 мг/л натрію фториду. Карієспрофілактичний ефект чаю доведений в експерименті. Висловлена навіть думка, що фторування питної води можна замінити використанням настою

чаю.

Варто пам'ятати, що фтор є протоплазматичною отрутою, яка гальмує процеси метаболізму в тканинах. Хронічне отруєння фтором проявляється різними симптомами, які можна помітити не раніше як через 2–3 роки його експозиції. Клінічна картина флюорозу найчастіше розвивається після тривалого впливу великих доз фтору. Токсична дія фтору проявляється при концентрації його в питній воді 10 мг/л [ВООЗ. Епідеміологія, етіологія и профілактика болезней пародонта].

Фтор-йодна профілактика карієсу зубів. Використання йодованої солі для профілактики природного йодного дефіциту та його наслідків у біогеохімічних регіонах йодної недостатності, з одного боку, та фторованої солі для профілактики карієсу в умовах природної фтор-йодної недостатності, з іншого, і позитивний вплив препаратів йоду на профілактику карієсу в умовах зубної ендемії дали змогу висунути науково обгрунтовану гіпотезу про можливість ефективного використання йодовано-фторованої солі для профілактики зубу та карієсу в біогеохімічних регіонах йод-фторного дефіциту.

Вперше в колишньому Радянському Союзі [Горзов І. П.] була розроблена та апробована технологія отримання йодовано-фторованої солі на основі солі харчової першого сорту помелу № 1 (ГОСТ 13830-84) Солотвинського солерудника Закарпатської області України, середньою потужністю 40 тис. тонн харчової солі на рік з 01.06.1987 року.

Йодовано-фторовану харчову сіль фасують у паперові пачки (ГОСТ 6420-73), пакети із полімерної плівки (ГОСТ 10352-82) та скляні баночки (ТУ 21 ПСФСР 252290-8А). Маса нетто солі в пакеті 1000 г, в баночці — 75 г. Термін зберігання йодовано-фторованої солі — шість місяців з дня випуску, що зв'язано з відносно невеликим терміном стабілізації йоду тіосульфатом натрію. У зв'язку з окисненням йодид-іонів зменшується період ефективності її лікувально-профілактичної дії.

Тіосульфат натрію, як стабілізатор, нестійкий відносно вуглекислого газу та вологи, при взаємодії яких виділяються сульфати та сірка. Тіосульфат натрію розкладається також при контакті з киснем повітря, вплив якого підсилюється при каталітичній дії іонів міді, які наявні в кухонній солі. Крім

того, тіосульфат натрію легко розкладається мікроорганізмами (тіобактеріями), особливо в погано захищеній від світла солі.

Для збільшення терміну стабілізації йодиду калію в харчовій кухонній солі з одночасним збільшенням періоду ефективності лікувально-профілактичної дії нами, як стабілізатор йодиду калію, введено антиоксидантну суміш — аскорбінова кислота та вітамін Е з масовими частками $(5-8) \cdot 10^{-3}\%$ і $(2-4) \cdot 10^{-4}\%$ відповідно (патент України № 17593 А Горзов І. П., Потапчук А. М., Балог Й. Й.).

Харчова кухонна сіль з сумішшю антиоксидантів відрізняється від аналога тим, що термін стабілізуючої дії суміші антиоксидантів — аскорбінової кислоти та вітаміну Е — значно перевищує аналогічну дію тіосульфату натрію на йодид калію і тим самим покращує ефективність лікувально-профілактичної дії йодидно-фторидного комплексу в солі при карієсі зубів та хворобах пародонту. Крім того, аскорбінова кислота та вітамін Е є хорошими комплексоутворювачами, які покращують транспортування мікроелементів солі (міді, заліза, цинку, марганцю та ін.) і йодидно-фторидного комплексу в організмі, підвищуючи цим ефективність лікувально-профілактичної дії.

Введення вказаних антиоксидантів, як стабілізатора йодиду калію, може бути використане при виробництві йодованої, йодовано-фторованої харчової кухонної солі, яка містить 250 ± 50 мг фторид-іону і 25 ± 5 мг йодид-іону на 1 кг солі і не менше 97,70 мас.% хлориду натрію.

Термін зберігання запропонованої нами солі збільшується з 6 до 12 місяців, тобто в два рази.

Враховуючи те, що виробництво йодовано-фторованої солі як основного компонента комплексної системи масової профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту в регіонах з біогеохімічним дефіцитом мікроелементів фтору та йоду впроваджувалось вперше в творчій співдружності Ужгородського національного університету [Горзов І. П., Потапчук А. М.] з Українським медичним університетом [Данилевський М. Ф., Політун А. М.], була розроблена регіональна система комплексної профілактики основних стоматологічних захворювань, яка була включена в «Комплексну програму профілактики захворювань та формування здорового способу життя населення України на

період до 2000 року» (постанова Ради Міністрів УРСР № 305 від 7.12.1989 р.)

Комплексна система первинної профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту включала:

1) ендегенну профілактику — поповнення дефіциту фтору та йоду в організмі людини за рахунок вживання в харчовому раціоні йодовано-фторованої солі;

2) організацію культурно-гігієнічного навчання догляду за порожниною рота дітей дошкільного та шкільного віку через систему функціонування кабінетів гігієни порожнини рота та профілактики стоматологічних захворювань;

3) застосування мінеральних вод Закарпаття як патогенетичних засобів профілактики основних стоматологічних захворювань;

4) раціональне харчування та корекція харчового раціону.

Мінеральні води в профілактиці карієсу зубів та хвороб пародонту. Однією із важливих складових частин профілактики карієсу є усунення карієсогенної ситуації в порожнині рота. У зв'язку з цим до перспективних напрямків належать розробки і використання профілактичних засобів, що діють поєднано на карієсогенні фактори і сприяють повноцінному формуванню та розвитку тканин зубів.

В цьому плані особливий інтерес становлять природні фактори, в т. ч. мінеральні води. В літературі відомі деякі дослідження, присвячені використанню мінеральних вод для профілактики карієсу та хвороб пародонту.

Лікувально-профілактичну дію природних мінеральних вод пов'язують з багатим макро- та мікроелементним їх складом.

Закарпаття, як відомо, належить до регіонів з природним дефіцитом мікроелементів, в т. ч. йоду, фтору, що більш детально викладено вище. Нестача цих мікроелементів призводить до розвитку карієсу зубів. Разом з тим Закарпатську область України слід розглядати як регіон поліелементного дефіциту — йоду, фтору, кобальту, марганцю [Горзов І. П., Потапчук А. М., Білик С. П.]. Дослідження мікроелементного складу зубів свідчить, що в їх фолікулах у період антинатального розвитку міститься понад 10 мікроелементів (табл. 3).

Հիշատակարանի էկոլոգիայի փոփոխությունների օրինակները (Գ. Ա. Բրուսիլ, 1979)

Մտերմացում ի փոփոխությունները	Քանակական փոփոխությունները				
	16-25	26-30	31-35	36-40	41-43
	8	7	10	8	41
Ազդի 1%	0,0197	0,0291	0,0059	0,0581	0,0160
Էստի 1%	0,2097	0,3270	0,2592	0,2201	0,0611
Ասի 1%	0,0161	0,0163	0,0098	0,0141	0,2329
Օնի	ընդ	ընդ	ընդ	0,0009	-
Ի սնանկություն	0,0005	0,0006	0,0005	0,0007	0,0006
Շնչի	0,0565	0,0456	0,0251	0,007	0,0185
Էրանտ	-	-	-	-	-
Ի զնն	ընդ	ընդ	0,0003	0,0004	0,0003
Ի թու	0,0030	0,0037	0,0005	0,0011	0,0006
Մեծի 1%	-	-	-	-	-
Ի թնամ	-	-	-	-	-
Մեծի	ընդ	0,0001	0,00007	ընդ	-
Էստի 1%	-	-	-	-	-
Ի թն	ընդ	ընդ	ընդ	-	-
Մեծի 1%	ընդ	ընդ	0,004	0,00024	0,0001

Отже, наведені дані свідчать, що порушення мінерального складу навколишнього середовища можуть впливати на розвиток карієсу зубів.

В лікувальних цілях мінеральні води стали використовуватися раніше, ніж інші фізичні фактори.

Гідротерапія (водолікування) включає застосування прісної води в рідкому, твердому (лід) та аерозольному стані. Бальнеотерапія — це лікування природними мінеральними водами та штучно приготовленими мінеральними та аерозольними їх аналогами.

Патогенетичні передумови місцевого застосування мінеральних вод при стоматологічних захворюваннях вперше були викладені в працях відомого вченого А. С. Вишневського. На його думку, мінеральні води впливають на численні рецептори слизової оболонки порожнини рота. Безпосередній вплив мінеральних вод залежить від їх хімічного складу, температури та рівня насиченості вуглекислим газом.

За даними Schild, Bloch-Freudenheim, Mueller-Stade, лікарі на багатьох курортах рекомендували хворим з пародонтопатіями полоскання мінеральною водою.

Ніковка лікував пародонтопатію способом полоскання або у вигляді ротових ванночок протягом 10 хв. карлобадськими водами з джерела «Schlossbrunn». З часом, крім звичайного полоскання, почали застосовувати пероральний душ під тиском.

У курортному місті Тьольд на конгресі, присвяченому хворобам пародонту, було вперше піднято питання лікування цих захворювань мінеральними водами.

Marsat промивав порожнину рота водою, взятою безпосередньо з джерела «Ля-Бурбуль», під сильним тиском за допомогою приладу, подібного до атомізатора. Автор одержав позитивні результати при лікуванні спірохетозних форм хвороби і зв'язав їх з специфічною дією на спірохети миш'яку, що був наявний у воді.

Schmidt у своїх дослідженнях застосував воду «Daimler - Quelle» в Каннштадті та воду «Karlssprudel» з Біскірхен у вигляді полоскання один раз на день протягом 15 хвилин.

Великі заслуги в бальнеології пародонтопатій належать Weisenfluh, який застосував сірчані води у вигляді внутрішньоротових зрошень з допомогою багатоструменевого іригатора з регулятором

тиску та температури, з підводом повітря та ангідриду вугільної кислоти, а також з інжектором для подачі в воду необхідних лікарських добавок.

Veugierès сконструював прилад, який дає змогу проводити іригацію за допомогою вузького струменя води під тиском 5–10 атмосфер. Цей струмінь діє подібно до аквапунктури, вибірково знищуючи паталогічне вогнище. Цей іригатор діє як гідравлічний скальпель при направленні його по осі.

Parma в Карлових Варах організував лікувальні заклади. На сьогодні це найбільший у Європі центр водолікування пародонтопатій. Він складається з 14 блоків іригаторів, що дає змогу провести 300 процедур в день. Витрата води на одного хворого становить 40–50 літрів при температурі 45° С протягом 15 хвилин під тиском 2 атм. Наявність у воді CaSO_4 забезпечує протизапальну та в'яжучу дію на слизову оболонку порожнини рота.

На думку Parma, протипоказанням до лікувальних процедур є всі гострі запальні процеси пародонту, тому що під дією іригації розширюється та загострюється паталогічний процес.

Pecchioni протягом 15 років користувався водою з джерела «Salsomaggiore», яка містить сірку та йод.

Punter з Сен Мориту застосовував залізозмісні вуглекислі води з джерела «Маврикія».

Schmidt застосовував морську воду та ропу з джерела та розчин кухонної солі. Wegner, Nemitz надають велику перевагу NaCl у догляді за порожниною рота. Кухонна сіль, завдяки гігроскопічним властивостям та гіпертонічній дії, покращує кровопостачання, збільшує кількість імунних тіл, підсилює обмін речовин та сприяє швидкому виведенню хімічних отрут, призупиняє процеси гниття, зменшує неприємний запах з рота, підтримує свіжість порожнини рота, розчиняє слизь, стимулює слиновиділення.

На думку Bossard, розчин кухонної солі є рівноцінним мінеральним водам у лікуванні пародонтопатій.

Voisniere та Bossard встановили, що морська вода в гіпертонічному розчині з вираженими осмотичними властивостями проникає вглиб слизової оболонки, викликає детоксикацію тканин, знижує кровоточивість, тонізує та стимулює фагоцитоз.

Keller вважає, що важливіша гіпертонічність розчину порівняно з його хімічним складом, хоча цю думку не всі поділяють.

Lutomska описує водолікарню «Момин Проход» (Болгарія), де застосовують радіоактивні води.

Krzywicki запропонував в Цехоцині бальнеологічний заклад з використанням соляних вод, що містять 6% NaCl. Застосовується ропа при температурі 37–45° С під тиском 2–2,5 атм. 15–20 хв. Курс лікування — 20–25 процедур.

Wodniecki на курорті «Матечки» (Краків) використовував сульфідну воду (сірчано-хлористо-натрієво-магнієво-кальцієва). Це єдина мінеральна вода VII класу в Польщі. Позитивні результати були одержані в 100% випадків.

За даними Н.М. Вороніна, мінеральну воду «Нарзан» у Кисловодську почали застосовувати в 1863 році для іригації порожнини рота. П. І. Пагожев у своїй монографії виклав механізм терапевтичної дії мінводи «Нарзан» при лікуванні хронічних захворювань ясен при цинзі.

Використання курортних лікувальних факторів, а особливо мінеральних вод при хворобах слизової оболонки порожнини рота та пародонту узагальнили А. А. Федорова, Н. А. Чхеїдзе, Л. Е. Серебреннікова, В. А. Контратовська, Weisenfluch, Parma, Dominik.

І. О. Новік, З. М. Епельбейм вперше застосували зрошення порожнини рота штучною вуглекислою водою. Вони в Києві сконструювали спеціальну установку з підігрівом для іригації під тиском 1,5–2 атмосфери при терапії хвороб пародонту. Курс лікування становив 10 процедур по 10 хв. щоденно.

Позитивну дію мінеральної води «Боржомі» спостерігав у 100 хворих пародонтозом Н. А. Чхеїдзе.

Sesava, Meyer (НДР) сконструювали спеціальний стоматологічний іригатор.

Застосування радонових вод з ціллю зрошення порожнини рота на курортах Цхалтубо описав В. Г. Замятін. Зрошення проводилось два рази в день при витраті води 5–6 літрів на одну процедуру.

Вивчено стимулюючий вплив сульфідних сірководневих мінеральних вод на процеси кровообігу із джерел Сочі (Мацеста), П'ятигорська, Гарячі Ключки, Талга [Василенко Ф. Д., Цопіков

А. С.]. Вони відмітили покращення кровопостачання тканин пародонту, що сприяє активації регенеративних процесів.

А. С. Цопіков у м. Сочі розробив оригінальну конструкцію пластмасового наконечника для проведення зрошення порожнини рота. Наконечник за формою нагадує нижню відтисну ложечку, в стінках якої в бік ясен є отвори діаметром 0,3 мм. Зрошення нею може проводитись під тиском, чим досягається енергійний масаж ясен.

Мінеральні води при зрошенні порожнини рота проявляють механічну, хімічну та теплову дію. Струмінь води під високим тиском викликає гіперемію слизової оболонки, що покращує кровопостачання в ній.

Термічна та механічна дія обумовлює значну перебудову всього судинного русла. В основі процедури лежить розкриття поверхневих та глибоких резервних капілярів, прискорення кровотоку. Під впливом гідромасажу виникає реактивна гіперемія, змінюється газовий склад крові, з'являються гістаміноподібні речовини, які підвищують реакцію судин та їх тонус [Сироєчковська М. Н.]. Бальнеофактори впливають на набухання колоїдів клітин та проникність мембран [Марина А. І.]. Мінеральна вода всмоктується слизовою оболонкою порожнини рота, стимулюючи біологічні процеси в клітинах та тканинах [Марченко А. І.].

Відомі лише поодинокі дані про застосування мінеральних вод у профілактиці карієсу зубів [Щербак В. П., Сидуній В. Ф., Зайцева Л. О., Урбанович Л. І., Крилов Т. Л.].

Показаннями до застосування мінеральних вод є хвороби слизової оболонки порожнини рота, карієс зубів та хвороби пародонту.

Бальнеопроцедури в стоматології поділяються на такі групи:

- а) полоскання порожнини рота мінеральними водами,
- б) ротові ванночки з мінеральних вод,
- в) аплікації мінеральними водами,
- д) зрошення мінеральними водами у вигляді аерозолів,

Аерозолі — стан, що характеризує систему, в якій рідкі частинки перебувають у дисперсній фазі. За ступенем дисперсності С. І. Ейдельштейн виділяє 5 груп аерозолів

Класифікація за розміром частинки	Діаметр частинки, м
Аерозоль дрібний	0,5 – 5
Аерозоль середній	5 – 25
Аерозоль великий	25 – 100
Аерозоль дуже великий	100 – 250
Аерозоль надзвичайно великий	250 – 400

Речовина у вигляді аерозолів має здатність до високої хімічної активності, що обумовлена структурою дисперсної системи та збільшенням її площі поверхні. Одна крапля води в стані туману становитиме до $3 \cdot 10^7$ частинок загальною площею $1,5 \cdot 10^6 \text{ см}^2$. Частинки в аерозолі можуть бути електрично зарядженими, і їх називають електроаерозолі. В природі іонізаторами повітря є космічні промені. За даними В. І. Грачова, залежно від природи хімічних сполук, які містяться у воді, що розпиляється, утворюються переважно негативно заряджені іони (при іонізації прісної води) або переважно позитивно заряджені (при іонізації морської та мінеральних вод). Електроаерозолі мають значну перевагу над звичайними. Електричний заряд збільшує їх дисперсність, а це розширює площу їх дотику з слизовою оболонкою, підвищуючи фізіологічну активність діючих компонентів у мінеральних водах. Крім того, аерозолі створюють електробиологічний ефект дії на організм [Ейдельштейн М. І.]. Процедури зрошення вимагають спеціальної апаратури та умов.

Бальнеотерапію потрібно розглядати як симптоматичну та патогенетичну і застосовувати в комплексі з іншими методами лікування.

Закарпаття багате різними мінеральними водами, дія яких щодо профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту фундаментально ще не вивчена.

В літературі відомі позитивні результати профілактики карієсу зубів при використанні слаболужної гідрокарбонатно-натрієвої кримської мінеральної води [Урбанович Л. В.].

Враховуючи біогеохімічні особливості регіону Закарпаття, а також наявність багатих запасів мінеральних вод, є доцільним вивчення можливості їх використання для профілактики основних стоматологічних захворювань.

Проведено дослідження використання для первинної профілактики карієсу зубів фтор-йод-борвмісної мінеральної води «Пасіка» в умовах природного дефіциту фтору та йоду в навколишньому середовищі [Потапчук А. М.].

Проведені клініко-експериментальні дослідження показали високу карієспрофілактичну ефективність мінеральної води «Пасіка». Механізми її дії на тверді тканини зубів складні і мають поєднаний характер. Високі буферні властивості її забезпечують активний вплив на ротову рідину, підтримуючи оптимальне значення рН. Завдяки вираженим бактерицидним властивостям за рахунок наявного бору, автохтонної мікрофлори, а також високого рівня йоду, локальне застосування мінеральної води «Пасіка» сприяє зниженню кількості та агресивних властивостей мікрофлори зубного нальоту.

Виразений мінералізуючий ефект, очевидно, забезпечується наявністю макро- та мікроелементів, а особливо фтор-йодного комплексу в її складі, які утворюють стійкі до дії карієсогенних чинників сполуки фторapatиту. Наявність високого рівня карбонатів у воді може ініціювати інші форми апатитів (даліт, франколіт, кальцит і т. д.).

Всі ці дані дають змогу стверджувати, що високомінералізована вода «Пасіка» за механізмом дії наближається до біологічних природних ремінералізуючих систем. Засіб первинної профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту з включенням мінеральної води «Пасіка» простий у вжитку, високоефективний, не вимагає великих економічних затрат, може бути рекомендований у стоматологічну практику. Як показали епідеміологічні обстеження, у місцевостях з природними

джерелами фторйодвмісних мінеральних вод розповсюдженість та інтенсивність карієсу та хвороб пародонту набагато нижча.

Мінеральна вода “Пасіка“ зберігає постійність макро- та мікроелементного іонного складу при тривалому зберіганні, а також у преформованому вигляді, що дає змогу транспортувати її на значні відстані та всюди використовувати.

Високомінералізовану мінеральну воду “Пасіка“ рекомендується використовувати як новий засіб патогенетичної терапії для лікування карієсу на стадії плями постійних зубів у дітей та його профілактики [Потапчук А. М.].

У лікуванні, а особливо у первинній профілактиці карієсу зубів, намічено два нові перспективні напрямки — фторування разом з йодуванням кухонної харчової солі та використання ряду фторйодвмісних мінеральних вод. Така профілактика базується на фізіологічних механізмах стимуляції метаболізму та гістогенезу кісток і зубів особливо. Очевидно, ці напрямки слід включити в перспективні проблеми стоматології на найближчі 30–50 років.

Герметизація фісур як засіб профілактики карієсу. Одним із ефективних засобів екзогенної профілактики карієсу тимчасових та постійних зубів є герметизація (запечатування) фісур молярів та премолярів. При цьому приріст карієсу фісур становить не більше 8–10%.

Фісури до моменту прорізування зубів найменш мінералізовані, тому найбільш чутливі до карієсогенних факторів. Так, 40% фісур уражаються карієсом у період від 12 до 18 місяців після прорізування. У дітей 14 років карієс фісур становить 70%, 15 років — 95%.

Акселерація також сприяє ранньому ураженню жувальних поверхонь премолярів і молярів. У щелепово-лицьовій ділянці акселерація проявляється більш раннім прорізуванням (на 0,5–1 рік) зубів. Це призводить до появи в порожнині рота зубів, емаль яких мінералізована недостатньо. Тобто виникає ризик зубів за карієсом. Це є другим фактором, що спричиняє розвиток карієсу.

Третій фактор — особливості анатомічної будови фісур — відкриті та закриті.

Відкриті фісури сприяють затримці в них мікрофлори та залишків їжі. Шар емалі на дні фісур дуже тонкий (кілька мікронів) і має аномальну структуру. В зв'язку з цим, у відкритих

фісурах карієс розвивається у 65% випадків.

Четвертий фактор — недостатня ефективність препаратів фтору у запобіганні карієсу фісур. Так, вживання фторованої води (1,5–2,0 мг/л) знижує ураження карієсом гладких поверхонь коронки зубів на 62%, а фісур і ямок молярів — лише на 38,5%. Фтор у таблетках при цьому більш ефективний (67%). Фтористий лак недостатньо зберігається на жувальній поверхні зубів, і необхідні повторні аплікації.

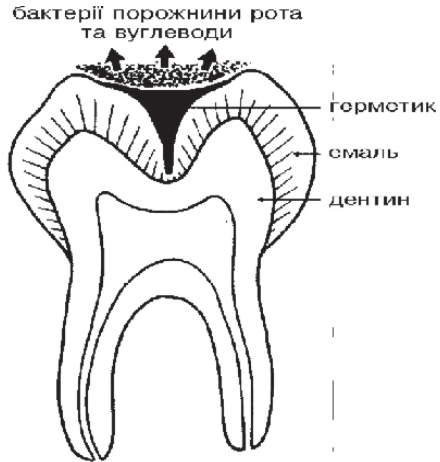
Таким чином, з допомогою фтористих препаратів вдається знизити за найсприятливіших умов приріст карієсу молярів на 35–50%. Проте ні системне (з питною водою, в таблетках або фторовано-йодованою сіллю), ні місцеве застосування фтору значною мірою не запобігає ураженню карієсом фісур.

Метод герметизації фісур передбачає запобігання карієсу жувальної поверхні молярів шляхом обтюрації інтактних фісур та інших анатомічних заглиблень здорових зубів адгезивними матеріалами.

В історії застосування методу герметизації фісур зубів відомі приклади використання речовин найрізноманітнішої хімічної природи: від нітрату срібла та чорного мідного цементу до сучасних складних полімерних композицій.

Харчування вагітних. Процеси формування та мінералізації кісток починаються в дитини в ембріональному періоді і продовжуються після її народження. Тому для формування резистентних до карієсу зубів та пародонту до його захворювань є важливим якісне харчування вагітної жінки та дитини.

Часто роль раціонального харчування дітей та вагітних жінок



у профілактиці карієсу зубів та хвороб пародонту висвітлюється однобічно.

У цій монографії, звертаючи увагу на раціональне, ми зупинимось саме на повноцінному харчуванні.

Раціональне, збалансоване харчування — одна із важливих умов нормального перебігу вагітності та пологів, розвитку плода та народження здорової дитини, в т.ч. стійкої до хвороб зубів та пародонту.

Харчування вагітної повинно бути повноцінним щодо калорійності та збалансованим за харчовими сполуками: білками, жирами, вуглеводами, вітамінами, мінеральними речовинами (макро- і мікроелементами) та воді.

В першій половині вагітності для жінки середнього зросту (155–165 см) та середньої маси тіла (55–65 кг) при неважкій фізичній праці енергетична цінність добового раціону повинна бути 10056–11313 кДж (2400–700 ккал) при вмісті в ньому 110 г білків, 75 г жирів, 350 г вуглеводів. Для жінки зростом 170–175 см і масою тіла 70–75 кг — відповідно 11313–12151 кДж (2700–2900 ккал), 120–125 г білків, 75–85 г жирів і 360–400 г вуглеводів; зростом 150 і нижче, масою тіла 50 кг — 8799–9637 кДж (2100–2300 ккал), 90–100 г білків, 55–65 г жирів, 290–320 г вуглеводів.

Харчування жінки в першій половині вагітності не повинно суттєво відрізнятись від її харчування до вагітності. В цей період важливо забезпечити надходження в організм повноцінного білка для побудови тканин плода, тому що в ранні строки вагітності (до 3 міс.) відбувається закладання органів, в т.ч. зубів.

У другій половині вагітності в зв'язку з ростом маси плода, матки та плаценти, розвитку молочних залоз та ін. зростає потреба у білках. Тому в раціоні вагітних з середини строку кількість білків збільшують до 100–120 г (в т.ч. 60 г білків тваринного походження), жирів — до 85 г, вуглеводів — до 400 г. Енергетична цінність раціону підвищується до 11732–12570 кДж (2800–3000 ккал). Білки є важливим будівельним матеріалом структурних елементів клітин і тканин плода.

Харчовий раціон вагітних повинен включати не менше 60% повноцінних (тваринного походження) білків (відварена яловичина, курка, кролик, риба, яйця, сир). Особливо корисні

білки молока та молокопродуктів. Сир — найбільш багатий незамінними амінокислотами, кальцієм та іншими мінеральними речовинами.

Вагітним необхідні вуглеводи, що мають у своєму складі рослинну клітковину: хліб із борошна грубого помелу, різні овочі, фрукти, ягоди, зеленину, що є джерелом надходжень мінеральних речовин та вітамінів.

У другій половині вагітності дещо обмежують вживання вуглеводів, особливо цукрів (цукру, кондитерських виробів, цукерок, варення, борошняних виробів та тістечок). Жири в другій половині вагітності повинні бути представлені легкозасвоюваними — коров'ячим молоком, рослинною олією (соняшниковою, кукурудзяною та ін.), вершками. Тверді жири (баранячий, яловичий та свинний) вагітним вживати не рекомендується. Жири покращують смакові якості їжі, сприяють надходженню та засвоєнню жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К). Саме деякі з них багаті поліненасиченими жирними кислотами і мають вітаміноподібні властивості (лінолева, ліноленова, арахідонова жирні кислоти).

Прикладом добового набору продуктів для жінок у другій половині вагітності може бути раціон, наведений у табл. 4.

Таблиця 4. Інформація про харчування вагітних жінок у другій половині вагітності (Евсєєва Н.І., 1992)

Інформація	Енергія, ккал	Вітамін А, мг			Вітамін С, мг
		а, мг	б, мг	в, мг	
Хліб	120	16,2	9,12	-	618 /148/
Борошно	100	16,0	0,40	-	285 /68/
Молоко (пастеризоване)	170	23,8	0,81	5,4	471 /112/
Яйця	250	9,0	10,5	13,5	779 /186/
Сир (жирний)	200	6,7	6,7	7,4	520 /124/
Масло сливочне	150	0,06	11,77	0,075	461 /110/
Сметана	250	-	23,2	-	809 /193/
Сирок	500	-	-	47,75	817 /195/
Сир (жирний)	100	7,0	1,0	4,50	934 /223/
Сир (нежирний)	100	7,1	1,0	47,5	964 /230/
Молоко (жирне): а, б, в, г, д, е, ж, з, і, л, м, н, о, п, р, с, т, у, ф, х, ц, ч, ш, щ, ь, я, ы, ь, э, ю, я	100	5,7	11,8	55,7	1095 /261/
Сметана	100	9,2	5,4	0,47	421 /100/
Сирок (жирний)	60	7,44	1,5	4,00	871 /208/
Сирок (нежирний)	200	3,73	-	43,1	792 /189/
Масло сливочне	100	1,2	-	14,0	260 /62/
Сирок	100	1,1	-	10,3	197 /47/
Молоко	100	1,29	-	7,6	151 /36/
Молоко (жирне)	200	1,34	-	4,0	89 /21/
Сметана (жирна)	35	0,95	-	3,05	67 /16/
Сирок (жирний)	200	1,2	-	4,6	810 /193/
Всього:	-	119,6	91,5	391	1171 /2809/

При вагітності збільшуються також потреби у водорозчинних вітамінах групи В, С, Р, а також мінеральних речовинах (Са, Fe, Р) та мікроелементах.

Добові потреби вагітних жінок у мінеральних речовинах такі: кальцію — 1,5 г, фосфору — 2,5 г, фтору — 3 мг.

Необхідність в цих речовинах особливо зростає протягом другої половини вагітності. Мікроелементи містяться в буряках, капусті, горіхах, морській капусті, м'ясі криля, морській рибі.

Протягом усієї вагітності організм жінки потребує подвоєної кількості вітамінів. Особливо важливі вітамін С та Р, вітаміни групи В, а також А, D, Е, К, F.

Вітамін А сприяє правильному розвитку кісткової тканини, забезпечує діяльність органів зору, підвищує стійкість слизових оболонок до захворювань, в т.ч. пародонту. Добова кількість вітаміну А — 2 мг, його попередника каротину, що перетворюється у вітамін А (ретинол), — близько 4 мг.

Можливий розвиток гіпервітамінозу А з явищами отруєння при передозуванні препаратів вітаміну.

Вітамін D має велике значення для розвитку плода. Він бере участь у регуляції Са/Р обміну і тим самим у формуванні кісткового скелета, впливає на деякі залози внутрішньої секреції (щитовидної, паращитовидної) через Са/Р — обмін.

При нестачі його в організмі порушується мінеральний обмін, зменшується кількість Са і Р в кістках та зубах, пізно прорізаються зуби, діти мають схильність до карієсу зубів та хвороб пародонту. Поряд з харчовими продуктами, як джерелом вітаміну D (морська риба, коров'яче масло, вершки, печінка), велике значення має УФ-опромінювання сонячних променів та штучних джерел. При цьому в шкірі людини із попередників гідрохолестерину та ергостерину синтезуються відповідно вітаміни D₃ (холекальциферол) та D₂ (ергокальциферол).

Добова потреба у вітаміні D становить 500,0 МО.

При використанні препаратів вітаміну D (найчастіше спиртових розчинів) можливе передозування з отруєнням, розвитком склерозу судин тощо.

Потреби у вітаміні Е забезпечуються набором продуктів харчування (коров'яче масло, сметана, яйця, хліб грубого помелу). Вітаміни групи Е отримали назву токоферолів

(від латинського — такі, що забезпечують розвиток нащадків). Фізіологічне значення групи цих вітамінів дуже велике тому, що вони є антиоксидантами, тобто попереджують небажане окислення деяких речовин (ненасичених жирних кислот) тощо.

Вітамін К та його розчинні препарати, зокрема вікасол, забезпечують фізіологічний рівень згортання крові. Це особливо важливо при пологах, у післяпологовий період, а також у попередженні кровоточивості ясен.

Ненасичені жирні кислоти, об'єднані в групу F, забезпечують синтез простагландинів.

Вітаміни групи В (від В₁ до В₁₅ з деякими винятками) добре скомпоновані в житньому, висівковому хлібі, дріжджах, печінці, м'ясі та ін. Отже, при різноманітному харчуванні потрапляє в організм близько 2,5 мг вітамінів групи В, що цілком достатньо для забезпечення організму. Серед факторів, що забезпечують нормальну функцію слизових оболонок та шкіри, вітаміни групи В (В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₇ та В₈). Таким чином, вони зміцнюють стійкість пародонту до захворювань.

Як відомо, вітамін С (аскорбінова кислота) та його супутник вітамін Р (фактор проникності) зміцнюють ясна, капіляри та всю систему сполучної тканини, тобто збільшують стійкість ясен, слизових оболонок ротової порожнини, і тим самим є профілактичним засобом хвороб пародонту.

Добова потреба у вітаміні С становить від 50 до 150 мг/добу. Вона може бути повністю забезпечена раціональним харчуванням при розумному доборі добового раціону.

Передозування водорозчинних вітамінів не спостерігається тому, що їх надлишок швидко виводиться через кров, нирки, з сечею. Більше того, є думка, що значні дози аскорбінової кислоти (150-200 мг на добу) захищають нас від ряду інфекцій.

“Травінова” (Словенія) — вітамінно-мінеральний напій для вагітних жінок. Препарат також містить цукор, лимонну кислоту, природні ароматичні речовини 0,5 %. Енергетична цінність: 30 г грануляту, 441 кДж (105 ккал). “Травінову” рекомендують вагітним жінкам та матерям в період годування дитини. Дві ложки грануляту слід розвести в 200 мл води, чаю або мінеральної води. Смак — мандаринового освіжаючого напою.

Calcium (Ca ²⁺)	400 i ă
Phosphorus (P ³⁺)	300 i ă
Magnesium (Mg ²⁺)	5 i ă
Fluoridum (fluoride, F)	0,3 i ă
Ferum (iron, Fe ²⁺)	8 i ă
Zincum (zink, Zn ²⁺)	1 i ă
Retinolium (ă ³ ăi ă A)	1000 I I
Cholecalciferolum (ă ³ ăi ă D ₃)	100 I I
Tocopherolis acetat (ă ³ ăi ă A)	4 i ă
Thiamini nitrat (ă ³ ăi ă B ₁)	0,5 i ă
Riboflavinum (ă ³ ăi ă B ₂)	0,5 i ă
Pyridoxini chloridum (ă ³ ăi ă B ₆)	0,8 i ă
Cyanocobalaminum (ă ³ ăi ă B ₁₂)	1,5 i ăă
Nicotinamidum	6 i ă
Calcii pantothenas	3,5 i ă
Acidum folicum	0,25 i ă
Acidum ascorbicum (ă ³ ăi ă N)	20 i ă

“Остеосид” (Osteoschid) — підтримує процеси мінералізації, сприяє синтезу білків.

Néëää	
Eăëu ³ e – 400 i ă	Betain HCl – 50 i ă
I ăă ³ e – 200 i ă	Boron – 500 i ăă
A ³ ăi ă B ₆ – 250 i ăă	Vitamin K – 25 i ăă
A ³ ăi ă B ₁₂ – 250 i ăă	Horsetail – 25 i ă
A ³ ăi ă D – 40 I I	Hidroxyapatite – 100 i ă
Folic acid – 50 i ăă	Kelp – 10 i ă

Вживати у вигляді дієтичної добавки від 2 до 4 капсул в день.

Харчування дітей. Харчування дітей повинно оптимально задовольняти фізіологічні потреби росту та розвитку дитячого організму в харчових речовинах та енергії з врахуванням вікових особливостей його дозрівання та формування стійкості до захворювань, а також затрат енергії на фізичну та розумову працю.

Основою раціонального харчування дітей є збалансованість усіх компонентів їжі, що мають важливе значення для фізіологічного рівня обміну речовин та енергії. Воно забезпечується науково обґрунтованими нормами вживання незамінних та заміennих

харчових компонентів: білків (амінокислот, в т. ч. есенціальних — лінолевої, ліноленової, арахідонової), жирів, вуглеводів, вітамінів, макро- та мікроелементів, води.

Білки (та їх АК) — важлива складова частина їжі. Конкретно їх АК-склад визначає пластичну цінність їжі, тому що вони є основою всіх тканин білків, ферментів, гормонів, пептидів та багатьох фізіологічно активних речовин (амінів, креатину, медіаторів, лактинів і т. п.).

При нестачі білків у харчовому раціоні дітей затримується ріст, фізичний та психічний розвиток, формування кісткової тканин та зубів, знижується опір хворобам, в т. ч. карієсу та хворобам пародонту. Порушується функція ендокринних залоз та окремих систем.

Добові потреби в білках залежать від віку дитини. При цьому білки тваринного походження, які є джерелом незамінних (есенціальних) амінокислот — Мет, Тре, Вал, Лей, Іле, Ліз, Арг, Фен, Три та Гіс, повинні становити у дітей молодшого віку 65–70%, шкільного — 60 % добової норми білків харчового раціону.

За збалансованим вмістом незамінних АК найкращими продуктами білкового харчування дітей є молоко та молочні продукти.

Жири виконують роль енергетичного (1 г ЖК вивільняє 34,84 кДж), частково пластичного (фосфоліпіди та холестерин мембран) та каталітичного (синтез стероїдних і статевих гормонів, простогландинів) матеріалу. Тому вони є певною мірою незамінними і абсолютно необхідними для нормального росту, розвитку та функціонування організму. Із харчових продуктів, багатих жирами, рекомендуються вершки, коров'яче масло, рослинні олії.

При недостатньому вживанні жирів у дітей знижується опір до захворювань, сповільнюється ріст та розвиток, розвиваються гіповітамінози жиророзчинних вітамінів.

Вуглеводи — основний енергетичний матеріал, що легко засвоюється організмом (1 г вивільняє 17,16 кДж енергії). Вуглеводи беруть участь у синтезі ДНК і РНК (рибоза, дезоксирибоза), глікопротеїнів, глюкуронідів тощо, тобто певною мірою у відновленні генотипу, є пластичними, імуноактивними та захисними проти інтоксикації та інактивації речовинами.

Потреба дітей у вуглеводах дещо вища, ніж для дорослих. У дитячому харчуванні основними джерелами вуглеводів є фрукти, ягоди, соки, мед, цукор, молоко, здоба, цукерки, варення і т. п. Однак надлишок вуглеводів призводить до порушень обміну речовин, розвитку діатезу, карієсу зубів та хвороб пародонту. Виникає ожиріння, зниження стійкості організму дитини до інфекцій. Це викликає надмірне навантаження на підшлункову залозу та печінку.

Вміст вітамінів у дитячому раціоні визначає біологічну повноцінність харчування. При нестачі вітамінів у раціоні дітей виникають гіповітамінози. Це проявляється астеною, підвищенням захворюваності, порушенням росту та розвитку, іншими специфічними змінами.

Для забезпечення організму дітей вітамінами необхідна достатня кількість продуктів тваринного та рослинного походження.

Нестача вітаміну С часто спостерігається взимку та навесні, коли мало свіжих овочів та фруктів.

Макро- та мікроелементи в дитячому організмі забезпечують процес росту, розвитку кісток та зубів, нервової тканини, мозку, м'язів. Особливе значення мають Са, Р, F, J, Mg, Fe, насамперед, Са та Р, що містяться в молочних продуктах, м'ясі, рибі, яйцях, вівсяній крупі тощо.

Солі заліза беруть участь у кровотворенні.

Магній — у формуванні ферментативних систем, у вуглеводному та фосфатному обміні.

Натрій та калій беруть участь у всіх основних біологічних процесах, у підтриманні лужних резервів крові, постійності осмотичного тиску, ізоїонії, рН тканин і крові, нормалізують водний та мінеральний обмін.

Йод забезпечує нормальну функцію щитовидної залози через участь у побудові йодвмісних гормонів.

Фтор бере участь у формуванні кісткової тканини та зубів.

Отже, харчування дитини протягом перших років життя має істотне значення у формуванні стійких до карієсу зубів. Це зв'язано з тим, що у перші роки життя дитини мінералізується більшість постійних зубів.

Ідеальним продуктом харчування для дітей першого року

життя є материнське молоко. Воно містить в оптимальних кількостях і співвідношеннях біологічно повноцінні білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні речовини, гормони, імунні тіла, ферменти, протимікробні фактори.

Сучасні адаптовані молочні суміші («Малыш», «Малютка» тощо) містять до 51–52% рафінованих вуглеводів. Тому такі суміші розглядаються як карієсогенні продукти.

Вміст мінеральних солей у материнському молоці залежить від харчування матері. Вміст Са:Р = 2:1 є оптимальним.

Суміші та молоко тварин не забезпечують достатнього надходження до організму дитини Са, Р, вітаміну Д та інших необхідних для нормального розвитку речовин.

Тому діти, які перебувають на штучному годуванні, частіше і важче хворіють на рахіт. Це призводить до проявів зубошелепних аномалій та порушень мінералізації емалі.

Грудне годування забезпечує, на відміну від штучного, високий рівень імунного захисту дитини. Материнське молоко містить імуноглобуліни А, М, G, значна частина яких є секреторними — IgA та IgM. IgA забезпечує протимікробний та противірусний захист всього кишкового тракту. IgM та IgG утворюють протистафілококові антитіла, які передаються через плаценту та молозиво. Захисним компонентом є також лізоцим, рівень якого у грудному молоці жінки у 300 разів вищий, ніж у коров'ячому. Не випадково захворюваність 6-місячних дітей, які перебувають на грудному годуванні, у 3–5 разів нижча, ніж у дітей яких вигодовують штучно.

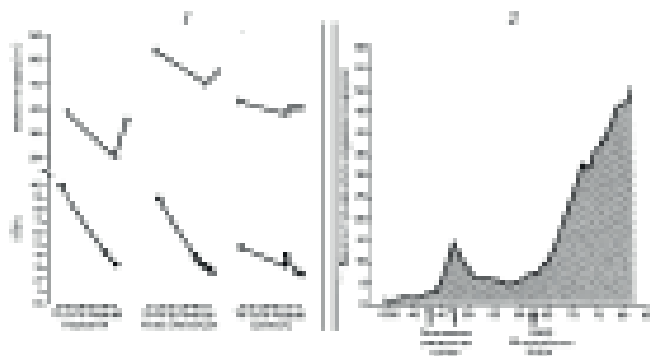
Важливо, що у дітей, які вигодовуються природно, рідше спостерігаються вірусні та інфекційні захворювання, а також вірусні та бактеріальні стоматити.

У материнському молоці міститься білок — лактоферин, якого особливо багато до 4–6-го місяця годування. Він підтримує депо заліза у дітей першого року життя. У коров'ячому молоці бракує лактоферину. При термічній обробці він руйнується, тому діти на штучному вигодовуванні відчують дефіцит заліза.

Слід звернути увагу на те, що дітям шкодить надмірне вживання жирів та фосфатів, які утворюють з Са нерозчинні сполуки (мила та фосфати), що призводить до зниження його всмоктування в кишечнику. У зернових та м'ясних продуктах

високий вміст фосфору (в хлібі Са:Р = 1:8,2, у яловичині — 1:21). Це також негативно впливає на засвоєння Са, тому до харчового раціону слід включати овочі та фрукти (співвідношення Са:Р у капусті — 1:0,7, салаті — 1:0,5, яблуках — 1:0,7), тобто вони урівноважують високий вміст Р в зернових та м'ясі. Білки стимулюють всмоктування Са за рахунок утворення його сполук з АК. Тому нестача білків у раціоні викликає порушення обміну не лише тканинних білків організму, але й формування та росту скелета та зубів.

При перевантаженні організму дітей вуглеводами (крупи, картопля, білий хліб, а особливо цукри) знижується засвоєння білків (до 89%), жирів (до 94%) і підвищується засвоєння вуглеводів (до 99%). У наш час все більше зростає вживання легкозасвоюваних вуглеводів (цукрози, глюкози, фруктози). Так, у Німеччині споживання цукру з кондитерськими виробами протягом 1995–1980 рр. збільшилось з 28 кг до 42 кг на душу населення. В Україні кількість цукру на душу населення становить 50,5 кг на рік



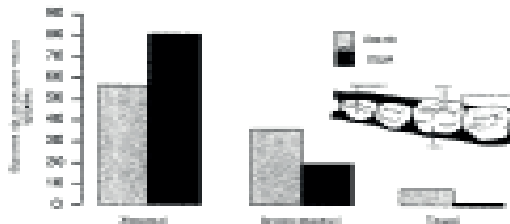
Мал. 10.

1 - загальне споживання цукру на душу населення і споживання цукрози та глюкози і фруктози в СРСР за період з 1950 по 1980 рік.
2 - загальне споживання цукру на душу населення в СРСР за період з 1943 по 1980 рік.

Між кількістю цукру, що вживає людина, та проявами карієсу зубів існує пряма залежність. За європейськими звичками вживається солодке як остання страва у вигляді рідких в'язких речовин, що легко затримуються в ротовій порожнині і піддаються метаболізму. Тому в ротовій порожнині утворюються органічні кислоти (піровиноградна, молочна та ін.), які знижують рН середовища, особливо у зубній пляшці, що призводить до демінералізації емалі, сприяє розвитку бактерій.

У Великобританії вживання сахарози залишається високим — 83% від усіх цукрів. У Європі сахароза серед цукрів займає ведуче місце в раціоні харчування. Але в США в останні роки сахароза замінена фруктозою в більшості харчових продуктів та напоїв, тому її вживання знизилася до 47%. Вживання усіх цукрів залишалось стабільним в період з 1961–1988 роки (мал. 18).

Комітет з медичних аспектів харчової політики (СОМА) Великобританія сформулював положення про роль дієтичних цукрів для здоров'я людини. Згідно з цими розробками, цукри підрозділяються на дві великі групи: наявновнутрішні цукри в натуральній структурі їжі (овочі, фрукти); зовнішні цукри, які перебувають в незв'язаному стані або добавлені в їжу штучно. Ця група цукрів підрозділяється на молочні (лактоза) та немолочні зовнішні цукри (фруктові соки, мед, цукор). Комітет СОМА зробив висновок, що немолочні зовнішні цукри мають більш виражений карієсогенний ефект порівняно з іншими цукрами і тому вживання їх повинно бути знижено і замінено фруктами, овочами та крохмалистою їжею. Дослідження в США та Великобританії показали незначну залежність між кількістю та частотою вживання цукрів і інтенсивністю карієсу в дітей (мал. 19).



Мал. 19. Прояви карієсу на різних поворотах у дітей з дієти Newzealand (Австралія) і Michigan (США).

Вживання солодоців (300 г на добу) під час їди дає менший приріст карієсу, ніж вживання їх малими кількостями, але часто у проміжках між прийомами їжі. Існує пряма залежність між розвитком карієсу та частим вживанням солодоців у проміжках між їдою.

Якщо діти вживають цукристі вуглеводи під час їди, КПВ у них становить 3,3. Одноразовий прийом цукрів (здоби, цукерок) призводить збільшення КПВ до 4,8, дворазовий — до 5,7, триразовий — до 8,5, частіший — до 9,8. У 2-річних дітей виникнення циркуляторного карієсу провокується смоктанням з пляшечки солодкої молочної суміші або солодкого чаю.

Карієсогенність цукристих вуглеводів визначається їх хімічною структурою, фізико-хімічними властивостями (липкість, адгезивність до зубів, ясен та слизових оболонок), кількістю та частотою вживання цукру.

Карієсогенність цукрів обумовлена їх здатністю дифундувати вглиб бляшки. Краще дифундують низькомолекулярні цукри, вони легко вступають в мікробіологічний метаболізм (глюкоза, фруктоза, цукроза, лактоза та продукти, що їх містять — мед, варення, цукерки, здоба тощо).

Високомолекулярні вуглеводи — крохмаль, глікоген — не є карієсогенними, оскільки вони не здатні дифундувати в бляшку, а залишаються на її поверхні. Клітковина є навіть антикарієсною, тому що сприяє очищенню поверхні зубів. Кислоти при цьому утворюються повільно, вони нейтралізуються слиною, тому рН не досягає критичного рівня.

Отже, їжа може бути сильним карієсогенним фактором, але при раціональному науково обґрунтованому харчуванні вона може бути антикарієсогенною.

Одним із важливих механізмів профілактики карієсу є повноцінний підбір усіх складових органічних та мінеральних компонентів добового раціону, а також самоочищення порожнини рота, вживання твердих продуктів (яблук, груш, моркви, огірків, сухарів та ін.), які механічно видаляють наліт та стимулюють секрецію слини, тим самим сприяють очищенню порожнини рота.

Гігієна порожнини рота. Гігієні порожнини рота належить значна роль у профілактиці хвороб пародонту та карієсу зубів.

Серед її методів:

- екзогенна професійна гігієна порожнини рота, що забезпечується лікарем-стоматологом або медсестрою-гігієністкою;
- індивідуальні, самостійні навички догляду за порожниною рота як невід'ємна частина профілактичних заходів;
- групові та масові заходи гігієни профілактики ротової порожнини належать до ендогенної профілактики хвороб пародонту та карієсу зубів, які мають спільні особливості — використання препаратів фтору, йоду, мікроелементів, мінеральних вод та їх комбінацій;
- лікарське втручання при лікуванні різних форм гінгівіту, пародонтозу і пародонтиту, карієсу зубів належать до заходів профілактики хвороб тканин і органів ротової порожнини, її оздоровлення;
- ортопедичне лікування — одна із форм профілактики цих захворювань та оздоровлення ротової порожнини;
- окремо виділяють профілактичні заходи у внутрішньоутробному періоді формування організму, в т. ч. ротової порожнини та зубів;
- наступний період, що потребує уважних профілактичних заходів, — це період формування молочних зубів та їх пародонту;
- профілактичні заходи з дотриманням гігієни ротової порожнини в період розвитку постійних зубів та їх пародонту (від 6 до 15 років);
- гігієна порожнини рота протягом всього життя.

Індивідуальна гігієна порожнини рота. Систематичний і правильно організований догляд за порожниною рота кожної людини є невід'ємною частиною профілактичних заходів.

Сучасні засоби догляду за порожниною рота — це зубні порошки, зубні пасти та зубні еліксири.

Гігієнічне навчання та виховання. Гігієнічне виховання — одна з основних ланок первинної профілактики. Без нього або при недостатньо активному і диференційованому його проведенні всі трудомісткі затрати з первинної профілактики можуть бути малорезультативними [Горзов І. П., Потапчук А. М., Шандровська О. О., Abreno G., Publitz R. S.].

Гігієнічне виховання складається з двох важливих розділів:

санітарно-просвітницької роботи і навчання методом проведення гігієни порожнини рота.

У дитячих садках, поліклініках, школах організуються центри (кімнати, куточки) гігієнічного виховання (кімната гігієни та профілактики), які оснащуються необхідним обладнанням (місце практичної гігієни обладнане раковинами, набором засобів гігієни, дзеркалами, шафами з відділеннями), де практично можна навчати дітей. Важливо мати унаочнення — плакати, діапроектори, кіноролики, відеокасети та ін. Цікавими можуть бути ілюстровані посібники, альманахи.

Унаочнення можна розмістити в одному з холів, а практичні заняття проводити в спеціальній або пристосованій кімнаті. Ефективне гігієнічне виховання дітей з раннього дошкільного віку (з 2-х років) є одним із факторів збереження здоров'я майбутніх громадян України. Слід більше уваги приділяти питанням гігієни. Необхідно, щоб кожна дитина мала навички особистої гігієни, в т. ч. порожнини рота і зубів; знала свій організм і вміла підтримувати його на фізіологічному рівні.

Медико-санітарна культура людини значною мірою визначається навичками та звичками, набутими в дитинстві, оскільки дитина в дошкільному та шкільному віці легко піддається виховним впливам різного напрямку, завдяки схильності до наслідування, спостережливості. Саме тому, гігієнічне виховання — невід'ємна частина виховної роботи в дошкільних закладах, у школі та в сім'ї.

Масові обстеження населення, в т. ч. і дітей дошкільного віку, свідчать, що систематичний догляд за ротовою порожниною має профілактичне значення. У людей, які регулярно чистять зуби, значно рідше зустрічається карієс зубів, запалення ясен та пародонту. Крім того, вдвоє рідше загострюються хронічні тонзиліти, значно зменшуються рецидиви ревматизму, алергічних станів. Недостатній рівень гігієнічного догляду за порожниною рота призводить до виникнення ряду стоматологічних захворювань, які стають вогнищем інфекцій в порожнині рота, ШКТ, дихальної системи та ін.

Про важливість виконання і неухильного дотримання основних гігієнічних правил, в т. ч. порожнини рота та зубів, повинні знати усі дорослі і діти. Лише за таких умов гігієна

порожнини рота може бути одним з наймасовіших та дійових методів профілактики різноманітних захворювань.

Гігієнічне навчання і виховання та їх наслідки є важливою науковою проблемою медицини, її профілактичного напрямку та складової частини — стоматології.

Отже, санітарно-гігієнічне виховання профілактичного напрямку населення є однією з найважливіших і необхідних ланок науково-практичного підходу комплексної первинної профілактики карієсу зубів та хвороб пародонту. Багато аспектів цієї роботи не завжди і не всюди в повному об'ємі і диференційовано застосовуються при проведенні профілактики. Дотримання усіх основних аспектів гігієнічного виховання може істотно підвищити ефективність профілактичної роботи.

Пульпіти

Причини запалення пульпи: інфікування (частіше через каріозну порожнину або інші порушення цілісності коронки, можливо через верхівковий отвір), хімічні подразники (лікарські речовини, пломбувальний матеріал); випадкове розкриття порожнини зуба і травма пульпи, перегрівання при препаруванні зуба під коронку у випадку роботи без охолодження.

Враховуючи особливість розміщення пульпи (всередині важкодоступної і неподатливої порожнини) і всі ознаки запалення (припухлість, набряк, біль, гіперемія, порушення функцій), відоме діагностичне значення має біль. Для пульпіту характерні нападopodobні болі без дії зовнішніх подразників (“самовиникаючі” болі), що зв’язують з розширенням судин, погіршенням відтоку, інтоксикацією пульпи продуктами розкладу та ін. У початкових стадіях пульпіту больові приступи короткочасні з тривалими неболючими проміжками. По мірі поширення запального процесу на всю пульпу тривалість їх і частота збільшуються. Друга характерна ознака пульпіту — переважання нічних болів. У початкових стадіях пульпіту болі слабо виражені або відсутні вдень і з’являються тільки вночі. Третя ознака — неадекватна реакція пульпи на механічні, хімічні і температурні подразники. Якщо нормальна пульпа у відповідь на короткочасну дію подразника реагує короткочасним больовим приступом, то при запаленні виникають тривалі (нюючі або інтенсивні) болі під впливом таких самих подразників.

Класифікація пульпітів по С. С. Платонову:

I. Гострий пульпіт (*pulpitis acuta*): а) вогнищевий (*focalis*); б) дифузний (*diffusa*).

II. Хронічний пульпіт (*pulpitis chronica*): а) фіброзний (*fibrosa*); б) гангренозний (*gangraenosa*); в) гіпертрофічний (*hyper-*

trophica).

Диференціальна діагностика пульпіту. Гострий вогнищевий пульпіт диференціюють з гострим дифузним пульпітом.

Загальне: нападopodobний нічний біль, тривалий біль у відповідь на подразники. При вогнищевому пульпіті больовий приступ короткочасний, біль частіше локалізований, перкусія неболюча, при дифузному — больовий приступ тривалий, болі іррадіюючі, можлива слаба болючість при перкусії.

Гострий пульпіт диференціюють з гострим маргінальним періодонтитом (пародонтитом).

Загальне: нападopodobний гострий нічний біль. При пульпіті є каріозна порожнина, зуб реагує на різноманітні подразники, перкусія неболюча або слабоболюча. слизова оболонка ясен не змінена, збудженість пульпи понижена. При маргінальному періодонтиті є патологічна зубоясенна кишень, слизова оболонка навколо зуба гіперемійована, перкусія, головним чином горизонтальна, болюча, каріозна порожнина відсутня або при наявності її реакція пульпи нормальна (електрозбудливість 2–6 мкА).

Гострий дифузний пульпіт диференціюють з невралгією трійчастого нерва.

Загальне: нападopodobний іррадіюючий біль, болючість зуба. Характер болів різний. При пульпіті нічні болі є завжди, болі виникають при подразненні пульпи зуба, електрозбудливість понижена; при невралгії трійчастого нерва, як правило, нічних болів нема, електрозбудливість пульпи зуба не змінена, на обличчі є зони, доторкування до яких провокує приступ.

Гострий дифузний пульпіт диференціюють з луночковими болями.

Загальне: нападopodobні болі без дії зовнішніх подразників, посилення болів від теплого. При луночкових болях — декілька днів тому видалений зуб, лунка не заповнена згустком крові або він розпадається, краї запалені. При наявності у сусідніх зубах каріозної порожнини реакція пульпи на температурні подразники при луночкових болях не змінена, а при пульпіті — понижена. При пульпіті виникають тривалі болі у відповідь на подразники, збудливість пульпи понижена.

В дитячому віці гострий пульпіт потрібно диференціювати

з гострим гнійним отитом, який дає гостру біль в ділянці лица.

Принципи лікування пульпіту. При лікуванні запалення пульпи ставиться за мету усунути біль, ліквідувати запальний процес, попередити поширення процесу на періодонт і відновити функцію зуба. Для досягнення цього застосовуються методи видалення або збереження пульпи. Видалення може бути проведене після накладання миш'яковистої пасти (девітальна екстирпація — повне видалення або девітальна ампутація — часткове видалення) або під анестезією (вітальна екстирпація або ампутація). Крім того, існує біологічний метод збереження всієї пульпи.

Повне видалення запаленої пульпи (екстирпація) з накладанням миш'яковистої пасти показано при гострому дифузному, хронічному гангренозному і гіпертрофічному пульпіті. При гострому вогнищевому, хронічному фіброзному пульпіті, а також у осіб з важким загальним станом, з несформованими верхівками коренів, при непрохідності каналів частково видаляють пульпу (ампутація).

Видалення запаленої пульпи після накладання миш'яковистої пасти (метод девітальної екстирпації) складається з декількох етапів:

- 1) препарування каріозної порожнини;
- 2) розтин порожнини зуба і накладання миш'яковистої пасти;
- 3) розкриття порожнини зуба і видалення некротизованої коронкової і кореневої пульпи;
- 4) механічна і медикаментозна обробка каналів;
- 5) пломбування каналів і сформованої порожнини у коронці зуба.

На сьогодні в практичній стоматології всі ці процедури проводять під анестезією в один сеанс.

Хвороби пародонту та їх особливості у вогнищах ендемії зобу

Найважливіші прояви хвороб пародонту

Всесвітня організація охорони здоров'я пропонує віднести до захворювань пародонту всі патологічні процеси, що виникають у ньому. Вони можуть обмежуватись будь-якою однією складовою частиною пародонту, уражати кілька або всі його структури.

Пародонт являє собою морфофункціональний комплекс тканин, які оточують і утримують зуби в альвеолі, забезпечують його трофіку та захист. До пародонту належать: альвеолярна кістка (альвеолярний відросток щелеп), періодонт, цемент, ясна, слизова оболонка ротової порожнини та епітелій, що її вистеляє.

Тканини пародонту мають характерні властивості, обумовлені їх функцією та гісто-анатомо-фізіологічними особливостями.

Тканини пародонту найбільш вразливі в дитячому віці, тому що вони перебувають у цей час у стані постійної перебудови, пристосування до нового способу харчування, впливу ряду факторів, у тому числі несприятливих, навколишнього середовища, нейроендокринної адаптації, мікрофлори порожнини рота тощо. При епідеміологічних обстеженнях стан пародонту визначається індексом СРІТН (індекс потреби у лікуванні хвороб пародонту).

У показник цього індексу входять відсутність або ознаки запалення, кровоточивість ясен після зондування, наявність над'ї і під'ясенного зубного каменю, патологічні кишені глибиною 4–6 мм та більше 6 мм і оцінка за ураженими секстантами. Оцінка стану зубів (карієсу) та ротової порожнини проводиться за рядом індексів та балів. Правда, в написанні індексів використовується як кирилиця, так і латинь: індекси гінгівіту (РМА, ГІ), пародонтальні індекси — власне пародонтальний індекс (РІ),

індекс Рам'єрда — комплексний пародонтальний індекс (КПІ) та вище наведений індекс СРІТН.

Так, РМА — капілярно-маргінально-альвеолярний індекс відповідає ІГ — індексу гінгівіту.

На підставі цих індексів обчислюється комплексний пародонтальний індекс (КПІ). Треба пам'ятати, що патологічні процеси в пародонті, що виникають під впливом різних чинників, у дітей протікають у морфологічно та функціонально нездорілих тканинах. Такий пародонт не має завершеної будови і тому є особливо чутливим, навіть для незначних подразників.

За патоморфологічними реакціями та механізмами розвитку хвороб пародонту виділяють: пародонтити — переважно захворювання запальної природи та пародонтози — захворювання з деструктивними проявами руйнування пародонту.

Згідно індексу СРІТН інтенсивність пародонтиту оцінюють за наявністю запалення, кровоточивістю ясен після зондування, наявністю над'- і під'ясенного зубного каменю, патологічних кишень глибиною 4–6 та більше 6 мм.

Серед захворювань слизової оболонки порожнини рота перш за все діагностують гінгівіти та їх тяжку форму — гострий некротичний виразковий гінгівіт, плоский лишай, лейкоплакію слизової оболонки порожнини рота, кандидоз, гострий некротичний виразковий стоматит, підозру на рак порожнини рота.

У країнах, що розвиваються, зберігається висока розповсюдженість хвороб пародонту, а поширеність карієсу зростає, особливо у міського населення.

У промислово розвинутих країнах спостерігається зниження поширення карієсу зубів, у той же час розповсюдженість хвороб пародонту має тенденцію зниження до помірного або навіть низького рівня (табл. 5).

Таблиця 5. Частота виявлення пародонтопатологій у дітей 12-річного віку (СРПН)
(Аналіз за даними дослідження «Здоров'я дітей Росії» - ІІІ О)

Вид патології	Рік дослідження	15-річні*		
		Частота виявлення, %	Частота виявлення, %	Частота виявлення, %
Аліментарна	1981	3,4	5,7	1,2
Есенціальна	1981	3,5	-	-
Органічна	1982	0,1	1,4	0,0
Травматична	1982	2,8	-	-
Інфекційна	1982	1,9	-	-
Інфекційно-алергічна	1981	2,0	-	-
Інфекційно-токсична	1983	4,0	5,9	4,7
Інфекційно-алергічно-токсична	1982	0,8	-	-
Органічна	1982	2,7	4,4	0,0
Есенціальна і алергічна	1982	3,6	4,7	0,3
Інфекційна	1982	4,0	5,7	0,7
Травматична	1982	3,0	-	-
Інфекційна	1982	1,6	-	-

Кількість 12-річних школярів із здоровим пародонтом коливається у різних містах Росії від 1 до 17% . Навіть в цьому віці у 40–80% дітей виявлений над’- і під’ясенний зубний камінь, який поєднувався з кровоточивістю ясен. Симптом кровоточивості ясен при відсутності зубного каменю зустрічався у 15–53% обстежених. Ясенні кишени глибиною 4–5 мм виявлено в поодиноких випадках.

У 15 років лише один з восьми підлітків має здоровий пародонт, на одного обстеженого припадає 0,04–2,05 неуражених секстанта. Із ознак патології в цьому віці переважає зубний камінь, розповсюдженість якого у різних містах (55–95%) розцінена, як помірна та висока; над’- і під’ясенний зубний камінь виявлений у 1,40–4,89 секстанта; симптом кровоточивості при відсутності зубного каменю — у 44% обстежених, при цьому кількість уражених секстантів у одного підлітка дорівнює 1,05–4,17. Ясенні кишени глибиною 4–5 мм були виявлені у невеликій кількості 15-річних школярів.

Цікавим є співставлення поширеності та інтенсивності карієсу зубів та захворювань пародонту серед школярів 12-15 років в Росії (табл. 6).

Як правило, виявляється паралелізм проявів карієсу та ряду хвороб пародонту. Наприклад, часті прояви карієсу та кровоточивості високі в Архангельську, Ленінграді, Омську,

Сочі; найнижчі — в Калініні, Москві, Новосибірську. Подібний паралелізм проявів карієсу можна прослідкувати і для інших симптомів хвороб пародонту.

Основні етіопатогенетичні фактори хвороб пародонту.

Основні етіопатогенетичні фактори пародонту поділяються на загальні та місцеві.

До загальних належать:

1. Ендокринні порушення.
2. Порушення обміну речовин.
3. Гіповітамінози С, D, E, A, P групи B.
4. Нервово-трофічні порушення.
5. Захворювання ШКТ та інших органів.

Місцевими факторами є:

1. Гігієнічний стан порожнини рота — зубний наліт, зубна бляшка, зубний камінь.
2. Подразнюючі чинники — каріозні порожнини, неповноцінні пломби та протези, ортодонтичні апарати.
3. Порушення оклюзії та аномалії прикусу.
4. Порушення носового дихання.
5. Аномальна будова та розташування деяких м'яких тканин органів порожнини рота.
6. Функціональне недовантаження або перевантаження щелепно-лицевої ділянки.

Розглядаючи роль порушень ендокринної системи в захворюваннях пародонту, слід зазначити, що насамперед привертають увагу щитовидна залоза та її гормони. В зв'язку з цим хвороби пародонту і функцію щитовидної залози ми винесли в окремий розділ.

Ведуча роль щитовидної залози пояснюється впливом її гормонів на метаболізм білків, вуглеводів, ліпідів і кальцію в нормі та при захворюваннях органів і тканин ротової порожнини. В свою чергу, функціонування щитовидної залози залежить від природної оптимальної забезпеченості організму йодом, фтором та іншими мікроелементами.

Саме на прикладі тиреоїдної регуляції найбільш яскраво проявляються екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту.

На друге місце слід поставити цукровий діабет. Відзначено

при цьому більшу поширеність і тяжкий перебіг захворювань пародонту порівняно з практично здоровими людьми. Патологічні зміни в яснах мають первинно-дистрофічний характер внаслідок специфічних діабетичних мікроангіопатій, плазморагії стінок судин із розвитком їх склерозу та гіалінозу. Це супроводжується склерозом та гіалінозом сполучної тканини ясен незапального характеру. В таких умовах вторинно виникає запалення, яке протікає дуже важко і швидко призводить до деструкції тканин пародонту.

Цукровий діабет супроводжується гіперглікемією, яка викликає різке підвищення глюкози в крові та слині і тим самим сприяє розвитку хвороб пародонту.

З іншого боку, цукровий діабет супроводжується ацидозом за рахунок нагромадження ацетонових тіл. В свою чергу ацетонові тіла (бета-гідроксилмасляна та ацетооцтова кислоти і ацетон) проникають у слину і видихаються з повітрям, змінюють рН рідини ротової порожнини, що також сприяє розвитку хвороб пародонту.

Виявлено вплив кортикостероїдів та деяких статевих гормонів на розвиток хвороб пародонту та карієсу зубів.

В основі механізмів впливу ендокринної системи та її порушень на розвиток стоматологічних захворювань лежить перебудова метаболізму з патологічними порушеннями внутрішнього середовища. При цьому можуть виникати захворювання органів і систем, які в свою чергу вторинно впливають на розвиток карієсу зубів та хвороб пародонту.

Серед порушень обміну речовин, причетних до розвитку та ускладнень перебігу карієсу та хвороб пародонту, крім супроводжуючих ендокринну патологію, бувають вроджені, спадкові й набуті порушення метаболізму, в т. ч. обумовлені генетично.

Гіповітамінози С, Е, Р, А, D і ряду вітамінів групи В (В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₇) призводять до ушкодження слизових оболонок, шкіри, капілярів, трофіки тканин. Тим самим вони здатні обтяжувати перебіг всіх захворювань організму в цілому, його окремих органів та систем, в тому числі карієсу зубів та хвороб пародонту.

Складу в їжі есенційної кислоти та вітамінів в їжі людини по країнах світу за даними досліджень Л. С. Селіванова (1987)

Вітамін	Інтенсивність (%, %)	ЕІА	Витрати на синтез						
			Витрати на синтез			Витрати на синтез			
			Витрати на синтез (%)	Витрати на синтез (%)	Витрати на синтез (%)	Витрати на синтез (%)	Витрати на синтез (%)	Витрати на синтез (%)	
Аскорбінова кислота	90	5,19	48	46	5	1,18	3,52	1,20	0,1
Вітамін С	99	7,99	41	39	0	0,96	3,61	1,43	0
Вітамін Е	71	2,83	20	77	0	0,40	2,80	2,80	0
Вітамін А	87	3,47	29	65	0,5	1,24	3,92	0,84	0,9
Вітамін Р	94	4,79	29	69	0	1,06	3,38	1,56	0
Вітамін В	79	2,81	24	76	0	0,39	3,42	2,19	0
Вітамін В	82	2,71	38	39	0	1,55	2,88	1,57	0
Вітамін В	97	4,57	45	40	0	2,37	2,43	1,20	0
Вітамін В	86	3,47	40	53	0	1,67	2,90	1,43	0
Вітамін В	90	4,02	28	72	0	2,10	1,80	2,10	0

Так, в основі симптоматики гіповітамінозу С (нестачі аскорбінової кислоти) лежить порушення синтезу колагену, виникнення вираженого геморагічного синдрому, що призводить до порушень функції пародонту — утримувати зуби у альвеолі. При гіповітамінозі С зміни відбуваються в усіх тканинах пародонту: яснах, періодонті та кістковій тканині (порушується нормальне утворення та відновлення цієї тканини).

Вітамін Р — фактор проникності, синергіст фізіологічної дії С, має велике значення в функціонуванні ясен і всього пародонту. В умовах гіповітамінозу С ми часто спостерігаємо нестачу С і Р вітамінів. При гіповітамінозі С і Р більш гостро проявляється кровоточивість ясен, порушення трофіки тощо.

Гіповітамінози групи В проявляються дерматитами, ураженнями слизових оболонок, порушеннями трофіки. Все це сприяє розвитку хвороб пародонту і ускладненню їх перебігу. Гіповітаміноз А певною мірою впливає на стан слизових оболонок. Гіповітаміноз Е призводить до різкого зниження антиоксидантних можливостей органів, клітин, субклітинних

структур та їх мембран, що має певне значення в проявах хвороб ротової порожнини.

При гіповітамінозі D, як відомо, порушується Ca/P — обмін, що має вирішальне значення в підтримці фізіологічного стану щелепово-ротового апарату через регуляцію метаболізму.

До речі, будь-який гіповітаміноз також має певне значення в розвитку специфічних і неспецифічних захворювань організму людини, в т. ч. органів і тканин ротової порожнини.

Серед захворювань організму, в т. ч. ускладнених станом щитовидної залози: гіпо- і гіпертиреозом, мікседемою, кретинізмом, зобом і базедовою хворобою, велику роль в прояві хвороб ротової порожнини відіграють нервово-трофічні порушення. Саме нервовій системі належить організуюча, регулююча, трофічна, метаболічна, захисна, компенсаторна та інші функції організму, порушення яких, зокрема кожної чи ряду із них, сприяє розвитку захворювань, в т. ч. карієсу зубів та хвороб пародонту. Підтвердженням цього є висока поширеність і тяжкий ступінь ураження пародонту у дітей та дорослих, хворих на олігофренію, хворобу Дауна та інші захворювання ЦНС і периферійної нервової системи.

До соматичних захворювань, що впливають на етіологію та патогенез хвороб пародонту, належать захворювання шлунково-кишкового тракту. Провідне значення, з одного боку, мають фактори, що викликали захворювання ШКТ, а з іншого — патологічні зміни шлунку, кишечника, печінки, підшлункової залози. При цьому змінюються біохімічні особливості крові і слини. Так, підвищення вмісту гістаміну в крові сприяє розвитку прихованого набряку ясен, виникненню первинного асептичного запалення у вигляді «гістамінової кайми». Мають значення зміни саливації, хімічного складу та фізико-хімічних властивостей слини у хворих на гастрит, виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки. Негативно змінюється реактивність організму, діють нейротрофічні фактори. При цьому відзначається швидка генералізація та прогресування патологічних змін, що супроводжуються значними порушеннями в імунному статусі хворих.

На розвиток хвороб пародонту великий вплив справляє гігієнічний стан порожнини рота, який цілком залежить від

гігієнічних навичок людини. У перебігу патологічних процесів у пародонті істотну роль відіграє над'ясенний зубний камінь. У малят він майже не зустрічається і виявляється лише у дітей (1%) дошкільного віку. Це пояснюється тим, що в цьому віці неорганічна частина слини в основному представлена розчинними солями соляної кислоти, насамперед, хлоридом натрію.

Важливо, що названі відкладення є джерелом мікроорганізмів. У період змінного прикусу спостерігається наростання над'ясенного каменю.

На відміну від дорослих, у дітей та підлітків відкладення зубного каменю не дуже значні, вони більш м'якої консистенції і розташовані переважно над яснами, в пришийковій ділянці зубів. Особливо важлива при цьому зміна рН середовища, мінерального стану та хімізму слини, а також хронічні подразнення та пошкодження судинного апарату тканин пародонту.

Механізми впливу над'ясенного каменю на тканини пародонту мають три напрямки. По-перше, маючи щільну консистенцію і проявляючи тенденцію до накопичення, він викликає механічну травму, тиснучи на ясна. По-друге, здійснюється хімічний вплив зубних відкладень на тканини пародонту з врахуванням кількісного та якісного вмісту в них різних мікроелементів. Ці хімічні елементи у складі зубного каменю утворюють окиси металів, серед яких немало токсичних.

Найтоксичнішими серед них є пентоксид ванадію, оксиди свинцю, міді та ін. По-третє, мікрофлора зубного каменю впливає на пародонт і його захворювання.

Однією з причин виникнення та розвитку захворювань пародонту є наявні патологічні оклюзії, обумовлені аномалією зубощелепної системи, порушеннями функції жування, які можуть виникати внаслідок каріозного процесу, його ускладнень, а також неповноцінного лікування.

Особливо небажане порушення рівномірності жувального навантаження зубного ряду із недовантаженням та перевантаженням окремих зубів. При цьому тканини пародонту хронічно травмуються, що поступово призводить до розвитку в них патологічних змін. Перевантаження зубів фронтальної групи вважається фактором ризику хвороб пародонту.

Гіподинамія зубощелепної системи відіграє певну роль у розвитку хвороб пародонту. Вона виникає внаслідок відсутності активного жування, і тим самим повноцінного навантаження на щелепно-лицеву ділянку, обумовлених надмірною кулінарною обробкою їжі. Вже в дитинстві знижується тренованість жувальних м'язів внаслідок тривалого їх недовантаження (приймання їжі поспіхом, розм'якшена консервована їжа, лінощі жування тощо).

Слід звернути увагу на вплив утрудненого носового дихання (аденоїди, поліпи) та висихання ясен при цьому. Це утруднює очищення поверхні зубів, слизової оболонки та ясен, яке сприяє накопиченню зубного нальоту, що підтримує запальний процес у пародонті.

На стан пародонту впливає також глибина присінку порожнини рота, що зв'язане з неправильним анатомічним формуванням, та прикріплення вуздечок губів та язика. Відстань від маргінального краю ясен до горизонтального рівня перехідної складки дає уявлення про глибину присінку: до 5 мм — мілкий, 5–10 мм — середній, понад 10 мм — глибокий. Вуздечка має бути ніжною, рухливою при переміщенні губів або язика. Аномальним є прикріплення вуздечок до альвеолярного відростка на рівні верхівки ясенного сосочка.

Патологічний вплив аномальної вуздечки губи на ясенний сосочок або глибини присінку порожнини рота є умовою для хронічної функціональної травми та порушення обмінних процесів у цій ділянці з розвитком хвороб пародонту.

Патологія щитовидної залози та хвороби пародонту. Протягом кількох останніх десятиліть нагромаджено досвід вивчення впливу порушень функції щитовидної залози на розвиток патології органів ротової порожнини. Вище наведено дані про прояви карієсу в умовах гіпо- та гіпертиреозу і роль T_4 та T_3 при цьому. В цій главі основна увага зосереджена на хворобах пародонту.

Гормони щитовидної залози регулюють процеси розвитку, диференціації та дозрівання організму в цілому та кісткової тканини зокрема, в т. ч. зубів, щелепно-лицевого скелету.

В залежності від віку, коли починаються розлади функцій щитовидної залози, та від важкості перебігу гіпотиреозу, розвиток

щелепно-лицевого скелету зупиняється на різних стадіях — затримка та відсутність зрощування піднебіння, недорозвиток підборіддя, незрощення нижньої щелепи. Звичайно, всі ці порушення є частиною загальної недостатності розвитку скелета.

При цьому можуть спостерігатись аномалії прикусу та інші порушення, що сприяють розвитку захворювань пародонту.

Важливо, що порушення росту та розвитку органів щелепно-лицевої ділянки та ротової порожнини при дисфункціях щитовидної залози значною мірою можуть стимулювати виникнення захворювань органів та тканин ротової порожнини.

Так, спостерігаються пародонтити у жінок, що хворіють тиреотоксикозом. Це підтверджено спостереженнями, що у хворих з ураженим пародонтом у 37% виявлено гіперфункцію щитовидної залози. Але є дані, за якими частота пародонтиту не зв'язана з гіпертиреозом.

При використанні радіоактивних методів визначення функції щитовидної залози підтверджено, що атрофічна форма пародонтозу спостерігалась при гіпотиреозі, а запальна — при гіпертиреозі. Слід підкреслити, що при гіпотиреозі слизова оболонка ясен частіше буває блідою, гіпертрофованою, але без запалення.

За іншими даними, гіпотиреоз супроводжується запальними явищами в яснах, які призводять до їх кровоточивості, вираженої рухливості зубів і наявності патологічних зубоясенних кишень.

Подібні зміни спостерігаються при мікседемі — ясна набухлі, кровоточиві, часто наявні пародонтальні кишени та значна резорбція кісток.

При гіпотиреозі знижуються слинові виділення, з'являється сухість в ротовій порожнині, що сприяє розвитку пародонту.

При цьому спостерігається набухлість ясен, язика, щік. У зв'язку з цим на бічних поверхнях язика та слизових щік можуть бути відбитки зубів, спостерігається також гіпертрофія мигдалин. Набухлість, очевидно, пояснюється пригніченням обміну білків, затримкою азоту, що беруть участь в утворенні муциноподібної речовини, яка складається переважно з кислих глюкозамінгліканів. Блідість слизової оболонки, зниження її температури при гіпотиреозі зв'язані із зниженням теплопродукції та порушенням кровообігу. Судинна стінка при

цьому має збільшену проникність. У хворих з природженим гіпотиреозом спостерігається запально-дистрофічна форма пародонтозу 2–3 ст.

Частота розвитку патології пародонту залежить від тривалості захворювань щитовидної залози та їх важкості. Пародонтити у хворих тиреотоксикозом і зобом розвивається в 2 рази частіше, ніж у практично здорових людей того ж віку. Часто після тиреоїдектомії при базедовій хворобі інтенсивно розвивається пародонтоз. Важливо, що лікування мікседеми призводить не тільки до покращення здоров'я хворого, а й до нормалізації стану органів ротової порожнини.

При гіпертиреїдному зобі також часто розвивається пародонтит. Вже було вище сказано, що тиреотоксикоз середньої та тяжкої форми супроводжується карієсом, але часто йому і супутній пародонтит (у 57% обстежених хворих тиреотоксикозом та у 62% — звичайним зобом). Очевидно, що в розвитку хвороб пародонту велику роль відіграють порушення обміну речовин, що супроводжують патологію щитовидної залози.

Разом з тим, є думка, що зв'язок дисфункції щитовидної залози з розвитком хвороб пародонту не можна вважати закономірним. На жаль, ніхто, крім наведених авторів, не розділяє цієї точки зору.

Клінічні дані обстеження хворих гіпотиреозом свідчать про розвиток у них остеопорозу кістки альвеолярного відростка, гіперцементозу у 80% хворих (проти його проявів у практично здорових тільки у 19%), іншу патологію органів та тканин порожнини рота.

Часто спостерігаються захворювання пародонту при гіпертоксичному зобі. Інколи при захворюваннях пародонту спостерігається базедовізм. Частота захворювань пародонту при гіпертиреозі коливається в межах 26,4–100%.

При гіпертиреозі у молодих людей захворювання пародонту характеризуються більш вираженими проявами, ніж у людей середнього віку. При цьому його перебіг агресивніший.

Гіпертиреоз при розвитку хвороб пародонту підтверджений радіоактивними дослідженнями функції щитовидної залози у хворих людей та в експериментальних дослідженнях на тритижневих щурах.

Всі ці дані свідчать про важливу роль стану щитовидної залози в розвитку захворювань пародонту, і цілком слушною є проблема їх розповсюдження в регіонах ендемічного зобу.

Слід підкреслити, що в умовах ендемічного зобу розвиваються хронічні захворювання внутрішніх органів та порушення обміну речовин, які в свою чергу є передумовою, що спричиняє прояви карієсу, хвороб пародонту та багатьох інших захворювань.

Досить різнобічно і глибоко вивчено розповсюдження карієсу зубів та хвороб пародонту в вогнищах ендемії зобу Азербайджану [Керімов Е. А.]. Правда, там дещо глибше вивчається карієс, ніж хвороби пародонту.

В експериментальних дослідженнях на 30-денних білих щурах підтверджено вплив видалення щитовидної залози на розвиток карієсу та захворювань пародонту. При цьому спостерігаються ранні судинні порушення в тканинах пародонту та розширення пародонтальної щілини.

У хворих з природженим гіпотиреозом у віці від 11 до 16 років виявлені глибокі зміни щелепно-лицевого скелету та зубів (показники КПВ 9,5; 10,1; 12,3), які залежали від важкості захворювань та від строків початку і проведення гормонотерапії.

Епідеміологічними дослідженнями, проведеними в різних регіонах зобної ендемії, виявлена висока стоматологічна захворюваність.

Прикладом розповсюдження хвороб пародонту в вогнищі ендемічного зобу можуть бути спостереження в Закатальському районі Азербайджану (табл. 7).

У школярів віком 12 років проявами ураження пародонту була кровоточивість ясен. Із збільшенням віку школярів (до 16 років) зростала кількість хвороб пародонту та їх важкість. У школярів з проявами тиреоїдної гіперплазії спостерігаються деякі особливості розвитку хвороб пародонту порівняно з його перебігом у дітей без гіперплазії залози, але теж з регіону зобної ендемії (контрольна група). Так, у групі 12-річних школярів спостерігався частіше гінгівіт (94,2+2,3%), що достовірно вище, ніж в контролі. У вікових групах 15- та 16-річних гінгівіт спостерігається не тільки як симптом пародонтиту, але і як самостійне захворювання. Він із локального переростає в генералізований. Частіше зустрічається гіпертрофічний гінгівіт

у старших групах порівняно з контролем.

Таким чином, у дітей шкільного віку з гіперплазією щитовидної залози частота гінгівіту зв'язана з наявністю фактору гіперплазії залози.

Подібні дані отримані при обстеженні другого зобного вогнища Азербайджану — Білоканського.

У Закарпатській ділянці, ендемічній щодо зобу, обстежено дітей - школярів низинного Ужгородського району (с. Коритняни), гірського Тячівського району (с. Дулово та с. Кричево) та передгірського Виноградівського району (с. Н.Село та с. Підвиноградово).

У 12-річних школярів у всіх населених пунктах Закарпаття досить високий відсоток дітей із запальними захворюваннями пародонту (87,0–89,7%), в групі 15-річних — до 91,6%. Слід підкреслити, що ці дані близькі до тих, що отримані в Азербайджані. Слід ще раз підкреслити, що це регіони з йод-фторним дефіцитом у навколишньому середовищі та нестачею інших мікроелементів [Політун А. М., Горзов І. П., Потапчук А. М.].

У Закарпатті також, як і у наведених вище ендемічних щодо зобу регіонах, досить високим був відсоток дітей, які мали кровоточиві ясна при зондуванні (від 38,9+6,3 до 40,7+6,7 % в різних районах) та відкладення зубного каменю (від 62,1+6,3 до 66,7+4,4%). Кровоточивість ясен дещо знижувалась у 15-річних школярів порівняно з її проявами у 12-річних (від 24,1+5,6 до 19,4+4,6%) з одночасним зростанням відкладення зубного каменю, з'являлись пародонтальні кишень глибиною 4-6 мм (від 4,9+2,8 до 5,5+2,6% обстежених дітей).

Середня кількість інтактних секстантів у 12-річному віці у дітей всіх обстежених населених пунктів була ймовірно нижчою порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$). Але в дітей 15 років різниця проявів хвороб пародонту у різних зонах зникає ($p > 0,1$). Все ж у 15-річних кровоточивість ясен при зондуванні та відкладення зубного каменю були ймовірно вищі, ніж в контрольній групі.

Таким чином, із збільшенням віку обстежених школярів Закарпатської ділянці спостерігається тенденція до поглиблення патології та захворювань пародонту. Отримані дані підтверджують

велику роль патології щитовидної залози в вогнищах ендемії у розвитку та важкості проявів хвороб пародонту.

Отже, одним із екологічних аспектів захворювань органів і тканин ротової порожнини є ендемічний зоб, як наслідок природного дефіциту фтору, йоду та ряду мікроелементів. При цьому важливо прослідкувати вплив патології щитовидної залози на прояви пародонту через захворювання організму в цілому, його органів та систем.

Дані літератури свідчать також про те, що порушення функціонального стану щитовидної залози обумовлюють розвиток патологічних змін різних органів та систем, які в свою чергу дуже впливають на розвиток захворювань органів та тканин ротової порожнини. Так, відомий взаємозв'язок захворювань щитовидної залози та печінки. Вже при самих легких формах токсичного зобу в печінці розвиваються патологічні порушення: порушується білково-синтезуюча, дезінтоксикаційна, глікогенна та інші функції печінки. У цих хворих нерідкі випадки печінкової недостатності (нудота, блювання, субінтеричне забарвлення склер), можливий розвиток атрофічного цирозу печінки.

Досить часто при захворюваннях щитовидної залози спостерігаються патологічні зміни шлунку. При цьому можливі захворювання підшлункової залози та шлунково-кишкового тракту в цілому.

Слід підкреслити роль слинних залоз та слиноутворення, як важливої умови розвитку захворювань пародонту. Дослідженнями багатьох авторів показаний тісний зв'язок рівня активності тиреоїдних гормонів з метаболічними, структурними та функціональними порушеннями великих та малих слинних залоз. Так, тиреоїдна активність впливає на піднижньощелепні слинні залози.

В піднижньощелепних та навколоушних залозах тиреоїдектомованих щурів спостерігається атрофія слинних трубок, залозистих утворень.

В той же час під впливом тиреоїдину збільшується просвіт трубок серозних слинних залоз, а тіоурацил їх звужує. Важливо, що слинні залози здатні концентрувати йод у фізіологічних умовах. Концентрація йоду досягає в слині в середньому 10,2 мкг на 100 мл. Його концентрація в слині може перевищувати

вміст в крові у 30 разів, що значною мірою зв'язано з функцією щитовидної залози.

Таблиця 7. Обсяги улова і об'єми добування 12-16 дієтних асід і їх частота уловів в Чорному морі влітку 1989
Асидовий асід (с. А. А. Есідівіаєв, 1989)

№ дієти	Асидовий асід	Експериментальні дані					Експериментальні дані влітку 1989				
		Обсяг улова (кг/місяць)	Середній обсяг улова	Середній обсяг улова	Частота уловів		Обсяг улова (кг/місяць)	Середній обсяг улова	Середній обсяг улова	Частота уловів	
					4-6 і	6 і				4-6 і	6 і
12	331	11,7±1,7 δ=0,1	32±2,7 δ=0,01	37±2,7 δ=0,1	-	-	1,4±0,05 δ=0,01	3,1±0,12 δ=0,1	1,5±0,04 δ=0,1	-	-
13	354	10,0±1,4 δ=0,1	40±2,4 δ=0,1	48±2,4 δ=0,1	2,2±0,8 -	-	1,1±0,04 δ=0,01	3,0±0,11 δ=0,01	1,8±0,09 δ=0,1	0,04±0,01 -	-
14	344	9,0±1,5 δ=0,1	38±2,4 δ=0,1	50±2,7 δ=0,1	2,9±0,9 -	-	1,2±0,04 δ=0,1	3,0±0,11 δ=0,02	1,8±0,04 δ=0,02	0,08±0,01 -	-
15	394	7,0±1,3 δ=0,1	21±2,1 δ=0,1	44±2,4 δ=0,1	5,8±1,2 δ=0,1	-	1,3±0,03 δ=0,1	1,4±0,03 δ=0,01	3,0±0,08 δ=0,01	0,15±0,08 δ=0,1	-
16	368	4,0±0,5 δ=0,1	20±2,1 δ=0,1	45±2,5 δ=0,1	10±1,5 δ=0,1	-	1,1±0,02 δ=0,1	1,3±0,03 δ=0,01	3,4±0,03 δ=0,05	0,21±0,01 δ=0,1	-

Експериментальними та клінічними спостереженнями показано, що надлишок тиреоїдних гормонів збільшує швидкість слиновиділення, а їх нестача викликає її гальмування.

У хворих дифузним токсичним зобом швидкість секреції слини також може знижуватись. У хворих гіпертиреозом спостерігається зниження в'язкості слини, тоді як у хворих із зниженою функцією щитовидної залози можливе її підвищення.

Отже, функціональний стан щитовидної залози впливає на слинні залози, а тим самим на середовище ротової порожнини і на розвиток карієсу та хвороб пародонту.

При цьому певне значення мають захворювання ШКТ, серцево-судинної системи та інших органів, що ускладнюють патологію щитовидної залози і супроводжують, стимулюють прояви карієсу та захворювань пародонту. Насамперед, найбільш виражено при цьому проявляють себе хвороби ШКТ.

Загальновідомі порушення серцево-судинної системи при дисфункціях щитовидної залози. Автори вважають, що мають місце при гіпер- та гіпофункції щитовидної залози порушення ритму серцевих скорочень та гемодинамічні порушення, обумовлені біохімічними та структурними змінами міокарда та інтенсивністю споживання кисню. Суттєве значення при цьому має порушення нормальних взаємозв'язків між рівнем функціональної активності міокарда та рівнем синтезу в ньому структурних та метаболічних білків, а також деструкції мітохондрій, що лежать в основі швидкого розвитку серцевої недостатності.

Слід підкреслити, що функціональний стан щитовидної залози має велике значення в підтриманні імунного гомеостазу.

Щитовидна залоза, її гормони регулюють імунний гомеостаз у фізіологічних умовах і при патології. Через зміни імунітету вона впливає на клінічний перебіг карієсу та хвороб пародонту.

Безперечно, на взаємозв'язки щитовидної залози з усією нейроендокринною системою організму впливають на схильність чи стійкість до розвитку карієсу та хвороб пародонту.

Вище показано, що стан щитовидної залози певною мірою впливає на функціональні розлади підшлункової залози, в т. ч. і на її ендокринну функцію.

Існує тісний зв'язок тиреоїдної системи з гіпофізом та

гіпоталамусом. Часто вивчається саме порушення гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної регуляції та її вплив на стан інших ендокринних органів і їх функцію при патології та соматичних захворюваннях. Досить активно на порушення гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної регуляції реагують наднирники.

Слід пам'ятати, що функціональні порушення щитовидної залози викликають глибоку та тяжку патологію ЦНС, її вегетативні розлади та порушення психіки, але це вже інша дуже актуальна проблема. Вона має пряме, безпосереднє відношення до стоматології і вирішується досить успішно в фундаментальних дослідженнях, в т. ч. з розвитку карієсу та хвороб пародонту у психічно хворих.

Слина, середовище ротової порожнини та хвороби пародонту. Розглядаючи карієс зубів в екологічному аспекті його розвитку, ми зупинялись на питанні впливу на нього слини та ротової рідини. Все вище наведене має певне значення і стосовно розвитку хвороб пародонту, але при цьому є ряд специфічних особливостей. Постійність концентрації основних мінеральних компонентів слини, необхідних для фізико-хімічного обміну в емалі, є надзвичайно важливою для підтримання гомеостазу зубних тканин. Солі разом з білками мають велике значення для підтримки постійності рН в ротовій порожнині і тим самим впливають на розвиток хвороб пародонту (табл. 8).

Буферні властивості слини підтримуються завдяки наявним у ній фосфатам, бікарбонатам та білкам. Кислотність слини в нормі коливається від 6,5 до 7,5. Після їжі рН знижується, а потім підвищується.

Вранці рН слини нижче, ніж всередині дня, а потім підвищується до 15 години. На ділянці верхніх зубів середнє значення рН дещо нижче, ніж нижніх.

Слина та процес слиновиділення мають велике значення для очищення порожнини рота, сприяють вимиванню з неї залишків їжі, продуктів життєдіяльності та розпаду мікрофлори, обміну речовин у тканинах зубів та слизовій оболонці.

Зменшення кількості слини (гіпосалівація) та її відсутність (асалівація) є несприятливим фактором, що призводить до розвитку хвороб пародонту та карієсу зубів. При цьому погіршується механічне та хімічне очищення порожнини рота

за рахунок браку слини для видалення залишків їжі, детриту, мікроорганізмів.

Таблиця 8. Вміст речовин у слині (за Р. А. Олександровим, А. З. Дай, 1991)

Вміст речовин у слині		Вміст речовин у слюні	
Водяниста частина	5	Водяниста частина	20-100
Слиз	3	Слиз	20
Лейкоцити	0,108-0,206	Лейкоцити	10-20
Лімфоцити	0,030	HC O ₂	10-20
Амлілаза	0,010	Амлілаза, %	0,06-0,20
Естераза	0,018-0,040	Естераза, %	0,1
Інгібітор	0,002-0,004	Інгібітор, %	0,06-1,80
Оксиген	0,002-0,020	-	-

Самоочищення порожнини рота погіршується при збільшенні в'язкості слини. В підтримці в'язкості слини мають значення мукопротеїни (муцин), що пом'якшують рухливу функцію органів порожнини рота та їжі.

Особливе значення в попередженні розвитку захворювань органів та тканин порожнини рота мають ферменти слини. Найважливіша в слині еластаза та її кислотостабільний місцевосинтезований інгібітор, як система, впливає, з одного боку, на процеси деструктивних змін пародонту, з іншого — на відновлення його цілісності.

У пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту та слизової оболонки порожнини рота активність еластази нейтрофілів слини різко зростає (у 20–200 разів), одночасно спостерігається зниження активності її інгібітору.

Ще ряд ферментів попадають у слину в процесі життєдіяльності та відмирання мікробів та власних ферментів слини (амілази, протеїнази, нуклеази та ін.).

Цікавим є уявлення про структурно-міцелярну будову слини, організовану на основі білкового вмісту. Міцели інтенсивно зв'язують воду, створюючи навколоміцелярний, найбільш стійкий, міжміцелярний та позаміцелярний водні простори. Ядрами створення міцел є іони, які переважають над іншими,

що утворюють адсорбовані та дифузні іонні шари.

Очевидно, ядро міцел складається з m -молекул фосфату кальцію: $/m(\text{Ca}_3\text{PO}_4)_2/n\text{HPO}_4^{2-} \cdot (n-x)\text{Ca}^{2+}$. На поверхні ядра адсорбуються існуючі в слині в надлишку n -молекули гідрофосфату, які є потенціаловизначаючими іонами. Са-іон перебуває в адсорбційному та дифузних шарах міцели як протоіон.

Білки слини здатні зв'язувати Са в дифузному шарі міцел, внаслідок чого їх стійкість значно підвищується. Зміни рН та концентрації іонів призводять до змін стійкості міцел колоїду, тим самим змінюються де- та ремінералізуючі властивості слини, її в'язкість та фізико-хімічні властивості.

Отже, порушення фізико-хімічних властивостей, іонного складу та агрегації міцел слини впливає на фізіологічну її роль та розвиток патології зубів (карієсу) і хвороб пародонту.

Очевидно, досить умовне виділення та вивчення окремо карієсу зубів і захворювань пародонту. Особливо це стає зрозумілим при аналізі ролі слини та ротової рідини в розвитку обох груп захворювань.

Таким чином, захворювання пародонту належать до запальних — пародонтиту; до реактивних — пародонтозів, що супроводжують захворювання ШКТ, печінки, підшлункової залози, серцево-судинної системи та інших органів та систем; третім захворюванням пародонту є пародонтоз, розвиток якого зв'язаний з місцевим порушенням трофіки, захисних механізмів ротової порожнини.

Мікрофлора ротової порожнини та хвороби пародонту. Мікрофлора ротової порожнини і зубної бляшки впливає на розвиток карієсу зубів. Але й не меншою мірою вона впливає і на розвиток хвороб пародонту своїми ендотоксинами, ферментами, хемотоксичними чинниками та антигенними речовинами.

Відомо, що при нестачі захисних факторів порожнини рота, мікроорганізми можуть проникати через епітеліальний бар'єр і викликати запальну реакцію, брати участь у розвитку гіперчутливості.

У людей з патологією пародонту в крові містяться антитіла до антигенів мікроорганізмів ротової порожнини та зубної бляшки.

На стан тканин та розвиток хвороб пародонту впливають

продукти життєдіяльності мікроорганізмів порожнини рота.

Багато видів анаеробів зубних утворень (фузобактерії, бактероїди, спірили, актиноміцети) виділяють ендотоксини, що являють собою ліпоїдно-полісахаридно-нуклеїнові комплекси. Останнім властива автолітична дія, вони можуть викликати різні вазомоторні реакції, що призводять до розладів та порушень клітинного метаболізму з його негативними наслідками, до сенсibiliзації та алергічних реакцій (автоалергізації) організму.

Ендотоксини здатні проникати через інтактну маргінальну частину ясен і активізувати систему комплементу, що іноді супроводжується вивільненням лізосомальних ферментів, які можуть негативно впливати на тканини пародонту. В механізмі їх дії слід враховувати стимуляцію гіперсекреції гістаміну та гепарину. Гістамін різко знижує кров'яний тиск, збільшує проникність судин (гіперемія і набряк ясен).

Гепарин знижує згортання крові, тим самим сприяє кровоточивості ясен, посилює резорбтивну дію на кісткові тканини.

Одним із важливих механізмів дії бактерій на стан пародонту є антигенність компонентів бактерій, яка призводить до гіперсенсibiliзації лейкоцитів, що викликають патологічну зміну в кістці та альтерацію в пародонті з утворенням тканинних аутоантигенів. Через хронічний вплив аутоантигенів порушується функціональний стан Т-лімфоцитів, при якому починається неконтрольована активація імунної відповіді на антиген, що визначає важкість та форму клінічного перебігу хвороб пародонту.

Міграція лейкоцитів до ротової порожнини у відповідь на дію мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності та інфільтрація цими клітинами ясен стимулюється хемотоксичними речовинами. Серед них найважливішими є антигени мікроорганізмів зубної бляшки та зубного нальоту.

Важкість захворювання пародонту значною мірою залежить від ступеня міграції лейкоцитів. Головним місцем їх міграції до ротової порожнини є ясенна борозна. Спочатку основну масу лейкоцитів, що мігрували, становлять поліморфонуклеари і серед них лише 1% — лімфоцити. Вони виконують фагоцитарну, захисну функцію. Потім під впливом медіаторів запалення

(гістаміну, простагландинів та ін.) та метаболітів розвивається цитотоксична реакція. Цей побічний ефект лейкоцитів виявляється завдяки виділенню ними лізосомальних ферментів, що діють деструктивно. Необхідно підкреслити, що секреція лізосомальних ферментів поліморфонуклеарами значною мірою стимулюється рядом мікроорганізмів ротової порожнини (оральними мікроорганізмами), а також мікроорганізмами зубної бляшки та нальоту.

В ділянці ураження пародонту лише в період деструктивних змін у тканинах переважають лейкоцити, які становлять 60–65% усіх клітинних елементів.

В подальшому в уражених тканинах пародонту під впливом факторів зубного нальоту лейкоцити запальних ясен вступають у реакцію бластотрансформації, яку значно стимулюють лізосомальні ферменти поліморфонуклеарів, що інфільтрують тканини пародонту.

В процесі бластотрансформації В-лімфоцити перетворюються на плазматичні клітини, а Т-лімфоцити — на тучні. Дегрануляція тучних клітин призводить до виходу в тканини пародонту медіаторів запалення. Т-лімфоцити, активовані лізосомальними ферментами мігрованих лімфоцитів, секретують медіатори уповільненої гіперчутливості — лімфокініни, вміст яких у тканинах ясен при пародонтиті зростає у багато разів.

Лімфокініни мають здатність активувати проколагеназу, посилювати хемотаксис поліморфонуклеарів і моноцитів, стимулювати діяльність остеобластів, а також підвищувати судинну проникність. Це визначає розвиток запального та деструктивного процесів у пародонті — гінгівіти, зруйнування зв'язкової системи зубів і утворення пародонтальної кишені, резорбцію міжзубної перегородки.

Доведено важливу роль простагландинів, які секретуються і виділяються епітеліальними клітинами ясен. Вони можуть відігравати роль медіаторів запалення, будучи стимуляторами кісткової резорбції.

Вивчаючи патогенний вплив мікроорганізмів на тканини пародонту, необхідно зупинитись на їх ферментативній діяльності. Ферменти мікробів здатні викликати деструкцію колагену, деполімеризацію міжклітинних глікопротеїнів

сполучної тканини і тим самим підвищувати проникність капілярів, що сприяє розвитку набряку, кровоточивості тощо.

Ряд штамів мікрофлори продукують гіалуронідазу, хондроїтинсульфатазу, бета-глюкуронідазу, колагеназу, що належать до факторів проникності мікробів через слизові оболонки.

Бактеріальна гіалуронідаза через розщеплення гіалуронової кислоти руйнує захисний бар'єр тканини, фіброblastів, епітелію, викликає розширення мікросудин та підвищує проникність їх стінок, посилює міграцію лейкоцитів і лейкоцитарну інфільтрацію.

Колагеназа у вогнищі запалення значно потенціює місцевий вплив гіалуронідази.

Отже, від наявності гіалуронідази залежить вірулентність ряду бактерій ротової порожнини.

Колагеназа, гідролізуючи колаген, руйнує строму ясен та клітин альвеолярного відростка. Наприклад, колагеназа, що виробляється *Bacteroides melaninogenicus*, здатна розщеплювати нативний колаген ясен.

Вище ми зупинялись на ролі бактерій зубної бляшки в розвитку карієсу. До того ж вони чинять і негативний вплив на місцеві імунореактивні процеси, що сприяє підвищенню активності гідролітичних ферментів, деструкції м'яких тканин пародонту.

В мікробіологічних дослідженнях показано, що в зубному нальоті містяться протеолітичні ферменти, що гідролізують желатину, гемоглобін та інші білки.

Токсичний вплив на тканини можуть мати продукти мікробного ферментативного метаболізму білків — аміак, аміни, сірководень, кислоти та ін.

Цікавими є дослідження середньо-молекулярних пептидів (СМП), що утворюються в міжтканинних просторах під дією протеолітичних ферментів зубної бляшки. Серед них велику роль відіграють кініни, які викликають основні клінічні симптоми гінгівіту: розвиток набряку, підвищення проникності капілярів, гіперемію та кровоточивість ясен.

Продукти неповного ферментативного розпаду тканин пародонту та бактерій спричиняють появу тканинних антигенів, в т. ч. невластивих для пародонту. Таким чином, мікрофлора

зубної бляшки та зубного нальоту впливає на розвиток і прояви не тільки карієсу, а й пародонтиту. В свою чергу, на їх екологію справляють великий вплив фактори, які визначають середовище ротової порожнини — імунобактеріальна система рідини ясенної борозни, гідролітичні ферменти секретів слинних залоз та ротової рідини, секреторні імуноглобуліни, бактеріофаги, кислоти, вуглеводи, фізико-хімічні властивості слини тощо.

Очевидно, біологічні чинники перебувають у складній взаємодії з мікрофлорою порожнини рота і здатні потенціювати патогенетичні фактори розвитку хвороб пародонту.

Важливу роль у біологічній рівновазі між бактеріальним симбіозом і тканинами порожнини рота відіграють також загальні фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота і від яких залежить відповідна реакція на різні патогенні впливи. У механізмах переходу поверхневих запальних змін у глибокі, очевидно, мають значення мікробіологічні фактори, властивості епітелію ясен, процеси активації та супресії клітин, участь метаболітів у запальних та імунологічних реакціях, а також чинники загальної реактивності організму.

Взаємозв'язки карієсу зубів та хвороб пародонту. Наведені в главі 5 дані свідчать про поширення з наростаючою інтенсивністю карієсу зубів серед населення всього світу.

Численними дослідженнями встановлено, що карієсрезистентність зубів значною мірою обумовлена мінералізованістю і проникністю твердих тканин.

Другою основною проблемою в стоматології є хвороби пародонту, розповсюдження яких за даними ВООЗ досягає 80% дитячого та дорослого населення.

Дані літератури свідчать, що найчастіше захворювання пародонту проявляються хронічними, постійно прогресуючими запаленнями, які призводять до руйнування зубощелепного апарату. В цьому ми бачимо найпершу спорідненість карієсу зубів та хвороб пародонту.

Етіологія та патогенез захворювань пародонту досить складні, різноманітні і дуже споріднені з етіопатогенезом карієсу.

Встановлено прямі зв'язки між захворюваннями пародонту та шлунково-кишкового тракту, серцево-судинними порушеннями, порушеннями різних метаболічних процесів, в т.

ч. ферментативних систем, імунологічних реакцій.

Встановлено також зв'язки цього захворювання з багатьма місцевими факторами — травматичними, мікробними, наявністю зубного каменю та нальоту, порушенням прикусу, фізико-хімічними властивостями слини та процесами саливації і т. п..

Саме ці автори та багато інших підкреслюють вплив перелічених факторів на розвиток карієсу зубів, що споріднює ці захворювання органів та тканин ротової порожнини — карієс зубів та хвороби пародонту. Так, стійкість зубів до карієсу та хвороб пародонту значною мірою обумовлена реактивністю організму, впливом загальносоматичних захворювань — серцево-судинної патології, захворювань печінки, підшлункової залози, ШКТ тощо.

Серед ендогенних причин розвитку патології навколозубних тканин та карієсу зубів є важливими порушення функціонального стану щитовидної та деяких інших ендокринних залоз.

Глибоке вивчення впливу ендемічного зобу та функціонального стану щитовидної залози на ці захворювання дало змогу стверджувати, що при цьому має значення рівень забезпеченості організму мікроелементами, насамперед, фтором, йодом та багатьма іншими.

Слід підкреслити, що в умовах природного фторного дефіциту проявляються деякі патогенетичні особливості впливу фтору та йоду. Фторний дефіцит обумовлює, насамперед, розвиток карієсу, а дефіцит йоду — хвороб пародонту.

Все ж досвід вивчення ролі мікроелементів у розвитку стоматологічних захворювань дає підстави твердити про синергізм їх впливу на розвиток карієсу зубів та хвороб пародонту, але з певними особливостями для кожного з них.

Встановлений вплив патології щитовидної залози на стан тканин пародонту та карієс зубів є важливим також у зв'язку з тим, що одне з її захворювань — ендемічний зоб, зв'язаний з екологічним природно обумовленим дефіцитом йоду, нерідко і фтору та ряду мікроелементів, має досить широке розповсюдження в усьому світі, в т. ч. в Україні, куди належить і біогеохімічний регіон Закарпаття.

Таким чином, існує поєднання етіології та патогенетичних механізмів карієсу зубів та хвороб пародонту. Це набуває

великого значення в запровадженні ряду методів та засобів профілактики цих захворювань.

Для розробки і впровадження профілактики стоматологічних захворювань у повному об'ємі на основі наукових досягнень необхідно не тільки запобігати і пригнічувати етіопатогенетичні фактори розвитку хвороб ротової порожнини, а й стимулювати захисні механізми порожнини рота.

Патологічні зміни пародонту

При хворобі пародонта у ньому і на зубах виникають характерні зміни: гінгівіт, відкладення зубного каменя і нальоту, утворення патологічних кишень, піорея, ясенний абсцес, загибель зубної альвеоли, розхитування і зміщення зубів. Характер і розміри цих змін визначаються причинами, які їх викликають, і опірністю організму.

Гінгівіт. Гінгівіт звичайно починається на міжзубному сосочку, з часом він поширюється на більші чи менші ділянки країв ясен, інколи на усі ясна. Між поширенням гінгівіту і причиною, яка його викликає, існує певний зв'язок. Гінгівіт, який поширюється на невелику ділянку, як правило, викликається місцевою причиною, в той час як у розвитку дифузного гінгівіту скоріше фігурують загальні фактори організму. Місцевим чинником є насамперед зубна бляшка, певну роль можуть відігравати і хронічна механічна травма (зубний камінь та ін.), токсична дія (паління) або травмування їжею. Із загальних факторів найчастіші анемія, авітаміноз, ендокринні розлади. Звичайно ж гінгівіт викликається сумісною дією місцевих і загальних факторів. Місцева причина підтримує гінгівіт, а загальні фактори впливають на тяжкість перебігу.

Симптоми. Захворювання починається повільно, майже непомітно. Спочатку воно майже не викликає скарг, в більшості випадків немає і болів. Тільки при дотику, при чищенні зубів, під час їжі з'являється кровотеча з ясен, яка і звертає на себе увагу. Кровотеча з ясен — характерний симптом гінгівіту.

При запаленні еластичність щільних ясен змінюється. Вони стають набухлими, набряклими, в результаті запального ексудату розпушуються, вже не прикріплюються так щільно до зуба, а стають губкоподібними, легко відділяються від зуба. Поверхня інтактних ясен нерівна, подібна на апельсинову кірку. При огляді відповідно прикріпленню волокон ясен спостерігаються невеликі втягування. У випадку хронічного запалення внаслідок запальної інфільтрації поверхня ясен стає гладкою, набухлою, блискучою, вона покрита катаральним віддільним або сіруватим слизистим нальотом.

Колір запалених ясен яскраво- або темно-червоний, іноді

синюшний. Гінгівіт часто призводить до гибелі пародонта і періодонта. В результаті запалення ясна зміщуються від шийки зуба, корінь у різному ступені оголюється. Зміщення ясен може бути обмеженим (1 або 2 зуба), часто воно спостерігається на передніх зубах або на піднебінному корені верхніх перших великих корінних зубів, але воно може поширитися і на більш значну групу зубів. Оголена поверхня кореня часто дуже чутлива.

У результаті гінгівіту інколи може виникати набухання ясен. Набухання може бути локальним або дифузним. Воно може обмежуватися тільки краєм ясен або міжзубними сосочками, або може поширюватися і на всі ясна.

Зубний камінь. Утворення зубного каменю у більшості випадків спостерігається у дорослих. У дітей відкладення зубного каменя зустрічається надто рідко. Воно спостерігається тільки тоді, коли не дотримується гігієна порожнини рота, або у зв'язку з деякими важкими хворобами (цукровим діабетом, вродженим пороком серця).

Кількість зубного каменю змінюється. Його може бути мало або багато. Можливо, він утворюється тільки на одному або двох зубах, але може відкладатися і на всіх зубах. Місцями найбільш частого відкладання зубного каменю є поверхні зубів, які знаходяться напроти вивідних протоків слинних залоз. Таким чином, найбільш часто камінь відкладається на внутрішній поверхні нижніх передніх зубів, зовнішній поверхні верхніх молярів і внутрішній поверхні нижніх молярів.

На кількість відкладання зубного каменя впливає акт жування, склад слини і догляд за порожниною рота. Вживання твердої їжі зменшує відкладання зубного каменю, хоча повністю не попереджує його утворення. Подібним чином можна зменшити кількість зубного каменю старанним чищенням зубів, але повністю його усунути не вдається. Якщо догляд за порожниною рота недостатній, кількість зубного каменю звичайно більша. Однак, при відсутності догляду за порожниною рота ми нерідко зубного каменю не виявляємо. На ступінь відкладання зубного каменю впливають схильність організму, склад слини і вміст бактерій у порожнині рота. Зубний камінь містить органічні і неорганічні речовини. Його головною складовою частиною є фосфат кальцію, крім того фосфат магнію і карбонат кальцію.

Органічний стовбур зубного каменю утворюється за рахунок згущеної слини, епітеліальних клітин, які відпали, лейкоцитів, бактерій, нитковидних грибів, аморфних частинок. Відкладення зубного каменю починається біля колоній бактерій і грибів, які знаходяться на шийці зубів і біля країв ясен, воно починається відкладанням м'якого (органічного) стовбуру, на котрий осідають вапнякові солі слини.

Зубний наліт — м'яка, слизиста, кашоподібна або крейдоподібна речовина, розміщена у ділянці шийок зубів і на краю ясен і яка, в більшості випадків, досить легко видаляється. На зубній емалі утворюється кольоровий наліт. Наліт може бути у вигляді катарального білого, який легко знімається (*materia alba*), або у вигляді розміщеного на шийці або коронці безбарвного муцинового або пігментованого відкладення. Наліт цей складається з згущеної слини, бактеріальних і грибових колоній, епітеліальних клітин, лейкоцитів. Кольоровий наліт може бути коричневим, чорним, рожевим або зеленим. Забарвлення можуть викликати мікроорганізми, які утворюють наліт (наприклад *Aspergillus niger*), а також паління, прийом медикаментів, професійні чинники. Наліт добре видно і неозброєним оком, але він особливо виразний, якщо зафарбувати його барвником (йодом) або іншим препаратом (наприклад, 6% спиртовим розчином лужного фуксину). Якщо гігієна порожнини рота незадовільна, то наліт після його видалення досить швидко утворюється знову.

Запах з рота. Повітря, яке видихається зі здорової порожнини рота з інтактними зубами або без зубів, при нормальних умовах не має запаху. Про запах з рота, або смердюче дихання (*foetor ex ore, halitosis*) ми говоримо, якщо при видиханні відчувається неприємний запах з рота або сморід. Хворий часто і не помічає цього, якщо він знає про це, то нерідко по цій причині у нього виникає сором'язливість, психічні розлади.

Причинами, які спричиняють неприємний запах з рота, можуть бути хвороби порожнини рота, а також й іншого органу. Запах з рота можуть викликати чужорідні речовини, які потрапили в організм (їжа, прянощі, спиртні, ароматичні напої, інші речовини, медикаменти). Старанним дослідженням у більшості випадків удається встановити причину, яка викликає запах з рота.

З патологічних процесів в порожнині рота поганий запах

можуть викликати: 1) відсутність гігієни порожнини рота; 2) хвороби зубів; 3) хвороби пародонта; 4) хвороби слизової оболонки порожнини рота; 5) патологічні зміни язика.

У результаті відсутності догляду за порожниною рота неприємний запах може викликати розклад залишків їжі, яка знаходиться на зубах і у міжзубних проміжках. Відкладенню їжі сприяє недостатнє жування, застій слини, підвищений вміст муцина у згущеній слині, широкі міжзубні щілини.

У каріозних і гангренозних зубах, у випадку нещільно закритих пломб, коронок, під мостами, біля протезів (якщо хворий не здійснює старанного догляду за порожниною рота) виникає розкладення залишків їжі, які мають неприємний запах. Неприємний запах може бути викликаний і гінгівітом біля восьмого зуба, піоррейними кишеньями, виразковим стоматитом, пухлинами, які розпадаються, лейкозними виразками. Смердіння можуть викликати виразкові хвороби слинних залоз, щелеп, язика, розкладання кров'яного згустку після видалення зуба або після іншої операції.

Запах може виходити і з оточуючих органів: носа, глотки, стравоходу, трахеї, легенів. Частіше це буває при захворюваннях даних органів, а також при хворобах обміну речовин.

Неприємних запах, який виходить з носоглоткового простору, може бути викликаний хронічним запаленням слизової оболонки або мигдалин, тонзилітом, фарингітом, ларингітом, розростаннями, синуситом. Дуже характерний, нагадує клей, запах при дифтериті. Озена супроводжується смердінням, яке викликається атрофією або хронічним запаленням слизової оболонки носа.

Раніше була поширена думка, що неприємний запах з рота часто виходить з шлунково-кишкового тракту. Цей погляд звичайно помилковий, тому що гази зі шлунка і з тонкої кишки (за винятком випадків відрижки) у рот не попадають, а стінки стравоходу, якщо він порожній, спадаються. Тільки у випадку стенозу стравоходу, дивертикулах або злоякісних пухлинах, які розпадаються, може бути поганий запах з рота, який виходить шлунково-кишкового тракту.

Неприємний запах з рота можуть викликати також хвороби трахеї, бронхів і легенів. Так, хронічні гнійні бронхіти,

бронхоектазія, абсцес легенів, гангрена, туберкульоз і — головним чином — мокрота, яка розкладається, можуть викликати гнилісний запах.

Що стосується хвороб обміну речовин, то одним з ранніх симптомів діабету може бути характерний солодкуватий запах з рота, який нагадує яблука, які гниють або запах ацетону. При залізодефіцитній анемії запах повітря, яке видихається, також може бути неприємним. Неприємний запах з рота може мати місце при голодовці, при важких запорах, при цирозі (foetor hepaticus). При уремії повітря, яке видихається, може мати запах сечі. Іноді неприємний запах відчувається і перед менструацією. При лихоманкових станах, інфекційних хворобах, при грипі зменшення слини, відсутність самоочищення порожнини рота також можуть викликати неприємний запах з рота. Чужорідні речовини, які проникають в організм, медикаменти, особливо органічні сполуки миш'яку і сполуки вісмуту, мають характерний запах. Після прийому страв з різким запахом (цибулі, часнику) часто на протязі 10–12 годин відчувається їхній запах. Після вживання спиртних напоїв на протязі тривалого часу відчувається характерний алкогольний запах. Запах після паління також залишається на 10–12 годин.

Хірургічне лікування пародонтиту

До хірургічних методів лікування пародонтитів відносять кюретаж, гінгівотомію, гінгівектомію і радикальну операцію. Хірургічне лікування застосовують з метою видалення твердих під'ясенних відкладень на зубах, грануляції, епітелію з патологічної кишені, який розрісся, розм'якшеної кістки альвеолярного відростка і некротизованих шарів цементу кореня. Тому воно показано на більш ранніх стадіях захворювання (II, II–III) і є методом вибору в плані місцевого лікування.

Кюретаж — вишкрібання — проводиться в ділянці 2–4 зубів, коли глибина патологічних зубоясенних кишень не перевищує 4–5 мм. Кюретаж проводять під місцевим знеболюванням в антисептичних умовах. Інструментами служать різноманітної форми ложки, гачки, які повинні бути гострими. Вишкрібанню підлягають під'ясенні відкладення на зубах, некротизовані ділянки цементу кореня, грануляції і епітелій, який вріс у патологічну кишеню. У результаті кюретажу внутрішня поверхня кишень перетворюється у рану, яка заповнена кров'яним згустком. Заключним етапом є накладання швидкотверднучої лікувальної пов'язки. Оскільки цю операцію проводять, по суті, всліпу, то можливе не повне видалення патологічного вмісту кишень. Внаслідок цього може не наступати рубцеве зрощення ясен і кореня зуба, а отже оперативне втручання буде неефективним.

У випадках одинарного розміщення глибоких патологічних кишень, особливо з вираженим проліферативним запальним процесом, показана гінгівотомія. Застосовують її переважно при фронтальних зубах під місцевим знеболюванням. Вертикально розсікають кишеню по всій її довжині. Під візуальним контролем старанно вишкрібають патологічний вміст зубоясенної кишень. Закінчують операцію накладанням кетгутових швів.

Гінгівектомія — висікання ясенної кишень на глибину патологічної зубоясенної кишень — проводиться у випадку неефективності кюретажу, значної гіперплазії ясен з явищами підвищеної десквамації епітелію при горизонтальній атрофії альвеолярного відростка. Операцію роблять під місцевим знеболюванням одночасно на 1–2 зубах. Після висікання краю ясен старанно вишкрібають частину кореня, яка відкрилася і

кістки альвеолярного відростка. Ранева поверхня внаслідок покривається грануляціями, епітелізується. Після загоювання рани ясна щільно охоплюють корінь зуба. Однак, недоліком цієї операції є оголення шийок і частини кореня зубів, що призводить до значної болючості їх під дією термічних і хімічних подразників.

Радикальна операція при пародонтиті рекомендується у II і III стадіях у випадках, коли поєднуються вертикальна і горизонтальна атрофія альвеолярних відростків зі значною гіперплазією ясен. Втручання проводять під місцевим знеболюванням. На межі пошкодженої ділянки роблять два вертикальних (або під кутом 120°) розрізи ясен і окістя вздовж осі зуба, але не по міжзубному сосочку, на глибину пошкодження з вестибулярного і орального боків. Горизонтальний розріз проводять по ясенному краю. Слизово-окісні клапті відшаровують тупим шляхом, старанно вишкрібають відкладення на зубах, грануляції і вогнища деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка. Потім висікають краї ясен, які прилягають до шийок зубів, на глибину патологічних зубоясенних кишень. В. А. Кисельов рекомендує у кісткові кишень закладати, ущільнюючи ватною кулькою, кісткове борошно з ліофілізованої кістки. Слизово-окісні клапті поміщають на попереднє місце до рівня шийок зубів. Якщо вони виявляються малорухомими і їх не вдається підтягнути до шийок зубів, то шляхом нанесення горизонтальних розрізів окістя з орального боку клапті мобілізують. Закінчують операцію накладанням кетгутуових швів спочатку на бокові рани, потім у міжзубних проміжках.

Радикальну операцію можна проводити одномоментно на половині одної або навіть обох щелеп з одного боку. У таких випадках рекомендується хірургічне втручання і подальше післяопераційне спостереження (7–10 днів) проводити в умовах стаціонару, але підготувати хворого до оперативного лікування належить амбулаторно.

У перші 5–6 днів після операції рекомендується щадячий режим харчування. Лікар повинен щодня спостерігати за післяопераційним загоюванням рани і обережно марлевими тампонами проводити туалет ротової порожнини розчинами антисептиків (фурацилін, калію перманганат та ін.)

Нові технології в хірургічному лікуванні захворювань пародонту

У комплексній терапії пріоритетна роль надається хірургічним методам, за допомогою яких можна домогтися ліквідації вогнищ запалення, усунути пародонтальні кишені, призупинити прогресування деструкції альвеолярної кістки, забезпечити тривалу стабілізацію стану пародонта [Грудянов А. І., 1998].

Серед хірургічних методів лікування особливе місце займає реконструктивна хірургія пародонта з використанням різних типів трансплантатів і мембран [Безруков А. В., 1996].

При виборі матеріалу для трансплантації автори, як правило, враховують ряд факторів, кожний з яких варто розглядати з позиції придатності для остеопластики: остеоіндуктивний потенціал, доступність одержання матеріалу, безпека, біологічна сумісність, імунологічна відповідність, швидкість васкуляризації [Edward S. Cohen, 1994].

Розмаїтість і численність пластичних матеріалів для відновлення кісткової тканини при хворобах пародонта в більшому ступені говорить про їхні недоліки, ніж про позитивні якості: аутотрансплантати, аллотрансплантати, ксентрансплантати.

Для підвищення активності процесів відновлення кісткової тканини чітко прослідковується застосування остеотропних препаратів і бар'єрних мембран.

Серед штучних матеріалів великий інтерес викликає кальцій-фосфатна кераміка як матеріал, найбільш близький по складу до кісткової тканини, її мінеральному компоненту. У клінічній практиці найбільше широко застосовуються гідроксиапатити $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_4$.

Найбільш відомі фірми, що випускають гідроксиапатити (ГА), — американські Calcitek Inc. (комерційна назва Calcitte); Cook Waite Inc. (комерційна назва Durapatite); Trademark of Interpore International (комерційна назва РНА Interpore 200); Merk (ФРН), Ecole Nationale Supérieure de Chimie (Франція), «Кергап» Україна, і ін. У Російській Федерації ГА випускають у Москві фірми «Полістом» (комерційна назва «Гідроксіапол»; АТ «Остім» (торгова назва «Остім-100»).

Застосовуючи різні види біологічних і штучних матеріалів, не можна досягти повної регенерації всіх тканин пародонта, тобто кістки, цементу, періодонтального з'єднання. У зв'язку з цим розроблений і експериментально застосований у клініці метод спрямованої регенерації тканин (СРТ), що ґрунтується на принципі фізичної ізоляції анатомічної ділянки для поліпшення загоєння певного типу тканин і напрямку тканинної регенерації з використанням механічного бар'єра [Hurley L. A., 1959; Boyne P. J., 1964; Nyman S., 1989; Dahlin C., 1988; Seibert J., 1990; Becker W., 1990; Buser D., 1993].



Дослідження Robert K. Schenk et al (1994), G. A. Ilizarov (1989), D. Paterson (1990), J. Aronson, B. H. Harrison (1989), C. Delloye (1989), J. R. Shearer (1992) підтверджують той факт, що використання бар'єрної мембрани сприяє регенерації кісткової тканини в дефектах альвеолярного відростка щелепи. Ці дослідження свідчать, що утворення кісткової тканини в дефектах нагадує ріст кістки в ембріональний період. При цьому остеогенез під мембраною протікає в декілька стадій. Внутрішній простір, утворений мембраною і краями кісткового дефекту, первинно заповнений кров'яним згустком. Через 2 місяці в місці дефекту утворюється молода грануляційна тканина пронизана кровоносними судинами [Dahlin C., Linde A., Gotlow J., 1990]. Хірургічне лікування хворих з хронічним локалізованим середньої ступені важкості пародонтитом було проведено з застосуванням композицій на основі вітчизняного

гідроксиапатиту “Кергап” хондроїтинсульфату та йоддицерину з використанням бар’єрних біодеградуєчих мембран LIOPLANT за технологією направленої кісткової регенерації [Потапчук А. М., 1999]. Велика частина обсягу простору в цей період складається з регенерату губчатої кістки, між трабекулами якого, проходить лабіринт міждігитальних просторів кісткового мозку, заповнених гіперваскуляризованою сполучною тканиною. Утворення кістки починається від країв дефекту і поширюється над відкритими ділянками порожнини кісткового мозку. Далі регенерат починає заповнювати простір, обмежений мембраною [Hunziker E. B., 1987, 1989; Schenk R. K., 1980, 1992]. Доведено, що кістка росте від дна і від медіальної стінки у середню частину дефекту [Frost H. M., 1994; Schenk R. K., 1994]. Сама мембрана спочатку не сприймається як основа депозиції кістки й у більшості випадків залишається відділеною від кісткової поверхні взаємозалежними шарами сполучної тканини. Поблизу з медіальною стінкою кістка прикріплюється до кортикального шару й обмежує однорідний простір кісткового мозку. У напрямку до середньої частини цей простір герметизується когерентним або близьким шаром спонгіози. Третій центр утворення кістки — це дно дефекту [Reddi A. H., 1981; Friedenstein A., 1973, 1976].

ЗНЕБОЛЕННЯ В СТОМАТОЛОГІЇ

Місцева анестезія (локальне знечулення, блокада больових імпульсів) — це комплекс запобіжних немедикаментозних та медикаментозних лікарських заходів, спрямованих проти болю, який може виникнути під час втручання.

Місцеве інфільтраційне знечулення, на відміну від загального, поширюється лише на ту ділянку тіла, де наноситься або впорскується анестетик і проводиться маніпуляція. Притомність пацієнта при цьому повністю зберігається.

Місцева анестезія — це наростаюча та тимчасова втрата больової чутливості, якою переважно можна керувати. Ефект знечулення здійснюється через механізми сприймання і проведення больового подразнення в периферійних відділах нервової системи.

Під впливом місцевих анестетиків у нервовому стовбурі чи нервових закінченнях різко сповільнюються електрохімічні процеси, змінюється проникність і переміщення катіонів натрію, калію та інших іонів через мембрани нервових волокон. Унаслідок цього збудливість та провідність больових імпульсів уздовж нервового стовбура зменшується або повністю переривається, зумовлюючи блокаду відповідного нерва чи його гілки.

Специфіка місцевого знечулення в стоматології полягає в тому, що об'єктом втручання, як правило, є тканини (зуби, кістки) з незадовільною проникністю анестезуючих засобів, й уведення в них ін'єкційної голки утруднене.

Потрібно зауважити, що досить часто медики неточно вживають терміни “знечулення” та “знеболення” [Гумецький Р. А.]. Знечулення — це лікарський захід, спрямований на попередження можливого болю, тобто анестезія, а знеболення — усунення вже існуючих больових відчуттів травматичного чи невралгічного характеру (анальгезія).

За технікою виконання місцеве знечулення поділяється на: неін'єкційне, ін'єкційне.

Крім того, блокада буває: внутрішньоротова, зовнішньоротова.

Неін'єкційна анестезія. Неін'єкційну анестезію здійснюють такими основними способами:

- механічним (стискання відповідних щелепно-лицевих

ділянок, що зумовлює затерплість тканин, тобто нетривалу, часткову блокаду больових імпульсів),

- фізичним (знечулення за допомогою охолодження, кріотехніки, постійного та змінного струмів, аудіоанальгезії, лазерних променів та ін.),

- хімічним (застосування медикаментозних речовин у формі розчинів, мазей, емульсій, гелів, аерозолів, облаток, карамельок, льодяників, спеціальних жувальних гумок для дітей тощо),

- фізико-хімічним (електрофорез з використанням розчинів місцевих анестетиків, струменеве знечулення, виконане безголковими пристроями та ін.).

Ін'єкційне знечулення. Ін'єкційне знечулення здійснюється впорскуванням локально анестезуючого засобу вглиб тканин за допомогою шприца та порожнистої голки.

Залежно від відстані введення препарату до знечулюваних нервів чи їх гілок розрізняють такі способи ін'єкційної анестезії: інфільтраційний, провідниковий, комбінований (при поєднанні кількох методів).

Крім цього, ін'єкційна блокада може бути: непотенційованою (звичайна), потенційованою (посилена попереднім уведенням медикаментозних засобів з різним механізмом дії).

Кожен з цих способів анестезії, певна річ, має свої показання та протипоказання щодо застосування: лікар-практик, з точки зору безпеки знечулення та його ефективності, повинен їх добре знати.

Інфільтраційна анестезія. Інфільтраційна анестезія полягає у впорскуванні знеболювального розчину місцевого анестетика в зону іннервації нервових закінчень верхньо- або нижньощелепного нервів, де потрібно перервати провідність больових імпульсів.

До основних методів інфільтраційного знечулення належать: аплікаційний, підслизовий, внутрішньососочковий, надокісний, біляверхівковий, внутрішньозв'язковий, внутрішньопульповий, внутрішньоперегородковий, внутрішньокістковий, пошаровий (метод повзучого інфільтрату за О. В. Вишневським).

Провідникова блокада. Провідникову блокаду, залежно від ділянки впорскування знечулювального засобу (нервовий стовбур

або периферійна гілка), поділяють на:

- центральну (стовбурову), що полягає у знечуленні другої або третьої гілок трійчастого нерва шляхом уведення препарату безпосередньо біля їх виходу з круглого чи овального отворів черепа,

- периферійну (регіонарну), коли розчин анестетика підводять до однієї з гілок, яка іннервує ту чи іншу ділянку, виключаючи тим самим її больову чутливість.

Провідникове знечулення, на відміну від інфільтраційного, є дещо складнішим щодо виконання і потребує від лікаря-стоматолога ґрунтовніших знань з нормальної та топографічної анатомії ділянок, де проводиться блокада відповідного нерва.

Основні завдання лікаря при проведенні місцевого знечулення. Профілактика болю — це одне з найважливіших невід’ємних завдань лікаря-стоматолога, бо без неї в наш час не можна уявити жодного втручання. Тому безболісність будь-якої маніпуляції є одним з показників високої кваліфікації спеціаліста.

При виконанні місцевої анестезії на сучасному рівні стоматолог мусить передбачити такі основні моменти:

- заспокоєння пацієнта (психологічна підтримка, забезпечення комфортних умов під час лікування, дотримання засад деонтології та ін.),

- попередження можливого й усунення існуючого або створеного лікарським заходом болю (медикаментозна підготовка, потенційоване знечулення),

- контроль за основними функціями організму хворого та своєчасне виявлення їх порушень (частота серцевих скорочень (ЧСС), величина артеріального тиску (ВАТ), частота дихальних екскурсій (ЧДЕ) та ін.),

- підтримка і відновлення життєво важливих функцій пацієнта, а також кваліфіковане керування ними,

- безпека лікарського заходу (своєчасне попередження й усунення ускладнень на всіх етапах лікування — до операції, під час та після неї).

Дотримання, реалізація усіх перелічених пунктів надзвичайно важливі з точки зору безпеки пацієнта. А зважаючи на те, що в країні з кожним роком збільшується кількість осіб літнього віку, котрі зазвичай терплять від різноманітних супровідних

недуг, стоматолог мусить бути особливо обережним при застосуванні знечулювальних засобів місцевої дії, зокрема з вазоконстрикторами. Тому можливістю ризику при здійсненні локальної блокади (пряма дія медикаментів та анестетиків на стратегічні гомеостатичні механізми організму) в жодному випадку не слід нехтувати.

Одночасно треба пам'ятати, що ін'єкційна анестезія збільшує загрозу інфікування пацієнта, особливо при внутрішньоротових способах її виконання (віруси гепатитів В, С, D та ВІЛ-інфекції людини, гноєтворні мікроорганізми тощо). Пояснюється це тим, що досягти в ротовій порожнині повної стерильності практично неможливо.

Переваги місцевого знечулення над загальним. Місцеве знечулення є основним способом запобігання болю в практичній роботі стоматологів усіх профілів, оскільки має такі переваги над загальним: доступність (не потребується дорога апаратура), простота виконання, достатня безпека, низька токсичність, відсутність потреби у спеціальному наглядові лікаря та сторонній допомозі після операційного втручання.

При чіткому дотриманні умов проведення анестезії (врахування психоемоційного та фізичного стану пацієнта, правильний вибір методу знечулення, вдалий підбір відповідного анестетика, точне визначення його терапевтичної дози тощо) місцеве попередження болю дозволяє фахово виконувати всі лікарські заходи.

Показання щодо застосування місцевої анестезії. Чимало лікарів переконані, що знечулення має застосовуватися при кожному стоматологічному втручанні, навіть щодо тих пацієнтів, котрі сприймають лікування в стоматолога нормально, тобто практично без стресу. Водночас лікар мусить пам'ятати, що інколи анестезія безпосередньо зумовлює низку небезпечних факторів: побічну дію знечулювальних засобів, фармакологічну несумісність анестетиків з різноманітними медикаментами, які вживає хворий, імовірність ускладнень при порушенні техніки блокади та ін.

Доцільність тих чи інших показань щодо проведення анестезії визначають такі фактори: вік хворого, психоемоційний і фізичний стан, ретельність збирання та ґрунтовність аналізу анамнезу,

ступінь тяжкості супровідних хвороб. Важливу роль відіграє в цьому і вид втручання: короткочасне воно чи тривале, просте чи складне.

Отже, показання для місцевої анестезії в клініці стоматології можна узагальнити таким чином: кожне, навіть найменше втручання в зубощелепній ділянці, яке може супроводжуватися страхом та болем, потрібно виконувати під знечуленням, проте за умови відсутності протипоказань. Лікареві залишається тільки вибрати спосіб його проведення (аплікаційний, інфільтраційний, провідниковий тощо).

Абсолютні протипоказання для проведення непотенційованої місцевої анестезії. Досвід широкого застосування місцевого знечулення в практичній діяльності стоматолога свідчить про те, що абсолютні протипоказання для його виконання трапляються досить рідко. До них належать:

- відмова пацієнта від операційного втручання під місцевою анестезією,
- підвищена чутливість або неприйняття організмом окремих локально знечулювальних засобів чи їх складових, а саме:
 - місцевих анестетиків певної хімічної будови. наприклад, складних ефірів бензойної (кокаїн, бенкаїн) або параамінобензойної кислот (дикаїн, новокаїн),
 - консервантів типу парабенів, метилпарабенів, сульфітів.

Внаслідок несприйнятливості організму до місцевих анестетиків чи їх консервантів найчастіше виникають алергічні реакції типу кропив'янки та ангіоневротичного набряку (Квінке), рідко — анафілактичний шок. Інколи спостерігаються напади бронхіальної астми, зокрема при впорскуванні розчину прилокаїну (цитанест) або введенні анестетиків з сульфітами.

Залежно від стану хворого, виду супровідної патології та ступеня її тяжкості лікарі найчастіше застосовують запобіжні заходи, що спрямовані на підвищення безпеки блокади: попередньо здійснюють відповідну коригуючу терапію і вводять місцеві анестетики надзвичайно обережно.

Основні заходи для підвищення безпеки місцевого знечулення. До основних заходів, спрямованих на підвищення безпеки місцевого знечулення, належать:

- ґрунтовне збирання анамнезу та чітке дотримання показань і протипоказань щодо застосування того чи іншого способів блокади й анестезуючих засобів,
- скрупульозне передопераційне обстеження хворого,
- попереднє проведення профілактичної медикаментозної підготовки за наявності в пацієнта супровідної патології (залежно від психоемоційного та фізичного стану хворого, виду і ступеня тяжкості супровідних недуг його вводять анксиолітики, нейролептики, М-парасимпатоблокатори, анальгетики, серцеві глікозиди тощо),
- упорскування знечулювальних засобів з дотриманням таких додаткових запобіжних вимог:
 - повільне введення анестетика із судинозвужувачем (1,7–1,8 мл у межах 60–90 секунд),
 - застосування вазоконстриктора у невисоких дозах (адреналін у розведенні 1:200 000, іноді — 1:100 000),
 - обов'язкове ретельне аспіраційне тестування (контроль за наявністю крові в шприці).

Ускладнення при місцевому знеболенні

Загальні ускладнення. Непритомність — раптова короткочасна втрата свідомості внаслідок рефлекторної реакції судинорухового центру та ішемії головного мозку.

Лікування: надати горизонтальне положення (голова нижче від ніг), звільнити від тісного одягу, забезпечити доступ свіжого повітря, протерти ріку лица, шиї холодною водою, потерти скроні нашатирним спиртом, ввести підшкірно — 1–2 мл кордіаміну, 1–2 мл 10% розчину кофеїну бензонату натрію.

Колапс — гостра судинна недостатність, яка проявляється різки зниженням артеріального тиску і пригніченням життєво важливих функцій організму.

Свідомість збережена або затьмарена. Пульс слабого наповнення, ниткоподібний, частий, аритмічний. Тони серця глухі, аритмія. Дихання поверхневе.

Лікування: надати горизонтальне положення (голова нижче від ніг), ввести внутрішньовенно — від 20 до 100 мл 40% розчину глюкози, 2–4 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 2 мл

кордіаміну, 10 мл 10% розчину кальцій хлориду.

При неефективності вказаних заходів — внутрішньовенно крапельно (при контролі артеріального тиску): 0,5 мл 0,1% розчину адреналін гідро хлориду (0,5 мл 0,2% розчину норадреналіну, 0,5 мл 1% розчину мезатону, 1 мл 1% розчину фетанолу, 0,5–1 мл 5% розчину ефедрину) на 20 мл 40% розчину глюкози (ізотонічного розчину).

Інтоксикація анестетиком — біль голови, головокружіння, слабкість, нудота, блювота, парестезії, збліднення шкіри і губ, (холодний піт), поверхнєве дихання, рухове збудження, зниження артеріального тиску, пульс частий, слабого наповнення і напруження.

Лікування: надати горизонтальне положення (голови нижче від ніг), забезпечити доступ свіжого повітря, дати понюхати нашатирний спирт, ввести внутрішньовенно: 1–2 мл кордіаміну на 20–40 мл 40% розчину глюкози, 2–3 мл 2% розчину супрастіну або 2,5% розчину піпільфену, 2–4 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 10 мл 10% розчину хлориду кальцію, серцеві глікозиди — 1 мл 0,025% розчину строфантіну або 0,5–1 мл 0,06% розчину корглюкону.

Для підняття артеріального тиску — внутрішньовенно крапельно: 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну гідро хлориду (норадреналіну, мезатону, фетанолу, ефедрину) на 20 мл 40% розчину глюкози (ізотонічного розчину). Діуретини — фуросемід (лазикс) 2–4 мл 1% розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Інтоксикація адреналіном (вазопресорами) — неспокійна поведінка, страх, блідість, пітливість, біль голови, затерпання пальців, задишка, при важкій формі — тахікардія, загроудинні болі, нудота, блювота, підвищення артеріального тиску.

Лікування: надати горизонтальне положення (голова нижче від ніг), забезпечити доступ свіжого повітря, дати нюхати амлінітрат, під язик 1 табл. нітрогліцерину, ввести внутрішньовенно: 3 мл 2,4% еуфіліну, 1 мл 0,025% розчину строфантіну або 0,5–1 мл 0,06% розчину корглюкону на 10 мл ізотонічного розчину.

Анафілактичний шок — гострий, загрозливий для життя патологічний процес, обумовлений дією на організм медикаментозного препарату, характеризується важким

порушенням діяльності центральної нервової системи, кровообігу, дихання і обміну речовин.

Можуть бути блискавична, важка, середня і легка форми анафілаксії.

З'являються хвилювання, слабкість, страх. Стиснення за грудиною, шкіра бліда, покривається холодним потом, нудота, блювота. Зінниці розширюються, пульс частий, ниткоподібний, артеріальний тиск падає, тахікардія, тони серця глухі. Можливе швидке виникнення набряку Квінке, бронхоспазму, задишки, ціанозу шкіри.

Лікування невідкладне: надати тілу горизонтальне положення, повернути голову на бік і висунути нижню щелепу для попередження западання язика і асфіксії (знімні протези вийняти), зону введення анестетика обколоти 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну гідро хлориду на 5–10 мл ізотонічного розчину.

Внутрішньовенно: 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну гідро хлориду (норадреналіну, мезатону, фетанолу, ефедрину) на 20 мл 40% розчину глюкози, антигістамінні препарати (2–4 мл 1% розчину димедролу, або 2 мл 2,5% розчину піпольфену, або 2–4 мл 2% розчину супрастину, або 2 мл тавегілу); 100 мг преднізолону або 150–300 мг гідрокортизону; 1–2 мл кордіаміну; серцеві глікозиди (1 мл 0,025% розчину строфантину або 0,5–1 мл 0,06% розчину корглюкону; діуретики (фуросемід (лазикс) 2–4 мл 1% розчину).

При бронхоспазмі — 5–10 мл 2,4% розчину еуфіліну або 5 мл 10% розчину діпрофіліну на 10–20 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно. За показанням: інкубація трахеї, інгаляція кисню, катетеризація сечового міхура.

Місцеві ускладнення. Пошкодження судин: гематома (при пошкодженні вени); ішемія (при пошкодженні артерії).

Гематоми виникають при проведенні туберальної анестезії (крилоподібне венозне сплетіння), інфраорбітальної анестезії, підборідкової анестезії.

Невідкладна допомога: притиснути місце утворення гематоми, накласти тугу пов'язку, холод.

Злам голки: найчастіше відбувається в місці її з'єднання з канюлею.

Необхідно уникати різких рухів при маніпуляції голкою в

тканинах, не просувати голку до конуса.

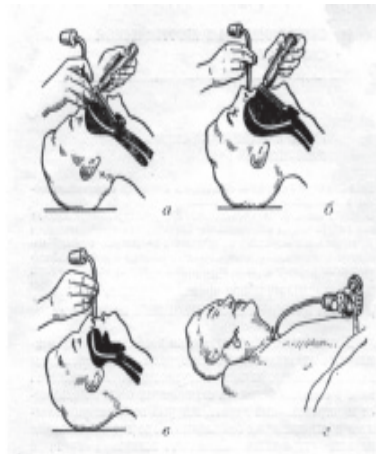
В умовах поліклініки витягають уламок голки, якщо видно його кінець. При виникненні ускладнень голку видаляють в умовах стаціонару.

Особливості загального знеболення

У хірургічній стоматології найбільш широко застосовується інгаляційних наркоз, рідше — деякі види неінгаляційного наркозу (внутрішньовенний). В останні роки у стоматологічних стаціонарах частіше використовується ендотрахеальний наркоз, який є керованим і відносно безпечним. При ендотрахеальному наркозі виключається можливість аспірації крові і слини у дихальні шляхи, а також відпадає необхідність використовувати маску, яка вельми утруднює роботу хірурга-стоматолога. Ендотрахеальний наркоз показаний при найбільш травматичних і тривалих операціях, а також для осіб з неврівноваженою нервовою системою і дітей. При визначенні протипоказань до застосування ендотрахеального наркозу особливу увагу необхідно звернути на стан серцево-судинної системи, нирок, печінки, легенів.

У проведенні ендотрахеального наркозу розрізняють наступні моменти: підготовка і премедикація, вступний наркоз та інтубація, підтримання наркозу, пробудження і екстубація.

Основні принципи ендотрахеального наркозу при стоматологічних операціях мало відрізняються від загальноприйнятих. Однак при ряді захворювань щелепно-лицевої ділянки можуть виникнути значні труднощі під час інтубації. У залежності від патологічних змін у ротовій порожнині, порожнині носа і глотки, а також від характеру



Мал. 21. Способи введення інтубаційної трубки:

а – інтубація через рот під контролем прямої ларингоскопії;

б – інтубація через ніс під контролем прямої ларингоскопії;

в – інтубація через ніс "насліпу"; *г* – положення інтубаційної трубки, введеної через трахеостому.

оперативного втручання інтубацію здійснюють через рот або ніс під контролем прямої ларингоскопії, через ніс “всліпу”, через трахеостому (мал. 21).

Інтубація через рот під контролем прямої ларингоскопії в стоматологічних стаціонарах проводиться досить часто. Вона звичайно застосовується за відсутності патологічних процесів у ротовій порожнині і ротовому відділенні глотки. Інтубацію через ніс під контролем прямої ларингоскопії здійснюють нерідко при резекції щелеп, кісткової пластики нижньої щелепи, уранопластики у дітей та ін. Інтубацію через ніс “всліпу”, тобто без контролю ларингоскопом, проводять у хворих з обмеженою рухливістю нижньої щелепи (анкілоз вилично-нижньощелепного суглоба, рубцева контрактура нижньої щелепи).

Інтубація через трахеостому показана при неможливості здійснювати її наведеними вище способами (наявність злоякісної пухлини, обтуруючої носові ходи і ротовий відділ гортані, анкілоз вилично-нижньощелепного суглоба, різке викривлення носової перегородки). Необхідність проведення наркозу через трахеостому виникає також при двосторонній резекції нижньої щелепи в ділянці кутів або її екзартикуляції, а також при первинній хірургічній обробці з приводу тяжких пошкоджень костей обличчя, язика, м’язів дна ротової порожнини і гортані. У цих випадках попередньо накладена трахеостома може запобігти виникненню асфіксії у післяопераційний період.

Більша частина при проведенні операцій у ротовій порожнині і на щелепах надається тампонажі гортані. Оскільки інтубація трубкою з надувною манжеткою не виключає аспірацію крові і слини у дихальні шляхи, додатково тампонують гортань зволоженим марлевым бинтом.

При операціях на обличчі і в ротовій порожнині значно утруднені умови візуального спостереження (рогівкові, кон’юнктивальні і зіничні рефлекси) за глибиною наркозу і життєво важливими функціями організму. Тому об’єктивний контроль під час наркозу здійснюється з допомогою електроенцефалографічного, електрокардіографічного і біохімічних (визначення кислотно-лужної рівноваги) методів дослідження.

При нетривалих стоматологічних операціях (розтин флегмони та ін.) застосовують інгаляційний масковий наркоз.

Як наркотичну речовину використовують закис азоту, фторотан, різноманітні їх комбінації. Неінгаляційний наркоз не вимагає складної апаратури, однак серйозним його недоліком є мала керованість. При короткочасних оперативних втручаннях і маніпуляціях у стаціонарі (розтин абсцесу, видалення тампона) може бути застосований епонтол (сомбревін) – наркотична речовина ультракороткої дії.

Застосування загального знеболювання в амбулаторних умовах. В даний час при амбулаторних стоматологічних операціях і маніпуляціях застосовується інгаляційний (масковий) наркоз. Його проводять з допомогою будь-якого апарату для газового наркозу. Однак більш пристосованим є апарат “Автонарко-С1”, в комплект якого входять спеціальні стоматологічні маски.

Загальне знеболення в амбулаторній стоматологічній практиці показано при маніпуляціях і процедурах, пов’язаних з неприємними і больовими відчуттями, при оперативних втручаннях, в тому числі при видаленні зубів, особливо у емоційно неврівноважених хворих і дітей; при непереносимості місцевих анестетиків. Протипоказання — загальні для інгаляційного наркозу. Найбільш широко у поліклініці використовують закис азоту, трихлоретилен, фторотан, а також різноманітні комбінації закису азоту з трихлоретиленом і фторотаном. Для короткочасних оперативних втручань і маніпуляцій у поліклініці застосовують неінгаляційний наркоз епонтолом. Наркоз повинен проводитися натщесерце або через 3–4 години після останнього прийому їжі. При недотриманні цієї умови може початися блювота, що значно ускладнює проведення наркозу.

Наведені дані про загальне знеболювання свідчать про широкі можливості використання наркозу як у стаціонарах, так і поліклінічних умовах. Однак, надання наркозу може бути доручене тільки спеціалісту-анестезіологу. Лікаря, який не має спеціальної підготовки, проводити наркоз категорично забороняється.

ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА

Показання і протипоказання до видалення зуба.
Профілактичний напрям вітчизняної стоматології, застосування нових ефективних методів лікування периапікальних вогнищ значно зменшили необхідність видалення зубів.

Схематично показання до видалення зубів підрозділяють на абсолютні і відносні. Відносні показання можуть бути санаційними, протетичними і естетичними. По абсолютним показанням видалення зуба проводять невідкладно, так як відстрочка оперативного втручання може призвести до прогресу запального процесу і погіршенню загального стану хворого. В цю групу входять усі випадки гострого одонтогенного остеомієліту, особливо при наростанні процесу гнійного одонтогенного гаймориту. Тільки інколи з естетичних міркувань передні однокорінні зуби можуть бути збережені і трепановані, а в подальшому, після ліквідації гострого запального процесу, запломбовані. Підлягають обов'язковому видаленню зуби, що є джерелом гострої і хронічної ротової інфекції і інтоксикації, які призводять до виникнення септичних станів.

По санаційним показанням видалення зубів і коренів необхідне при наступних захворюваннях і станах: 1) хронічному періодонтиті, в тому числі загостреному, у випадках безуспішного консервативного або хірургічного лікування (резекція верхівки кореня, реплантація); 2) гострому і хронічному періодонтиті багатокореневого зуба зі значним руйнуванням коронки у випадках неможливості його використання для виготовлення штифтового зубного протезу; 3) гострому і хронічному пульпіті третього моляра у випадку значного руйнування коронки або аномального його розміщення; 4) утрудненому прорізанні третього нижнього моляра; 5) ретенірованих і дистопірованих

зубах, які є причиною одонталгій і джерелом запальних процесів; 6) пухлинах альвеолярного відростка разом з висіканням патологічно змінених тканин; 7) пародонтозі у випадках рухливості зубів III ступеня; 8) наявності зубів, зв'язаних з актиномікотичними або туберкульозними вогнищами.

По естетичним і протетичним показанням при неможливості ортодонтичного лікування видаляють зуби: різко висунуті для вирівнювання окклюзійної поверхні, конвергуючі і дивергуючі, надкомплектні зовні зубного ряду.

Противпоказання до видалення зубів можуть бути тільки відносними. Їх можна поділити на загальні і місцеві. Загальні противпоказання : 1) захворювання крові (анемія, лейкемія, гемофілія, геморагічна діатези); 2) хвороби серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, декомпенсована вада серця та ін.); 3) інфекційні захворювання; 4) хвороби нервової системи.

При хворобах крові можлива підвищена кровоточивість тканин. Лейкемія нерідко супроводжується виразково-некротичним процесом на слизовій оболонці ротової порожнини, що значно ускладнює післяопераційний період. Оперативне втручання при хворобах крові проводять тільки після відповідної медикаментозної підготовки, бажано в умовах стаціонару. При необхідності попередньо виготовляють захисну пластинку.

Від видалення зубів слід відмовитися у гострий період при інфаркті міокарда, у випадках ускладнень інфаркту повторними колаптоїдними станами, а також при гіпертонічних кризах. Кінцеве рішення про доцільність видалення зуба при захворюванні серцево-судинної системи залишається за терапевтом.

Інфекційні захворювання призводять до послаблення організму, зниження його реактивності, тому планові оперативні втручання не проводять при відсутності абсолютних життєвих показань.

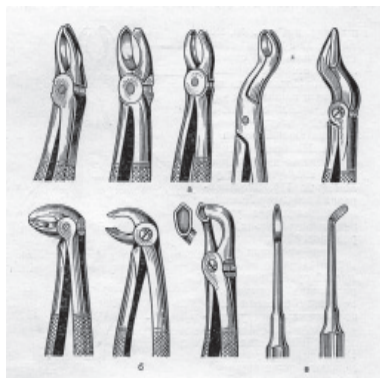
Видалення зуба противпоказано у гострій стадії інсульту, при менінгіті і енцефаліті, пухлині мозку у стадії декомпенсації, черепно-мозковій травмі, особливо за підозри на гематому головного мозку.

Методика видалення зуба. Видалення зуба — оперативне втручання з вилучення його після попереднього розриву

м'яких тканин, які зв'язують корінь зуба з кістковою стінкою альвеоли. Перед тим як приступити до операції видалення зуба, слід мати чітке уявлення про анатомічні умови (товщина і податливість кісткових стінок лунки, напрям і величина коренів, стан міжкореневої перегородки). Стінки альвеоли більш податливі при гострому гнійному періодонтиті і гострому одонтогенному остеомієліті щелепи.

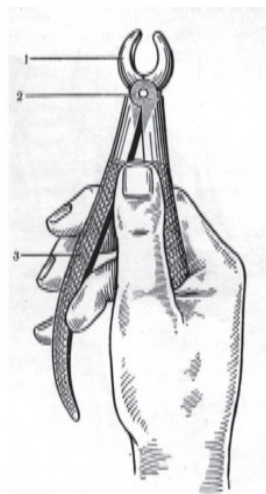
При хронічному періодонтиті опірність кістки альвеоли нерідко зростає з рахунок її склерозування і цементобластичних процесів. Звичайно значної товщини, а отже, малоподатлива передня кісткова стінка лунки нижніх іклів, премоларів і молярів. При добре розвинутих альвеолярних дугах, масивних, широких і низьких коронках нерідко корені можуть бути довгими і розходитися, що значно утруднює видалення зубів. При відсутності коронки зуба або її руйнуванні під час операції слід враховувати стан міжкореневої перегородки. У цих випадках нерідко приходиться розсікати її з допомогою торцевої фрези або борів. Найбільш достовірні дані про напрям і величину коренів, а також про стан міжкореневої перегородки можуть бути одержані при рентгенографії відповідної ділянки щелепи.

Для видалення зубів застосовують спеціальні щипці і елеватори. У



Мал. 23. Щипці і елеватори для видалення зубів і коренів

a – на верхній щелепі, *б* – на нижній щелепі;
а – елеватори (прямий і зигнутий під кутом).



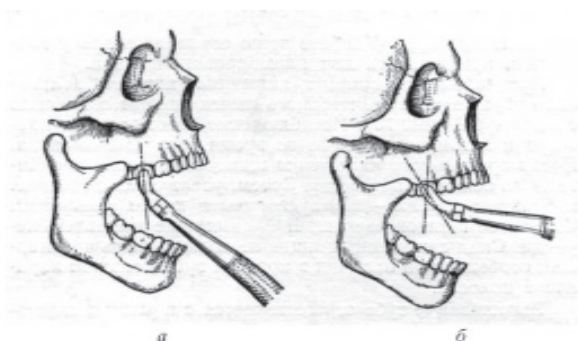
Мал. 22. Будова щипців для видалення зубів;

1 – щіпки; *2* – замок; *3* – ручки.

щипцях розрізняють: щічки, призначені для захвату коронок зубів або коренів; ручки (бранші), за котрі держать щипці; замок, що з'єднує обидві половини щипців (мал. 22). У залежності від групи зубів існують відповідні види щипців: для видалення верхніх і нижніх зубів, для видалення різців і іклів, премолярів, молярів; для зубів обох сторін або для певного боку (праві, ліві). Елеватори, так само як і щипці для видалення зубів, складаються з робочої частини — щічки, з'єднувальної частини і ручки. Найбільш поширені елеватори: прямий і вигнутий під кутом (мал. 23). Штикоподібний елеватор Леклюзе застосовується для видалення нижніх третіх молярів.

При видаленні зубів щипці держать звичайно у правій руці. I палець розміщується у проміжку між ручками щипців, ближче до замка, щипці знаходяться власне між II і III пальцями. IV палець, котрим переміщують щипці, лежить між ручками. Після накладання щипців IV палець виводиться із свого початкового положення і щипці охоплюються всіма пальцями.

Принцип застосування елеваторів при видаленні усіх зубів один і той самий. Щічку елеватора вводять в глибину між коренем і лункою таким чином, щоби плоска або ввігнута сторона інструмента завжди була повернена у бік кореня, який видаляється.



Мал. 24. Положення щипців при видаленні верхніх молярів:

а – правильне; *б* – неправильне.

Операція видалення зуба складається з наступних моментів: відшаровування ясен, накладання, просування і змикання щипців, ротація і люксація зуба, вилучення його з лунки. Для попередження розривів ясен в ділянці зуба, який видаляється, і зручності просування щипців перед їх накладанням проводять відділення м'яких тканин від шийки зуба. Зручніше усього відшаровувати ясна гладилкою, яка застосовується для пломбування зубів.

При накладанні щипців увага хірурга повинна бути звернена на те, щоби вісь щічок щипців співпадала з віссю зуба (мал. 24). Недотримання цієї умови призводить до відлому кореня зуба під час його вивихування. Після правильного накладання щипців їх щічки просувають по осі зуба під ясну. Потім, збільшуючи тиск, проникають глибше — між коренем і краєм альвеоли. Змикання щипців завершує попередні моменти операції. Сила стискання щипців не повинна бути надмірною, особливо при наявності у коронці зуба великої каріозної площини.

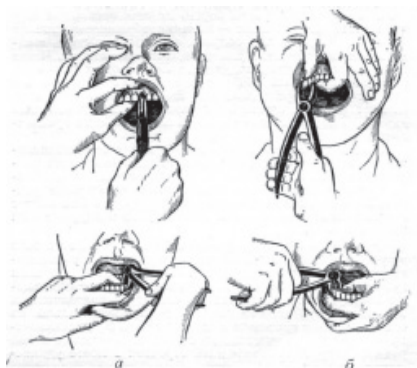
Вивихування зуба здійснюється з допомогою люксації і ротації. Мета цих моментів операції — подолати опір періодонта шляхом розриву його зв'язок. Ротаційні рухи, поворот зуба на 30° можливі при конічній формі кореня. У всіх інших випадках проводять люксацію — маятниковоподібні рухи у бік найменшого опору, де кісткова стінка альвеоли тонша, а отже і більш податлива. Найчастіше люксацію проводять спочатку в губному (щоківому) напрямі. Тільки при видаленні нижніх великих корінних зубів початковий люксуочий рух слід робити у язиковому напрямі. Вивихувальний рух при видаленні перших молярів можна проводити і у бік щоки.

Вилучають зуб із лунки тільки після його вивихування, тобто повного звільнення від стримуючих тканин. Однією з помилок, які нерідко зустрічаються у починаючих хірургів-стоматологів, є надмірне зусилля, що вони прикладають при вилученні зуба. Це може призвести до пошкодження сусідніх зубів і оточуючих м'яких тканин.

Особливості видалення окремих груп зубів. Видалення зубів проводять у залежності від анатомічних умов. При видаленні верхніх зубів спинку крісла відкидають назад, крісло піднімають доверху, голову хворого поміщають на підголівнику. Зуб, який

видаляється, повинен знаходитися приблизно на одному рівні з плечовим суглобом лікаря. Лікар стає спереду і справа від хворого, I і II пальцями лівої руки фіксує альвеолярний відросток у місці зуба, що видаляється.

При видаленні нижніх зубів крісло опускають якнайнижче, голова хворого займає майже вертикальне положення, підборіддя приведенне до грудей. У ряді випадків хворому доводиться надавати напівлежаче положення. Зуб, який видаляється, у цьому випадку повинен знаходитися на рівні ліктьового суглоба опущеної руки лікаря. Для видалення лівих нижніх зубів лікар стає справа і спереду по відношенню до хворого, голову хворого повертають трохи вправо. I палець лівої руки розміщують на підборідді, II — на альвеолярному відростку.



Мал. 25. Видалення зубів:
а – верхніх; б – нижніх.

При видаленні правих нижніх зубів лікар стає справа позаду хворого, лівою рукою охоплює голову хворого, II пальцем відсуває щоку, а I палець накладає на альвеолярний відросток з язикового боку (мал. 25, б).

Центральні різці та ікла верхньої щелепи видаляють прямими щипцями з допомогою ротаційних і люксаційних рухів. Перший рух при вивихуванні іклів повинен бути назовні. Бокові різці також видаляються прямими щипцями, але, оскільки їх корені нерідко вигнуті, вивихування проводять люксаційними рухами.

Малі корінні зуби верхньої щелепи видаляють S-подібними щипцями з переважаючою люксацією у вестибулярний бік. Щипцями, що мають S-подібний вигин і шиповидний виступ на щічці, яка накладається на вестибулярний бік зуба, вилучають великі корінні зуби. Верхній зуб мудрості видаляють спеціальними штиковидними щипцями.

Зуби на нижній щелепі видаляють дзьобовидними щипцями. Вивихування проводять в основному у вестибулярний бік. При видаленні ікла і премолярів іноді доводиться удаватися до неповних ротаційних рухів. Великі корінні зуби видаляють дзьобовидними коронковими щипцями. Оскільки альвеолярний відросток у ділянці зовнішньої косої лінії потовщений за рахунок кісткового гребеня, перший вивихуючий рух при видаленні другого і третього молярів проводиться у язиковий бік.

У випадках руйнування коронки вивихування доцільно проводити елеваторами під кутом. Для видалення третього моляра застосовують штикоподібний елеватор Леклюзе. Загострену щічку елеватора засовують між другим моляром і міжзубною перегородкою. Важелеподібними рухами, збільшуючи їх амплітуду, проводять вивихування зуба. Елеватор Леклюзе застосовують при наявності у роті хворого нерухомих першого і другого молярів, так як легше вивихнути одинарний другий моляр, ніж звичайно масивний зуб мудрості, який знаходиться у товщі нижньої щелепи. Тому при відсутності повноцінних першого і другого молярів для видалення зуба мудрості елеватор Леклюзе не використовують. У ряді випадків знімають вестибулярну стінку альвеоли борами або торцевою фрезою, після чого видалення зуба значно полегшується. Тільки у рідких випадках удаються до доліт.

Для видалення коренів верхніх зубів використовуються штиковидні щипці. Корені однокореневих зубів видаляють з допомогою тих самих прийомів, що і зуби. Способи видалення коренів багатокореневих зубів змінюються у залежності від того, збережена чи зруйнована міжкоренева спайка. При міцній міжкореневій спайці молярів верхньої щелепи використовують S-подібні щипці з шиповидним виступом. У випадках неміцної міжкореневої спайки коронкові щипці не застосовуються, так як подібна спайка руйнується. Операцію необхідно перервати і перейти до вилучення кожного кореня окремо. При щільних стінках альвеоли і значному розходженні коренів доцільніше з допомогою борів (кульовидного і фісурного) відділити піднебінний корінь від щокових. Потім піднебінний корінь вилучають з допомогою обертальних рухів, а щокові корені — шляхом люксації. Для видалення одинарних коренів іноді

використовують прямі елеватори.

Корені зубів на нижній щелепі видаляють дзьобовидними щипцями або щипцями, зігнутими по площині, за тими самими принципами, що і корені верхніх зубів. Нерідко певні труднощі виникають при видаленні нижніх молярів, що зумовлено значною товщиною стінок альвеолярного відростка, а також викривленням верхівки кореня і гіперцементозом. При безуспішності вивихування обох коренів приступають до розсікання міжкореневої спайки. Після цього один з коренів вилучають щипцями. Не слід захоплювати щипцями невеликий виступ кореня, так як він зазвичай обламується. Щічки щипців повинні обов'язково захопити дві протилежні стінки кореня. У багатокореневих зубах спочатку видаляють корінь, на котрий зручніше накласти щипці. Потім другий корінь вилучають через порожню лунку елеватором, зігнутим під кутом.

Догляд за післяопераційною ранною. Після видалення зуба щипцями або елеваторами необхідно переконатися в тому, що у лунці не залишилися уламки коренів. Потім гострою хірургічною ложкою видаляють дрібні осколки альвеоли і кореня, при гранулюючому і гранульоматозному періодонтиті вишкребують останки гранулеми, грануляційну тканину. Гострі краї лунки, що здіймаються над поверхню ясен, відкушують кусачками і при необхідності згладжують стоматологічною фрезою. У випадках порушення цілності слизової оболонки на краї рани накладають шви тонким кетгутом.

Якщо альвеола не заповнюється кров'ю, хірургічною ложкою повторно вишкребують її стінки і раневу поверхню ясен. Потім стерильними марлевими серветками або кульками стискають краї лунки, на її устя кладуть на 3 хвилини стискаючий марлевий тампон і хворому пропонують закрити рот. Якщо після проведених заходів альвеола не заповнюється кров'ю, її тампонуєть смужкою марлі, просоченої йодоформною емульсією. Якщо після видалення зуба із альвеоли з'являється гноєвиділення, призначають полоскання рота 0,05% розчином калію перманганату або 1% розчином натрію гідрокарбонату.

Ускладнення операції видалення зуба. При видаленні зуба можуть бути загальні і місцеві ускладнення. До загальних ускладнень відносять запаморочення, шок, колапс. Місцеві

ускладнення настають під час операції та у післяопераційний період. Під час видалення зуба виникають наступні місцеві ускладнення: перелом коронки або кореня, травма сусіднього або антагонуючого зуба, перелом нижньої щелепи, відривання сугорбка верхньої щелепи, значне пошкодження м'яких тканин, кровотеча з лунки видаленого зуба, болі, перфорація і проштовхування кореня у верхньощелепну пазуху або порожнину носа. Післяопераційний період може супроводжуватися раннім і пізнім альвеолітами, ускладнюватися остеомієлітом альвеолярного відростка, запаленням альвеолярних нервів. Ранній луночковий біль звичайно виникає після того, як припиняється дія анестетиків. Тривалість болю 1–3 дні. Зовнішній вигляд лунки і прилеглих тканин, а також інтенсивність болю відповідають характеру оперативного втручання. У ряді випадків ранній альвеолярний біль є результатом значного травмування тканин лунки. Таке ускладнення може статися при невідповідності устя альвеоли дуже розгалуженим кореням.

Пізній альвеоліт виникає через 24–48 годин після видалення зуба у результаті надмірного пошкодження тканин і їх інфікування, а також неправильного догляду за раною. При альвеоліті кров'яний згусток відсутній, стінки і дно лунки покриті сірою масою, що складається з фібрину, білих і червоних кров'яних тілець у стані розпаду, мікробів, останків їжі, що розкладається. Прилегли до альвеоли тканини, а також регіонарні лімфатичні вузли болючі при пальпації.

Тактика лікаря при місцевих ускладненнях під час видалення зуба. При переломі коронки або кореня видалення закінчують з допомогою елеваторів, доліт, борів.

Лікувальні заходи при травмі сусіднього і навпротистоячого зубів визначаються ступенем їх пошкодження (відламування частини коронки, вивих зуба). У деяких випадках удаються до девіталізації травмованого зуба з наступним пломбуванням або до його реплантації.

Перелом нижньої щелепи лікують у відповідності з локалізацією і ступенем пошкодження.

При відриванні *tuber maxilla* його видаляють, а рану зашивають наглухо.

При пошкодженні ясен, губ, щік і язика накладають на краї

рани шви.

Альвеолярну кровотечу, яка виникла безпосередньо після видалення зуба, зупиняють різноманітними способами. Тактика лікаря при цьому ускладненні визначається інтенсивністю і локалізацією кровотечі. При кровотечі із ясен накладають шви, натискаючи марлеві кульки, тампони, просочені 3% розчином перекису водню, проводять діатермокоагуляцію або прикладають кристали калію перманганату до кровоточивих ділянок. У випадку кровотечі зі дна і стінки лунки у неї вводять тампони, просочені 3% розчином перекису водню, гемостатичну губку, потім накладають натискаючу марлеву кульку. При невідомості цих заходів лунку туго тампонують йодоформним тампоном, потім накладають марлеву кульку, що тисне при зімкнутих щелепах. Призначають внутрішньо і внутрішньо медикаментозні засоби, які підвищують зсідання крові.

При ранньому альвеоліті призначають анальгетики; інколи вдаються до новокаїнових блокад, місцевої гіпотермії, флюктуоризації апаратом АСБ-2.

У випадку преформації верхньощелепної пазухи, що визначається носо-ротовою пробою, приймають міри для сприятливого загоювання альвеоли при відсутності емпієми пазухи. Недоцільно проводити зондування, а також тугий тампонаж всієї альвеоли. Для того, щоби дно альвеоли заповнилося кров'яним згустком, над її устям розмішують згорнутий шматочок йодоформної марлі, котрий закріплюють швом або лігатурним дротом. У ряду хворих здійснюють пластику перфораційного отвору пазухи клаптиком слизової оболонки. У випадках проштовхування кореня у верхньощелепну пазуху, а також при гноетечі з неї проводять рентгенографію придаткових пазух носа і альвеолярного відростка. Після встановлення діагнозу і уточнення локалізації кореня в умовах стаціонару проводять відповідне оперативне лікування.

При альвеоліті промивають лунку антисептичними розчинами (перекис водню, фурацилін, калію перманганат). Із альвеоли малою хірургічною ложкою обережно видаляють розкладені маси кров'яного згустку, а також не видалені раніше чужорідні тіла. Після промивання альвеоли розчинами антисептиків проводять її пухкий тампонаж йодоформним тампоном, змоченим

анестезиновою емульсією.

При альвеоліті дуже ефективний трипсин. Призначають також анальгетики, фізіотерапевтичне лікування (УВЧ-терапія, флюктуоризація).

УШКОДЖЕННЯ НЕРВІВ ТА ЇХ ГІЛОК

Загальні положення. Нерв (від лат. *nervus* — нитка) — анатомічний утвір, основний елемент периферійної нервової системи, що забезпечує проведення імпульсів. Нерв утворений жмутками нервових волокон, оточених тканинними оболонками — ендоневрієм, периневрієм та епіневрієм.

Ушкодження нервів та їх гілок має поліетіологічне походження: ендогенні та екзогенні інтоксикації, інфекції, протяг, судинні й обмінні розлади, авітаміноз, пухлини, алергічні чинники тощо.

Зрозуміло, що основною причиною ураження нервів під час стоматологічних маніпуляцій чи втручань, виконуваних під місцевим, зокрема провідниковим, знечуженням, є механічне ушкодження, зумовлене порушенням техніки блокади.

До найтяжчих ускладнень належать травми нервів чи їх гілок ін'єкційною голкою, що проявляються у вигляді проколу, надриву або розриву їх зовнішньої оболонки. Найчастіше ушкодження нерва настає при введенні голки в кісткові канали, де проходять судинно-нервові жмутки.

Причини та наслідки травмування нервів. Порушення техніки виконання місцевої анестезії, що призводять до ушкодження нервів та їх гілок, є:

- невмілі або поспішні дії лікаря-стоматолога,
- енергійне введення ін'єкційної голки в тканини (без застосування методу випереджувального впорскування анестетика, що дозволяє деякою мірою відсувати нерви, які трапляються на її шляху),
- здійснення ін'єкції, незважаючи на раптово виниклий у пацієнта різкий біль, подібний до відчуття при ураженні електричним струмом (у таких випадках потрібно обов'язково відтягнути шприц на 0,5–1,0 мм назад),
- намагання лікаря в процесі анестезії знайти анатомічні

орієнтири шляхом грубого “обмацування” голкою нерівної поверхні кістки, особливо при використанні деформованих голок, - уведення ін’єкційної голки в кісткові канали (інфраорбітальний, різцевий, підборідний) — метод, яким ще нерідко користуються стоматологи при виконанні провідникової блокади (травми судинно-нервових жмутків).

Надто небезпечним є використання голок з гачкоподібним кінчиком, що, на відміну від інших видів деформацій, може не тільки зумовити травму нерва чи його гілки, а й призвести до їх розриву. Це тяжке ускладнення найчастіше трапляється не під час уведення голки в тканини, а якраз у процесі її виведення.

Внаслідок таких помилкових дій лікаря-стоматолога у пацієнта можуть виникнути різноманітні ураження нервових стовбурів або їх гілок: невралгія, неврит, парестезія, парез (частковий або повний).

Усі ці місцеві ускладнення звичайно потребують тривалого медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування.

Невралгія трійчастого нерва

Загальні положення. Невралгія трійчастого нерва — це функціонально-динамічний розлад, який супроводжується гострими, різко вираженими болями, що виникають через певні проміжки часу у вигляді нападів різної тривалості і поширюються вздовж однієї або кількох гілок n.trigeminus.

Невралгію трійчастого нерва поділяють на такі види: первинну (справжня, ідіопатична, самостійна), вторинну (несправжня, симптоматична, позірна).

Причину первинної невралгії іноді дуже важко встановити, оскільки є деякі етіологічні фактори, які, з одного боку, провокують біль і начебто спрощують діагностування, а з іншого, — ускладнюють його. Це, зокрема, такі: внутрішньочерепні рубці та нарости, бактеріальні токсини, що викликають зміни в ЦНС, розлади в кровопостачанні оточуючих нерви тканин, порушення трофіки самих нервів, підвищена чутливість ЦНС, пухлина мозку.

Найчастіше первинну невралгію трійчастого нерва провокують чинники з боку кровоносних судин, зокрема верхньої мозочкової артерії, що обвивається навколо найпроксимальнішої, ще немієлінізованої частини корінця нерва [П. Дуче; за А. Вейном, М. Овруцьким, 1997]. При такій формі невралгії больові напади усуваються мікрохірургічним переміщенням судини. Цей спосіб лікування застосовують з великим успіхом у всьому світі.

Зрозуміло, що для більшості лікарів дане діагностування є недоступним, а тому хвороба досить часто перебігає як самостійна, тобто без встановлення причини.

У перебігові вторинної невралгії іноді вгадуються характерні симптоми деяких основних недуг — інфекції, інтоксикації, пухлин, хвороб мозку, стоматогенних вогнищ та ін. Проте різко виражені, нестерпні болі замасковують справжню клінічну картину патологічного процесу, через що встановлення діагнозу нерідко дуже ускладнюється.

Одонтогенні ураження трійчастого нерва. До основних чинників одонтогенних уражень трійчастого нерва належать:

- порушення техніки провідникового знечулення (ушкодження нерва чи його гілки ін'єкційною голкою, зокрема із загнутим кінчиком),

- післяопераційні травми на щелепах (необережне поводження з тканинами, ураження гілки гострим хірургічним інструментом та ін.),
- порушення техніки видалення зубів та їх коренів (травма каналу нижньої щелепи з рівночасним ушкодженням нижнього альвеолярного нерва),
- одночасне видалення трьох і більше зубів,
- стоматологічні інфекційні та неінфекційні вогнища (періодонтити, кісти щелеп, хвороби пародонту, запалення пазух верхньої щелепи, дистоповані й ретиновані зуби, альвеоліти, остеомієліти тощо),
- помилки при ендодонтичному лікуванні зубів (виведенні інструментів або пломбувальних матеріалів за верхівку кореня),
- неякісно виготовлений протез,
- гальванізм.

Для одонтогенних невралгій властиві: постійний характер болів, переважання периферійного компонента над центральним в їх патогенезі, наявність вегетативних та чутливих розладів, недостатня ефективність дії препаратів типу карбазепіну (фінлептол, фінлепсин-ретард 200/400 та ін.) без санації ротової порожнини.

Одонтогенні невралгії можуть супроводжуватися тупими, ниючими болями, парестезіями, вегетативними порушеннями (гіперемія та набряк шкіри половини лиця, слъозотеча, нежить та ін.).

Невралгії альвеолярних нервів проявляються парестезіями в ділянках верхніх та нижніх зубів, а при ураженні нижніх — затерпанням губи і підборіддя. Перебіг одонтогенних тригемінальних ушкоджень відзначається тривкістю та значно вираженими больовим і вегетативним компонентами.

Інші етіологічні фактори невралгії. Перш ніж розпочати лікування пацієнта з проявами невралгії трійчастого нерва, стоматолог повинен чітко встановити причину її виникнення. Крім етіології суто одонтогенного походження, це може бути низка інших патологічних процесів, а саме:

- ЛОР-хвороби (тонзиліти, ураження придаткових пазух носа та ін.),
- очні недуги (глаукома, ірит, кератит),

- гострі та хронічні інфекції (грип, малярія, туберкульоз, сифіліс),
- інтоксикація різними отрутами (свинець, арсен, ртуть, алкоголь тощо),
- хронічні інтоксикації на ґрунті діабету, шлунково-кишкових хвороб,
- подагра,
- гіпертонія,
- алергічні стани (інколи),
- побутові та виробничі травми щелепно-лищевої ділянки,
- недуги, зумовлені переохолодженням обличчя або протягом (їзда на автомобілі з відчиненим вікном і т.п.).

Після встановлення причин хвороби потрібно, певна річ, якнайшвидше їх усунути, хоч це не завжди просте завдання для стоматолога. Оскільки пацієнт зазвичай звертається за допомогою після нападу сильного болю, то одним із перших лікарських заходів має бути негайне його потамування та заспокоєння хворої людини.

Клінічна картина первинної невралгії трійчастого нерва. Первинна (справжня) невралгія трійчастого нерва має таку клінічну картину:

- гострий напад болю (стріляючий, пекучий, колючий, рвучий) в одній або декількох гілках трійчастого нерва,
- різна тривалість нападу — від кількох секунд до кількох хвилин,
- біль, як правило, не поширюється за серединну лінію лица,
- парестезія (відчуття повзання мурашок, затерпlosti, холоду в ділянках, що іннервуються відповідним нервом),
- біль при пальпації в місцях виходу гілок n.trigeminus через кісткові отвори (больові точки Walle),
- у зоні іннервації гілок — гіперестезія та вазомоторно-секреторні розлади (блідість, почервоніння, потіння, сухість шкіри лица),
- напад болів або їх провокування при доторканні пальцями до слизової губ чи шкіри лица (особливо в ділянках отворів виходу трійчастого нерва), при вмиванні, їжі, зміні погоди (дощ, вітер, холод),

- відсутність нападів болю вночі, спокійний сон хворих (важливий чинник, що дозволяє відрізнити невралгію від пульпіту, для якого характерні нічні болі),

- тривалий перебіг хвороби.

Якщо негайно не встановити причину недуги і не розпочати належного лікування, то біль стає інтенсивним, а періоди ремісій скорочуються.

Основні ділянки нападів болю при ураженні гілок трійчастого нерва. Напади болю при первинній невралгії трійчастого нерва залежать від ураження однієї з трьох його гілок — орбітальної, верхньої- чи нижньощелепної, а тому й охоплюють, відповідно, такі ділянки лица:

- I гілка: лоб, надбрівні дуги, верхня повіка, передня частина скроні, верхньовнутрішній кут ока, очне яблуко (інколи);

- II гілка: зуби верхньої щелепи (найчастіше), нижня повіка, верхня губа, крила носа, підвилична ділянка, передня частина скроні, зона носогубної згортки, піднебіння, різцевий сосочок;

- III гілка: скроня, щока, нижня губа, підборіддя, язик.

У більшості випадків ушкоджуються II та III гілки. На правому боці лица первинна невралгія трійчастого нерва спостерігається удвічі частіше, ніж на лівому.

Симптоми нападів невралгічного болю. Перед нападом болю, зумовленим первинною невралгією трійчастого нерва, хворий, як правило, насторожується, перестає розмовляти чи жувати, його лице набирає страдницького вигляду. Він тре рукою чи хустинкою уражені ділянки, стискає голову, крикує, корчиться.

Найчастіше біль виникає в одній точці (“тригерна”, або “пускова”, зона), а відтак, наростаючи, швидко поширюється по ходу нерва і в зони, що іннервуються іншими його гілками.

Напад невралгічного болю супроводжують такі симптоми: сльозотеча, світлофобія (інколи), червонуватий відтінок шкіри лица, посилене виділення слизу з носа, підвищення салівація, смакові парестезії, посилене потіння, спазм окремих ділянок мимічної мускулатури, внаслідок чого порушується симетрія лица (залежить від локалізації запального процесу відповідного нерва).

Перші ж лікарські заходи значно подовжують періоди

ремісій (70%-на спиртово-лідокаїнова блокада, препарати типу карбазепіну (фінлептол, фінлесин = ретарб 200/400, тегретол)).

Діагностування невралгії трійчастого нерва. Діагностування невралгії трійчастого нерва ґрунтується на результатах обстеження хворого, проведеного лікарем-стоматологом за участю, по змозі, невропатолога та інших спеціалістів (терапевт, отоларинголог).

Для точнішого визначення ділянки ураження нерва необхідно скористатися пробною діагностичною блокадою, застосувавши знечулювальний засіб з адреналіном (1:100 000). Діагностування розпочинають з периферійної гілки, яку вважають найбільш імовірним чинником виникнення невралгії. При цьому поступово блокують ділянки на шляху розташування основного нервового стовбура, що дозволяє, за методом виключення, виявити поріг подразнення.

Окресливши зону больових відчуттів (шкіра обличчя, кінчик язика, ділянка слизової оболонки губи та ін.) за допомогою відповідної провідникової блокади периферійних гілок трійчастого нерва, потрібно тимчасово перервати іннервацію цієї ділянки. Якщо після впорскування анестетика з судинозвужувачем біль зникає на 3–5 годин, можна припустити, що ушкоджено нерв чи його гілки в обмеженій ділянці. Після припинення блокади невралгія, як правило, дає про себе знати тупим стійким болем.

Для подальших клінічних дій стоматолога важливе значення має диференціальна діагностика, — аби відрізнити первинну невралгію від невралгії герпетичного походження, вірусного запалення вузла Гасера, тригемінальних болів (симпаталгій) чи невралгії вторинної.

Слід пам'ятати, що при вторинній невралгії болі можуть супроводжуватися проявами пульпіту, періоститу, альвеоліту, запальних станів тканин довкола ретинованих зубів, пазух носа або кісткової тканини верхньої щелепи, хвороб очей та вух, а також новоутворень, які стискають нервовий стовбур, чи розладів кровопостачання тканин, що оточують певну гілку нерва.

На первинну невралгію дуже рідко хворіють особи віком до 25 років. Ця недуга найчастіше несподівано виникає у людей віком 45–60 років, причому в чоловіків рідше, ніж у жінок.

Електрофізіологічне діагностування одонтогенних уражень трійчастого нерва. Цей метод діагностування уражень трійчастого нерва передбачає визначення таких параметрів:

- електробудливості точок виходу трійчастого нерва на лиці (при тривалому перебігові одонтогенного тригемінального процесу в пацієнтів спостерігається підвищений поріг електробудливості),
- електробудливості слизової оболонки порожнини рота (спостерігається значно частіше викривлення формули $ABP > KBP^1$, ніж у хворих з тригемінальною невралгією центрального походження),
- електропровідності точок акупунктури (при ураженнях трійчастого нерва ці показники є високими).

Важливу роль у встановленні діагнозу відіграє реофациографія (при невралгіях спостерігається порушення васкуляризації лица та щелеп). На рентгенограмах інколи видно пристінкове затемнення верхньощелепних пазух.

Електроенцефалографія (ЕЕГ) для обстеження непридатна, оскільки патологічного процесу не виявляє.

Основні напрямки лікування. Лікування невралгії трійчастого нерва повинно охоплювати такі основні невідкладні заходи:

- якомога швидше тамування нападів болю,
- усунення парестезії,
- відновлення функції чутливого нерва.

Терапія невралгії трійчастого нерва найчастіше є консервативною і рідко — хірургічною. На початкових стадіях хвороби, як правило, застосовують консервативну терапію.

Беручи до уваги патогенетичні механізми тригемінальної невралгії, при комплексному лікуванні хворих рекомендується застосовувати болетамувальні, протизапальні й антиепілептичні (протівосудомні) препарати, що посилюють кровообіг, а також антисклеротичні речовини, які поліпшують процеси тканинного обміну і стимулюють регенерацію периферійних нервів. Такі ж медикаменти приписують і в стадії ремісії.

¹ У нормі АВП (анодно-вимикаюче подразнення) дорівнює KBП (катодно-вимикаюче подразнення).

При невралгії алергічного походження лікувальні заходи треба спрямовувати на усунення центральних і периферійних механізмів хвороби. У цих випадках призначають медикаменти, які блокують ліберацию гістаміну, а також уводять солі кальцію, аскорбінову кислоту й антиалергічні засоби.

При вторинних (симптоматичних) невралгіях проводять лікування основної хвороби (інфекційна, інтоксикація, пухлини тощо) та паралельно санують ЛОР-органи, зуби, ротову порожнину з одночасною терапією всіх запальних стоматогенних вогнищ. Крім того, видаляють протези і пломби з різних металів, що нерідко спричинюють виникнення в порожнині рота гальванічних струмів.

При туберкульозі, сифілісі й актиномікозі здійснюють специфічну терапію. Лікування невралгії має бути комплексним, цілеспрямованим і досить тривалим, про що слід заздалегідь попередити пацієнта.

При невралгії невідомого походження також застосовують комплексну медикаментозну терапію. Мета її — усунення центрального механізму хвороби шляхом уведення болетамувальних, протизапальних, антиепілептичних (протівосудомних) та десенсибілізуючих препаратів.

Якщо вищенаведені лікарські заходи не дають належного ефекту, то застосовують хірургічні методи.

Фармакотерапія первинної невралгії. При больовому синдромі хворому на первинну невралгію трійчастого нерва насамперед потрібно призначити:

íáí áðéíòé+í* áí áeuúáóééé	íòíí ááíé, óáíóáíé + íáíí+áííí áóííáóéáíé (í*á íááeyáíí áí áíñáç*í- éíá*á)
íáí áðéíòé+í* áíéçáíííé*é- ééá*	ááóáé*í, áí áeuú*í + íáíí+áííí íááóé- íáí ááí áéáí*óí, *íáíí ááóáéí (í áá- íáíé), íáíóíéíáí

Í íááeuú*áé*éóáííyçá*éíí þ þ óúçá óáéí þ íóáí íþ :

íóíóéçáí áeuú*á óáóáí*ý (í óé óóííóéó*, ááéí íóéó*, áeuúááíé*ó*óá*í.)	íóóíóáí (áíéuóáóáí), *íáíí ááóáéí (í ááóáíáíé), íáé*óééáó íáóó*þ, í áóáíáí íáá ééíéíóá, íáí óí éíáí
ááíáí íéá*é*óóþ *çáíí áé	áéíóáçéí, óáí éáóíé óá*í.
á*óáí íé (áey*óáí *é*í*çáó*ç íóíá*áíéó*éyó*á)	B ₁ , B ₂ , B ₃ , B ₆ , B ₁₂ , N (á*óáí *í B ₁₂ óóááá ááí áéóé íéóáíí á í áééó áí çáó — íí 20-40 í *éóí áááí *á; éóóíé*éóáííy í á íí áéí áí í áááá*éuú*óááóé 10-12 áíç)
íí áçí íé*óééé (áey*íáíí+áííí, íóíííç á*ç íá í *ýç, yééé *íí ááóáó*óííy óóááéíéí íáóáíí)	íéáóéó*é*í, íí-óíá, ááóáé*í (íí áçí íé*óééé ç áí áeuúááóóþ+éí é áéáííéáí íóyá é), í*éíóéíí áá éé íéí óá, í*éí óí áí
íóíóéíáíí íá óáóáí*ý	íóáí ááóáé óéíó éáááçáí*íó (ó*í éáíóíé, ó*í éáí íéí = óáóáóá 200/400, óáóáóáí é).

Додаткові методи лікування. Крім фармакотерапії, хворому на невралгію трійчастого нерва треба здійснити:

- рефлексотерапію (за другим варіантом гальмівного методу),
- масаж у ділянці ураженого нерва (ЛФК),
- діа-, іоно-, електро- та магнітофорез знечужувальними засобами,
- блокаду нерва одним з місцевих анестетиків нового покоління (ультракаїн, септанест, примакаїн та ін.),
- прогрівання місця ураження сухим теплом,
- лазеротерапію.

У комплексі лікувальних заходів дуже важливе значення має ретельна санація ротової порожнини та ЛОР-органів.

При неефективності комплексної терапії, виконуваної під консультаційним наглядом профільних спеціалістів, вдаються до хірургічного лікування, тобто переривання провідності нерва: невротомії (перерізання нерва), невроектомії (резекція частини нерва).

Перелічені заходи здійснюють у відповідній ділянці — підорбітальному, підборідному отворах. В окремих випадках проводять алкоголізацію гілок трійчастого нерва 70%-ним етиловим спиртом.

Прогнозування невралгії трійчастого нерва. Первинна (справжня) невралгія трійчастого нерва, певна річ, не загрожує життю хворого, але прогноз цього захворювання — справа невтішна, бо непередбачлива. Тривалі напади болю призводять до таких розладів:

- викликають постійний неспокій, страх перед можливістю нових болів,
- порушують нормальне харчування,
- зумовлюють втрату працездатності,
- спричинюють схуднення й ослаблення організму,
- загрожують психічними недугами (рідко).

При вторинній (несправжній) невралгії прогноз також буває несприятливим, адже деякі основні недуги (пухлини, хвороби мозку, сифіліс та ін.) самі по собі нерідко зумовлюють тяжкі ускладнення.

Якщо невралгію трійчастого нерва вчасно не лікувати, недуга може тривати довго, навіть роками. Поступово напади болю посилюються, стають інтенсивнішими. а періоди ремісій скорочуються.

Неврит

Загальні положення. Неврит — це ушкодження рухового нерва або рухової порції змішаного нерва, коли частково або повністю втрачається функція м'язів чи органу, який іннервується відповідним нервом і проявляється у виражених анатомічних змінах нервових волокон. Супроводжується порушенням функції нерва (зниження м'язової сили, чутливості, рефлексів), починаючи від парезів і закінчуючи стійким паралічем, м'язів, які іннервуються даним нервом.

При невриті настає порушення анатоμο-функціональної цілісності всіх складових елементів нерва, а при невралгії ушкоджується тільки його оболонка.

Хвороба, звичайно, може розвиватися з багатьох причин. Оскільки посібник присвячений лише ускладненням, що виникають після проведення місцевої анестезії, то в клінічній стоматологічній практиці неврити найчастіше зумовлюються травмою, тобто ураженням нерва кінчиком ін'єкційної голки.

У спеціальній літературі нерідко зустрічається такий діагноз, як неврит I чи II гілок трійчастого нерва, і відповідно до нього наводиться медикаментозне лікування. Однак, зважаючи на те, що в цих гілках рухові волокна відсутні, можна говорити тільки про неврит III гілки, яка має рухову порцію. Поява больових симптомів у ділянці іннервації I чи II гілок n. trigeminus свідчить про невралгію однієї з них, тригемінальні болі (симпаталгії) та ін.

Основні клінічні прояви невриту. Коли ін'єкційною голкою ушкоджено чутливий нерв, то виникає гострий, стріляючий біль, який іррадіює у відповідну частину лица або потилицю. Згодом (через години, дні або навіть місяці) спостерігається клінічна картина травматичного невриту.

До основних клінічних проявів невриту належать:

- постійні ниючі болі в зоні іннервації того чи іншого рухового нерва або його гілки чи змішаного нерва з руховою порцією нервових волокон,
- порушення чутливості (гіпоестезія, парестезія та ін.) у ділянці іннервації відповідного нерва,
- рухові розлади (зниження м'язової сили, зниження рефлексів, парези у відповідних м'язах).

Неврит, зумовлений травмуванням нерва ін'єкційною голкою під час місцевої анестезії, належить до тяжкої патології, а таму потребує тривалого лікування (особливо в разі застосування голок з кінчиком, загнутим у формі гачка).

Диференціальна діагностика тригемінальних болів та невралгії трійчастого нерва. Встановлення точного діагнозу наявної патології [тригемінальні болі (симпаталгії) I та II гілок трійчастого нерва, неврит II гілки n.trigeminus та первинна невралгія I, II чи III гілок] на підставі скарг хворого, зібраного анамнезу та здійсненого обстеження для більшості стоматологів є непростим завданням. Важливу допоміжну роль тут відіграє відповідно проведена диференціальна діагностика (табл. 9).

Таблиця 9. Диференціальна діагностика тригемінальних болів та невралгії трійчастого нерва

Симптом	Тригемінальні болі (симпаталгії)	Невралгія трійчастого нерва
Повторюваність	Інтермітують, іррегулярно	Повторюваність, іррегулярно
Характер болю	Пароксизмальний, різко виражений	Пароксизмальний, різко виражений
Локалізація болю	Відносно обмежена	Відносно обмежена
Тривалість болю	Відносно обмежена	Відносно обмежена
Вплив анестезії	Немає впливу	Вплив анестезії

Невралгічний біль, виникнувши в момент ін'єкції, під дією знечулювального засобу швидко зникає, а після завершення терміну блокади знову з'являється у формі стійкого, тупого больового відчуття.

Неврит лицевого нерва. Найважливішим моментом у точному діагностуванні неврити лицевого нерва є визначення його етіології (протяг, інфекції, одонтогенні вогнища, органічні розлади головного мозку і т.п.). Серед ускладнень, спричинених місцевою анестезією, провідне місце займає неврит травматичного походження. Він зумовлюється насамперед порушення техніки мандибулярної анестезії, зокрема при просуванні ін'єкційної

голки за задній край нижньої щелепи.

До основних симптомів посттравматичного неврити лицевого нерва належать такі стани та явища:

- парез усіх мімічних м'язів лица, що виникає на одному боці, як правило, одночасно з травмою,
- на лобі того боку не утворюється надбрівна складка і не заплющується око,
- сльозотеча,
- згладжування, вирівнювання носо-губної складки,
- опущення кута рота,
- неможливість утримати в роті рідку їжу,
- на ураженому боці з'являються больові відчуття парестезії, вазомоторно-трофічні розлади тощо,
- незначне зміщення нижньої щелепи у здоровий бік.

Хвороба розвивається швидко. При вчасно розпочатому й активному лікуванні прогноз сприятливий.

Неврит III гілки трійчастого нерва. До основних проявів неврити нижньощелепного нерва належать:

- постійні ниючі болі в зоні іннервації цього нерва (нижня щелепа, нижні зуби з пародонтом, нижня губа, піднижньощелепна слинна залоза, передньобокова поверхня язика),
- порушення чутливості (гіпоестезія, парестезія) нижньої губи, підборіддя, ясен тощо,
- рухові розлади (зниження м'язової сили, парез відповідних жувальних м'язів; при відкриванні рота — незначне зміщення щелепи у здоровий бік).

Неврит язикового та нижнього альвеолярного нервів. Ушкодження голкою язикового і нижнього альвеолярного нервів інколи зумовлює неврит. Розвиток його найчастіше спостерігається при внутрішньоротовій анестезії, здійснюваній голкою з деформованим (гачкоподібним) кінчиком. Хворий з травмою нервової гілки відчуває різкий, стріляючий біль, що іррадіює в язик.

Після закінчення дії знечулювального засобу біль стає більш чи менш тривалим у передній або середній частині язика. Одночасно можуть виникнути його парестезія, а згодом з'являються наліт чи набряк. При розвитку такого ускладнення досить часто порушується мова пацієнта, змінюються смакові

відчуття і т.п.

При ушкодженні ін'єкційною голкою нижнього альвеолярного нерва біль інколи віддає у відповідну половину нижньої губи та підборіддя. Відчуття затерпlosti цих ділянок може зберігатися протягом тривалого часу.

Терапія посттравматичного невриту. Лікування посттравматичного невриту, як правило, триває довго, іноді навіть декілька місяців. Терапія цього захворювання полягає в застосуванні немедикаментозних та медикаментозних заходів для зняття болю, усунення парестезій і відновлення функцій нерва.

Облі знеболювальних засобів та засобів фізіотерапії: **Кеторол** (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток 100 мг) **Кеторол** (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день.

Бендокаїн-лідокаїн 0,5-1% та (у вигляді таблеток) **Бендокаїн-лідокаїн** (у вигляді таблеток) 0,5-1% та (у вигляді таблеток) 0,5-1%

Інтерферон-γ 101 мг 3 рази на день **Фенітоїн** 2-3 мг 3 рази на день (1-2 мг 3 рази на день) **Інтерферон-γ** 101 мг 3 рази на день (1-2 мг 3 рази на день) 1-2 мг 3 рази на день

Закоричення (у вигляді таблеток) **Закоричення** (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Аспірин (у вигляді таблеток) **Аспірин** (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Солі (у вигляді таблеток) **Солі** (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Інтерферон-γ 101 мг 3 рази на день **Інтерферон-γ** 101 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Інтерферон-γ 101 мг 3 рази на день **Інтерферон-γ** 101 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Інтерферон-γ 101 мг 3 рази на день **Інтерферон-γ** 101 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Інтерферон-γ 101 мг 3 рази на день **Інтерферон-γ** 101 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день (у вигляді таблеток) 100 мг 3 рази на день

Додаткові немедикаментозні заходи. Лікуванню травматичного невриту, окрім фармакотерапії, значною мірою сприяють також наступні заходи:

- санація порожнини рота,
- рефлексотерапія (стимуляція м'язів, які іннервуються ушкодженим нервом),
- масаж у ділянці травмованого нерва (ЛФК),
- фізіотерапія (електрофорез та фонофорез болетамувальними і розсмоктуючими засобами, теплові імпульсні струми, УВЧ, електромагнітні хвилі, парафінотерапія),
- лазерна терапія.

При невриті лицевого нерва іще проводять:

- мануальну постізометричну міорелаксацію (ППР),
- електростимуляцію уражених м'язів,
- масаж м'язів мускулатури,
- м'язові вправи,

вправи з вимови слів та букв, у формуванні яких беруть участь м'язи (голосні — а, и, о, у та губні приголосні — б, п, в, м, ф).

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПОВО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

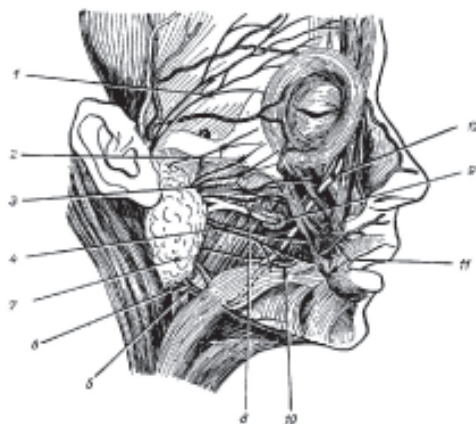
Ці захворювання можуть розвиватися внаслідок проникнення мікробів одонтогенним, гематогенним та лімфогенним шляхом, а також у результаті травми.

Гострі запальні процеси належать до тієї категорії хвороб, при яких звичайно показані лікувальні втручання у перші години звертання хворого за медичною допомогою, тобто потребують негайного хірургічного втручання. До таких захворювань належать гострі одонтогенні запальні процеси щелепово-лицевої ділянки: періостит, остеомієліт щелеп, абсцес і флегмона, а також лімфаденіти, які є наслідками патологічних процесів, що розвиваються у ротовій порожнині. Необхідно підкреслити, що оперативність лікаря при вказаних захворюваннях є необхідною якістю, оскільки нерідко тільки екстрено проведене оперативне втручання може запобігти важкому ускладненню та позбавити хворого від страждань. Враховуючи близькість головного мозку, анатомотопографічні особливості, що сприяють швидкому поширенню запального процесу, а також багату васкуляризацію, що забезпечує активне всмоктування продуктів запалення та інтоксикацію організму, значення екстреної операції важко переоцінити.

Слід підкреслити, що лікар будь-якої спеціальності повинен мати елементарні знання для правильної діагностики та проведення екстреного втручання при гострих гнійних захворюваннях щелепово-лицевої ділянки.

При одонтогенних запальних процесах внаслідок тісного анатомічного зв'язку зуба із щелепою завжди спостерігається поширення інфекційно-запального процесу на кісткову тканину. Якщо зона поширення цього процесу обмежена тканинами пародонту одного зуба, він розглядається як періодонтит.

Поширення запалення на щелепи за межі пародонту одного зуба із залученням прилеглих кісткових структур призводить до виникнення якісно нового стану — остеомієліту. Хоч термін остеомієліт дослівно перекладається як запалення кісткового мозку, у клініці він використовується для позначення запального процесу, що поширюється на всі елементи кістки як органу: кістковий мозок, основна речовина кістки, каналів системи остеонів, окістя



Мал. 26. Анатомія шкоти та обличчя, вид збоку (за малюнком Корвінта).
Гілки лицьового нерва:

1 – rami temporales; 2 – rami zygomatici; 3 – rami buccales sup.; 4 – rami buccales inf.;
5 – r. marginalis mandibulae; 6 – c. ostaeus colli; 7 – gl. parotis; 8 – duct. parotidicus Stenoni;
9 – nodi lymphatici; 10 – a. maxillaris est.; 11 – a. labialis sup. et inf.; 12 – v. facialis ant.

Інфекційно-запальний процес у навколощелепних тканинах може проходити по типу розлитого гнійного запалення (флегмони) або у вигляді обмеженого гнійного процесу (абсцесу). Флегмони та абсцеси, розвиток яких пов'язаний з інфекційно-запальним процесом у пародонті зуба, трактуються як одонтогенні.

Таким чином, залежно від обсягів ураження кісткової тканини та поширеності інфекційно-запального процесу розрізняють такі форми одонтогенних запальних захворювань: 1) періодонтит; 2) одонтогенний остеомієліт; 3) одонтогенний періостит; 4) одонтогенні абсцеси та флегмони; 5) одонтогенний лімфаденіт.

Періодонтит

Залежно від етіологічних факторів періодонтити поділяють на інфекційні, травматичні та медикаментозні.

Найчастішою причиною розвитку періодонтиту є мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, які проникають із некротизованої пульпи у канал кореня зуба та тканини періодонту. При періодонтитах звичайно виявляють мікробні асоціації із аеробних та анаеробних мікроорганізмів.

Тісний анатомічний зв'язок періодонту із пульпою нерідко обумовлює безпосереднє поширення мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності через кореневий канал при пульпіті або гангрені пульпи на оточуючі корінь тканини. У результаті проникнення інфекції на верхівку кореня зуба виникають апікальні періодонтити. Поширення патогенної мікрофлори у періодонт через патологічну зубоясенну кишеню викликає маргінальні періодонтити.

У розвитку та перебігу періодонтиту велику роль відіграють не тільки активність та патогенність мікрофлори, але й стан макроорганізму, його реактивність. Наявність супутніх гострих та хронічних захворювань, які понижують імунологічну реактивність організму, сприяє виникненню або загостренню періодонтиту.

Нерідко в результаті гострої або хронічної травми запальні явища виникають у періодонті інтактних зубів. Наприклад, гостра (одномоментна) травма, що перевищує поріг міцності періодонту при ударі, вивиху зуба або переломі альвеолярного відростка, призводить до розриву судинно-нервового пучка зуба, що викликає некроз пульпи та наступне проникнення в неї мікроорганізмів.

Хронічна мікротравма зубів здатна послабляти місцеві адаптаційні механізми та викликати хронічний процес у періодонті. Тривале навантаження зуба внаслідок ортопедичного лікування неправильно виготовленими коронками, кламерами протезів, шкідливою звичкою утримувати зубами різні предмети можуть стати причиною розвитку хронічного періодонтиту у ділянці інтактних зубів.

Медикаментозний періодонтит розвивається як результат

токсичної дії на тканини періодонту сильнодіючих лікарських засобів, що застосовуються при лікуванні зубів (фенол, формалін, тимол, міцні кислоти та ін.) з наступним розвитком запальної реакції. Тяжкі маргінальні періодонтити спостерігаються від миш'якової кислоти, яка попадає на ясна у момент нанесення її у каріозну порожнину з метою девіталізації пульпи.

І. Г. Лукомський на основі клініко-рентгенологічних даних розрізняє три форми періодонтитів: 1) гострі періодонтити (серозні та гнійні); 2) хронічні періодонтити (фіброзні, гранулюючі та гранульоматозні); 3) загострення хронічних періодонтитів.

Гострий серозний періодонтит найчастіше розвивається в результаті механічної травми або впливу на тканини періодонту сильнодіючих медикаментів. Спочатку запалення локалізується біля верхівки кореня зуба, далі поширюється на сусідні відділи пародонту. При мікроскопічному дослідженні у тканинах пародонту виявляються серозний ексудат, кровонаповнення дрібних судин, посилення проникності їх стінок для плазми та лейкоцитів. У кістковомозкових просторах спостерігаються застійні явища. Хворі відмічають спонтанний біль у зубі, що підсилюється при навантаженні. Зуб здається вищим від інших, частіше з каріозною поверхнею. При перкусії виникає гострий біль. Тканини, що оточують зуб, не змінені, регіонарні лімфатичні вузли не збільшені.

Лікування консервативне.

Гострий гнійний періодонтит є наслідком серозного періодонтиту, рідше — гнійного пульпіту.

Хворі скаржаться на постійний, інтенсивний пульсуючий біль із іррадіацією по ходу гілок трійчастого нерва (у вухо, скроневу ділянку, око). Болі трохи стихають під впливом холоду та підсилюються від тепла і в лежачому положенні. Скупчення ексудату створює відчуття збільшеного зуба. Найменший дотик антагоніста і навіть язика до хворого зуба викликає нестримний біль. Порушується акт жування, спостерігається загальна слабкість, головний біль, іноді підвищується до субфебрильної температура тіла.

Клінічна картина. Відкривання рота вільне, але будь-який дотик до хворого зуба викликає біль. У зубі наявна каріозна

порожнина, зуб не реагує на електричні та термічні подразники. Запальний процес, як правило, має дифузний характер, тому перкусія зуба у вертикальному та горизонтальному напрямках різко болюча, зуб стає рухливим. Виявляється також гіперемія, набряк ясен та слизової оболонки у ділянці перехідної складки на рівні кореня ураженого зуба.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації. У крові відмічається незначно виражений лейкоцитоз за рахунок сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів, прискорюється ШОЕ.

У перші дні захворювання рентгенологічно патологічні зміни у кістковій тканині не виявляються. Лише на 3–5 день визначається нечіткість малюнка у ділянці стінок альвеоли.

Мікроскопічне дослідження дозволяє виявити типові ознаки запалення, а також збільшення лейкоцитарної інфільтрації поліморфноядерними лейкоцитами, мононуклеарами, еозинофілами. Спостерігаються явища аутолітичного розплавлення тканини періодонту та утворення гнійних вогнищ. Гній містить змішану мікрофлору, білок, холестерин, жири та ін. У кістковій тканині пародонту розвиваються реактивні запальні та дистрофічні зміни, відбувається перебудова кісткової тканини із переважанням процесів розсмоктування. Запальний процес поширюється на кістковий мозок, наявний його набряк та виражена інфільтрація нейтрофільними лейкоцитами.

Лікування повинно забезпечити створення умов для максимального відтоку гнійного ексудату із вогнища запалення, що запобігає подальшому поширенню інфекційного процесу та призводить до швидкої ліквідації запальних явищ. При необхідності збереження зуба, що має цінність у косметичному та функціональному відношенні, слід під місцевою анестезією розкрити пульпарну камеру, очистити й розширити кореневий канал для створення природного відтоку гною. Якщо зуб зруйнований і не має функціональної цінності, а також при неуспішності консервативної терапії, показане його видалення.

При недостатньому відтоку ексудату та ослабленні імунно-біологічних факторів організму запальний процес нерідко прогресує, що може призвести до розвитку остеомиєліту, періоститу, навколошелепних абсцесів, флегмон та лімфаденіту.

Хронічний фіброзний періодонтит є однією з найбільш сприятливих форм продуктивного запалення у пародонті.

Клінічні симптоми виражені слабо. Тільки при загостренні процесу хворі відмічають незначну болючість зуба при розжовуванні твердої їжі. Перкусія зуба у період ремісії не болюча. Рентгенологічно виявляється трохи розширена періодонтальна щілина, відмежована зоною склерозу кісткової тканини. Щілина не має однакової ширини на всьому протязі, що пов'язано із потовщенням періодонту, розвитком у ньому фіброзної тканини, а також інколи відкладанням на корені зуба надлишкової кількості цементу внаслідок підвищеної функції цементобластів.

Мікроскопічно в окремих випадках наявні дрібні вогнища інфільтратів та склерозу судин, виявляється зменшення кількості клітинних елементів, розростання грубоволокнистої фіброзної тканини та збільшення маси колагенових волокон.

Лікування в основному консервативне. При його неуспішності показано хірургічне втручання.

Хронічний гранулюючий періодонтит зустрічається значно частіше, відрізняється від фіброзного більш активним перебігом процесу. Нерідко ця форма хронічного процесу є джерелом інтоксикації організму.

Хворі скаржаться на помірний біль у зубі при прийомі твердої або гарячої їжі і нерідко на періодичну появу свища у ділянці ясен. Іноді з'являється незначний набряк та гіперемія ясен.

Клінічна картина. Як правило, зуб зруйнований каріозним процесом. Перкусія зуба у вертикальному напрямі викликає незначний біль. Слизова оболонка може бути незміненою. Але частіше спостерігається помірна гіперемія та набряк. Свищовий хід у період ремісії може закриватися, але при загостренні відкривається знову, із нього у порожнину рота надходить гнійний ексудат. Нерідко із свищового ходу у передсінок рота вибухають грануляції. При грануляційному періодонтиті відсутнє розмежування здорових тканин та патологічного вогнища. Нерідко тривале існування хронічного запального процесу у ділянці зубів верхньої щелепи є причиною розвитку одонтогенного гаймориту.

Рентгенологічно у кістковій тканині, прилеглій до верхівки

кореня зуба, визначається вогнище деструкції без чітких границь із нерівними краями. Компактна пластинка альвеоли також зруйнована, за винятком її бокових відділів.

При мікроскопічному дослідженні виявляється інтенсивне розростання грануляційної тканини, багатої на капіляри, кліткові елементи із вираженими явищами проліферації та альтерації. Нерідко в центральних відділах навколоверхівкового вогнища спостерігається гнійне розплавлення грануляцій. Як правило, грануляційна тканина виходить далеко за межі періодонту. У кістковій тканині наявна інтенсивна остеокластична резорбція, в результаті якої кісткові перетинки стають тоншими, кістковомозкові простори збільшуються та заміщуються грануляційною тканиною. Одночасно із резорбцією кісткової тканини відбувається процес утворення нових кісткових балочок, головним чином за рахунок метаплазії фіброзної сполучної тканини.

Лікування, як правило, консервативне. При неуспішності його показане хірургічне лікування (резекція верхівки кореня, видалення зуба та ін.).

Хронічний гранульоматозний періодонтит, на відміну від гранулюючого, має менш активний перебіг. При цій формі періодонтиту наявна сполучнотканинна капсула, яка відмежовує вогнище запалення у ділянці верхівки кореня від оточуючих тканин. Така капсула значною мірою оберігає організм від всмоктування продуктів розпаду, але явища інтоксикації все ж можуть спостерігатися.

Суб'єктивні дані відсутні або мінімальні. Іноді хворі скаржаться на незначний біль при накушуванні на хворий зуб. Анамнестично виявляються дані про періодичне загострення явищ запалення у ділянці ураженого зуба.

Клінічна картина. Зуб звичайно уражений карієсом, нерідко запломбований. Перкусія зуба та пальпація ясен у ділянці проекції кореня частіше безболісна. При загостренні запального процесу сполучнотканинна капсула гранульоми може прориватися з виділенням гною через кістку в окістя із утворенням свищового ходу.

Рентгенологічно при гранульоматозному періодонтиті у навколоверхівковій ділянці виявляється деструкція кісткової

тканини з чіткими контурами, округлої форми, діаметром 0,3–1 см. При загостренні запального процесу чіткість контурів гранульоми втрачається.

Мікроскопічно виявляється утворення сполучнотканинного бар'єру навколо вогнища запалення. Грануляційна тканина по периферії оточена колагеновими волокнами, які утворюють щільну фіброзну капсулу. У центрі гранульоми відбуваються процеси слизового, зернистого, жирового переродження клітинних елементів, утворення ексудату. За морфологічними ознаками гранульоми ділять на прості та епітеліальні.

Лікування. У тих випадках, коли консервативне лікування не показано або неуспішне, проводять одне із хірургічних втручань: видалення зуба з наступним вискоблюванням лунки хірургічною ложечкою, реплантацію зуба, резекцію верхівки кореня зуба.

Операція резекції верхівки кореня. Показання і протипоказання до цієї операції змінювалися у залежності від рівня розвитку терапевтичної і хірургічної стоматології. Резекція верхівки кореня найчастіше проводиться по наступним показанням: 1) патологічні процеси зубів і навкол зубних тканин, які не підлягають або не піддаються консервативному лікуванню: а) гранулюючий і грануломатозний періодонтит; б) непрохідні, викривлені канали; в) білякореневі кісти; 2) хйби або ускладнення консервативного лікування: а) бокові перфорації кореня; б) поломка у каналі кореневих голок і пульпекстракторів; в) надмірне виведення пломбувального матеріалу у заверхівкову область.

Операція не показана: при патологічних процесах у багатокорневих зубах, загострення запального процесу у навкол зубних тканинах, значному руйнуванні коронки зуба, якщо неможливо її відновлення, а також при значній рухливості зуба. Загальні протипоказання до операції ті самі, що і до видалення зуба.

Резекції верхівки кореня передусе механічна і антисептична обробка прохідної частини кореневого каналу з наступним заповненням її тверднучим пломбувальним матеріалом (не менше ніж до місця відсікання кореня). Для пломбування корневих каналів застосовують металічні штифти. При відсутності свищів кореневі канали пломбують у день операції.

Операцію проводять під місцевою провідниковою і інфільтраційною анестезією. При показаннях призначається седативна підготовка. Роблять лінійний або овальний розріз довжиною 1,5–2 см через слизову оболонку і надкісницю. Основа клаптя повинна бути повернута до перехідної складки, що забезпечує більшу його життєздатність. Вершина розрізу повинна знаходитися на рівні середини кореня. Клапоть, викроєний таким чином, перекриває утворений дефект кістки. За необхідності ревізії альвеолярного відростка або одночасного видалення зубів доцільніше викроювати трапецієвидний клапоть. Слизово-кістковий клапоть відпрепаровують вузьким распатором. Клапоть прошивають лігатурами-трималками. Трепанацию і видалення кісткової стінки альвеоли проводять жолобоподібним долотом, стамескою Воячека або борами. Верхівку кореня реzeкують торцевою фрезою або фісурним бором. Разом з верхівкою кореня звичайно вилачують гранулеми. Порожнину вишкрябають гострими кістковими ложками і видаляють частину гранулеми, що залишилася. У випадках неповного обтюрвання кореневого каналу пломбуєчим матеріалом проводять його ретроградне пломбування, бажано срібною амальгамою, після чого порожнину промивають розчином антисептика. Опилки, які утворилися при трепанациї кістки є стимуляторами кісткоутворення, тому їх не видаляють. У ряді випадків кісткову порожнину виповнюють ксено та синтетичними остеопластичними матеріалами на основі ГА та ТКФ. Слизово-надкістковий клапоть укладають на місце і фіксують вузлуватими кетгутувими швами. На верхню губу або підборіддя накладають натискуєчу пов'язку, призначають холод. Ці заходи попереджують утворення гематоми.

При резекції верхівки кореня може виникнути ряд ускладнень: пошкодження луночкових нервів і кровоносних судин, перфорація верхньощелепної пазухи і порожнини носа. Для попередження цих ускладнень при несприятливих анатомо-топографічних умовах слід проводити більш широкі розрізи, а також обережніше поводитися з тканинами. При виникненні парестезій, зв'язаних з травмою нерва, призначають фізіотерапію, вітамін В₁, дібазол. У випадках перфорації незапаленої верхньощелепної пазухи і порожнини носа операцію завершують, як звичайно, ушиванням рани. При виділенні гною з перфораційного отвору, а також

проштовхуванні резекованої верхівки кореня у пазуху показана гайморотомія.

Операції пересадки зубів (реплантація і трансплантація). Реплантація зуба — пересадка видаленого зуба у його ж лунку. Показання до операції в основному ті самі, що і при резекції верхівки кореня. Однак реплантують частіше багатокореневі зуби. Необхідність у операції виникає також при травматичному періодонтиті, вивиху зуба, помилковому його видаленні, переломі верхівки кореня багатокореневого зуба. Протипоказаннями до реплантації зуба є: значне руйнування коронки, несприятливі анатомо-топографічні умови для видалення зуба (корені, що розходяться), пошкодження стінки лунки, патологічні зубоясенні кишені при пародонтозі.

Хворому повідомляють про передбачуваний (гаданий) результат операції, про можливість пошкодження стінок лунки або зуба при його видаленні. Операції повинна передувати місцева підготовка (зняття зубних відкладень, видалення коренів з гангренозно-розкладеною пульпою). Після проведення знеболювання для закріплення зуба, який реплантується, виготовляють шину з алюмінієвого дроту, яка охоплює весь зубний ряд з обох сторін. Шину вигинають таким чином, щоби вона до лігування не зовсім щільно прилягала до зуба, який реплантується, і до сусідніх зубів. Після настання анестезії кругову зв'язку зуба старанно відшаровують очним скальпелем, потім зуб видаляють. Видалений зуб поміщають у фізіологічний розчин. Зі дна лунки вишкрібають грануляцію, пухко (м'яко) вводять тампон.

Підготовку до реплантації починають з видалення не знятих раніше зі зуби, який реплантується, відкладень, причому слід уникати травми залишків періодонта. Потім обробляють каріозну порожнину, видаляють розклад з порожнини зуба і кореневих каналів, канали заповнюють фосфат-цементом і резекують верхівки коренів. Для економії часу обробку каріозної порожнини проводять до видалення зуба. Запломбований зуб зносу поміщають у фізіологічний розчин. Реплантують його з допомогою тих самих щипців, котрими проводилося видалення. Поверх зуба накладають 2–3 тампони, котрі залишають у ротовій порожнині на 15–20 хвилин при щільно зімкнутих щелепах. Після

видалення тампонів проводять лігування раніше виготовленої алюмінієвої шини. Для фіксації зуба, який реплантувався, можна також використовувати каппи і шини з швидкотверднучої пластмаси. При гострому і загостреному періодонтиті проводять відстрочену реплантацію. Видалений і запломбований зуб поміщають у фізіологічний розчин з антибіотиками, де вони утримуються при температурі 5° на протязі 5–6 днів до моменту реплантації.

Реплантація не проводиться у випадках пошкодження кореня і стінки лунки під час видалення зуба, а також руйнування кореня при його обробці і неможливості введення зуба в лунку при різко розходжуваних коренях. Найбільш серйозним пізнім ускладненням реплантації є резорбція коренів і кісткової тканини. Це відбувається при остеїдному характері зрощування реплантанту.

Введення вилученого зуба в лунку другого зуба називається трансплантацією. Деякі автори проводять гомотрансплантацію зубів. Взяті від трупів зуби підлягають глибокому охолодженню, що знижує імунологічну несумісність реципієнта до тканин трансплантата.

Періостит щелепи

Запалення періодонту як ускладнення карієсу є однією з основних причин запальних захворювань щелепово-лицевої ділянки. Гнійний ексудат при гострому або загостренні хронічного періодонтиту із периапікальної ділянки через кісткові каналці та кортикальну пластинку щелепової кістки попадає під окістя щелепи. Розвивається гостре запалення окістя — періостит або підокістний абсцес.

Клінічна картина. При гострому гнійному періоститі виникають сильні болі, іноді пульсуючого характеру. Місцево спостерігається набряк та гіперемія ясенного краю, згладженість та гіперемія перехідної складки і майже завжди колатеральний набряк. Обстеження “причинного” зуба виявляє всі ознаки, характерні для гострого періоститу. Температура тіла може підвищуватися до 38–38,5° С. Із формуванням гнійника та збільшенням кількості гнійного ексудату клінічна симптоматика стає більш вираженою. Подальший розвиток процесу може йти у двох напрямках. Найбільш сприятливий варіант — утворення свищового ходу у передсінок або порожнину рота. Інший, більш небезпечний — проникнення гною у оточуючі щелепу м’які тканини.

Основна мета лікування гострого періоститу — створення відтоку ексудату та попередження проникнення гною в оточуючі м’які тканини.



Мал. 27.

а — ретни підкісткового абсцесу, що почався від правого верхнього ясного малого корінного зуба.
б — ретни підкісткового абсцесу, що почався від лівого верхнього другого малого корінного зуба.

Лікування гострого гнійного періоститу щелепи хірургічне.

Під місцевим знеболенням абсцес відкривають розтином слизової оболонки та окістя з наступним дрениванням гнійної порожнини. У деяких випадках протягом 3–5 днів призначають антибактеріальну терапію, полоскання. Рентгенографічно

визначають характер змін периапікальних тканин “причинного” зуба і у відповідності з цим вирішують питання про консервативне його лікування або термінове видалення. Лікування періоститу, як правило, проводять в амбулаторних умовах.

Остеомієліт щелеп

Залежно від патогенезу розрізняють гематогенний остеомієліт, травматичний та одонтогенний.

Гематогенний остеомієліт виникає шляхом занесення інфекції у кістковий мозок щелепи через кровопостачання при грипі, тифі, скарлатині, дифтерії та інших захворюваннях. Спочатку уражається ділянка тіла щелепової кістки, а потім запальний процес поширюється і на зуби.



Мал. 28. Гострий ексудативний остеомієліт:

а – гострий внутрішньоальвеолярний процес;
б – гострий підокісний процес; *в* – утворення субперіостального абсцесу, як наслідок гострого остеомієліту.

Травматичний, в тому числі вогнепальний, остеомієліт виникає при травматичних пошкодженнях щелеп, коли створюється можливість занесення інфекції зовні.

Одонтогенний остеомієліт зустрічається часто, становить більшу половину остеомієлітів усіх кісток і розвивається в результаті проникнення інфекції із періодонтального вогнища у товщу щелепових кісток. Одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи становить 9–38%, нижньої щелепи — 61–89% від загального числа остеомієлітів щелеп. Мікроби, проникаючи у тканину кісткового мозку, викликають гостре запалення. Розрізняють три стадії розвитку одонтогенного остеомієліту: гостру, підгостру та хронічну.

Гострий остеомієліт. Залежно від вірулентності бактерій та загального стану організму хворого остеомієлітичний процес може розвиватися відносно повільно або, навпаки, надзвичайно бурхливо. При сприятливому розвитку запального процесу

першою ознакою захворювання є біль, який локалізується у ділянці “причинного” зуба, що різко реагує на перкусію, виявляється спочатку помірна, а потім значна його рухливість. Слизова оболонка у ділянці ясенного краю з обох боків перехідної складки стає набряклою та гіперемійованою. Пальпація цієї ділянки болюча. Загальний стан при обмеженій формі остеомієліту майже не порушений. Незначно підвищується температура тіла, іноді відмічається загальна слабкість. Такий перебіг остеомієліту може нагадувати картину періоститу.

Часто спостерігаються випадки з надзвичайно бурхливим розвитком процесу. При цьому захворювання починається гостро. Біль, що був спочатку локалізованим, швидко поширюється на сусідні ділянки, а інтенсивність його різко зростає. У найближчі години температура тіла сягає 40° С та вище. З’являється озноб. Звертає на себе увагу вигляд хворого: адинамія, сірий колір шкірних покривів обличчя, загострені риси, що свідчать про високий ступінь інтоксикації. Різко порушуються апетит та сон. У крові відмічається лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, зсув вліво формули білої крові. Відсутність у крові еозинофілів часто є ознакою зниження опірності організму. У сечі виявляється білок, іноді циліндри та еритроцити, що підтверджує токсичну дію процесу на паренхіму нирок.

При огляді ротової порожнини виявляється картина множинного періодонтиту — сусідні з «причинним» зуби рухливі, різко реагують на перкусію. Слизова оболонка альвеолярного відростка, перехідної складки різко гіперемійована, рихла й набрякла протягом ряду зубів. Доволі рано виникає утворення підокістного абсцесу, що іноді поширюється вздовж значної ділянки щелепи. Поширення запального процесу на жувальні м’язи стає причиною розвитку тризму (зведення щелеп).

На висоті гострого процесу на нижній щелепі може визначатися зниження чутливості шкіри у підборідковій ділянці (симптом Венсана), що є результатом стиснення запальним ексудатом нижнього альвеолярного нерва, який знаходиться у товщі кістки. Звичайно вже в гострій фазі виявляється запалення регіонарних лімфатичних вузлів, які збільшені та болючі.

Розпізнавання гострого остеомієліту може бути утруднене у перші дні захворювання. При розвитку явищ розлитого

періодонтиту, періоститу щелепи постановка правильного діагнозу не викликає сумнівів.

При сприятливому розвитку захворювання гнійний ексудат проривається під окістя і, розплавляючи його та слизову оболонку, зливається в ротову порожнину. Нерідко при поширенні гною в оточуючі щелепу м'які тканини остеомієліт ускладнюється флегмоною. При остеомієліті верхньої щелепи гній може прорватися у верхньощелепну пазуху з розвитком гострого гаймориту. Можливий прорив гною у ділянку верхньощелепного бугра, а звідти — у крилопіднебінну ямку та орбіту, а також у підскроневу ямку. Можливе поширення інфекції лімфатичним та венозним шляхом, а також по жировому тілі щоки. Рідким і надзвичайно небезпечним є поширення інфекції по клітковині судинно-нервових пучків до основи черепа, що може стати причиною розвитку менінгіту.

При остеомієліті нижньої щелепи гній може прорватися у під'язикову, підпідборідкову та підщелепну ділянки, а також гілкою щелепи поширюватися вгору у підскроневу та скроневу ямки. Гній може проникнути у парафарингеальні простори, а також міжм'язевими та фаціальними просторами у середостіння.

Патоморфологічна картина гострого остеомієліту виражається у гострому запальному процесі кістковомозкової речовини щелепи з переважанням некрозу та розплавлення як тканин кісткового мозку, так і елементів самої кістки та окістя.

Гостра стадія остеомієліту триває 7–14 днів. Перехід в підгостру стадію процесу відбувається у період утворення свищового ходу, що забезпечує відтік ексудату із вогнища запалення. Підгостра стадія триває в середньому 4–8 днів і без помітних ознак переходить у хронічну стадію.

Хронічний остеомієліт. Ця стадія остеомієліту щелеп найбільш тривала: від 4–6 тижнів до кількох місяців, причому на фоні ніби повного одужання може виникнути загострення процесу із утворенням свищового ходу. Тривалість стадії та виникнення загострення визначаються характером перебігу процесу.

У хронічній стадії відбувається остаточне відторгнення кісткових ділянок із утворенням секвестрів. Інколи цей процес затягується і одужання настає пізніше. Навколо відторгнутих

від здорової кістки секвестрів розвивається запальний процес (демаркаційне запалення), який призводить до утворення грануляційної тканини та створення секвестральної капсули, обмежуючи кісткові фрагменти, що втратили зв'язок із організмом. Секвестри кортикальних пластинок щелеп звичайно мають вигляд вузьких смужок. Некроз спонгіозного шару кістки обумовлює утворення секвестрів більших розмірів — до тотального некрозу всього тіла нижньої щелепи.

У процесі формування секвестрів та секвестральної порожнини в результаті дії остеокластів можуть утворюватися дрібні секвестри. Їх відторгнення з гноем через свищовий хід проходить іноді непоміченим.

Результатом хронічного остеомієліту є відторгнення відмерлих ділянок кістки та видалення їх із організму.

Самовиліковування може наступити тільки після видалення через свищовий хід всіх секвестрів. Однак цей процес може бути надзвичайно тривалим. Крім того, розраховувати на тільки спокійний перебіг та виключення загострення процесу не можна. Нерідко сприятливий перебіг хронічного остеомієліту раптово загострюється, викликаючи тяжкі ускладнення в інших органах та тканинах. Тому навіть при самих сприятливих формах перебігу хронічної стадії остеомієліту лікування є обов'язковим.

Діагноз хронічного остеомієліту не викликає великих утруднень, оскільки наявність свищового ходу із гнійним виділенням, “причинного” зуба та даних рентгенограми у більшості випадків виключають помилку. У ряді випадків необхідно провести дослідження гною для виключення кісткової форми актиномікозу. Виявлення друз актиноміцет у гної, серологічні реакції та шкірні проби дозволяють поставити остаточний діагноз.

Рентгенологічна картина кісткової тканини при хронічному остеомієліті дуже характерна. Звичайно на рентгенограмі щелепи виявляють кісткову порожнину із наявними в ній секвестрами різної величини.

Лікування. На початку розвитку гострого остеомієліту щелепи показані рання широка періостотомія, яка понижує внутрішньокістковий тиск за рахунок створення відтоку для ексудату та обмежує поширення процесу на сусідні ділянки

щелепи. Необхідно також усунення макропричини, яка призвела до розвитку остеомієліту (видалення “причинного” зуба).

Видалення зуба (а інколи і кількох зубів) проводиться навіть у період загострення запального процесу із обов’язковим поєднанням операції із антибіотикотерапією. Часто після видалення зуба із лунки виділяється велика кількість гною, що сприяє стиханню процесу. Крім антибіотиків, проводять коригуючу та дезінтоксикаційну терапію. При ускладненні флегмоною показане широке розкриття гнійного вогнища з наступним дрениванням його.

У хронічній стадії остеомієліту, коли закінчується формування секвестрів, основним лікуванням є секвестректомія. Дуже важливий правильний вибір строку оперативного втручання. Цей період характеризується остаточним відторгненням секвестрів від здорової кістки, що дозволяє без зусиль видалити їх, не травмуючи здорову кістку. У протилежному випадку утворюється ранева поверхня кістки (при насильному відділенні некротизованої кістки), що створює можливість міграції інфекції у здорову кістку. Тому показання до хірургічного втручання визначаються рентгенологічно, при виявленні секвестрів, що вільно знаходяться у секвестральній порожнині. Звичайно цей період відповідає 4–6 тижням від початку захворювання. Однак у ряді випадків цей період може бути значно більшим.

Секвестректомія залежно від обсягів ураження щелепи проводиться під місцевим знеболенням (обмежений остеомієліт у межах 1–2 зубів) або під наркозом. Підхід до секвестральної порожнини визначають звичайно за місцем виходу свищового ходу: через шкіру або внутрішньоротовий доступ. Широким розтином оголюють кістку. При збереженні кортикальної пластинки її трепанують у місці, де вона пронизана свищовим ходом. Перфораційний отвір повинен бути достатньо великим для можливості широкого огляду секвестральної порожнини. Гострою ложкою видаляють секвестри та грануляції. Слід уникати руйнування природного бар’єру по периферії секвестральної порожнини. При виявленні ще не повністю відділених секвестрів насилля застосовувати не слід. Необхідно залишити секвестр із розрахунком на самостійне відторгнення та наступне видалення через рану. Секвестральну порожнину промивають розчином

перекису водню та заповнюють йодоформним тампоном, кінець якого виводять у рану. На краю рани (до тампону) накладають шви.

У тих випадках, коли в результаті остеомієлітичного процесу виникає спонтанний перелом нижньої щелепи із утворенням дефекту, застосовують кісткову пластику із використанням ліофілізованої або формалінізованої кістки. Після секвестрэктомії та створення сприймаючих площин на фрагментах трансплантат поміщують “у накладку” та закріплюють.

Остеомієліт щелеп зустрічається доволі часто, що призводить іноді до ранньої втрати зубів та розвитку різних ускладнень. Тому дуже важливе своєчасне проведення лікувальних заходів з метою попередження поширення запального процесу в самій щелепі та в оточуючих її тканинах. Комплекс цих заходів зводиться до періостотомії, видалення “причинного” зуба та застосування засобів консервативної терапії. Подальше лікування хворих, а також вирішення питання про долю охоплених процесом зубів — завдання стоматолога. Зуби, які в результаті поширення запального процесу стали рухливими, можна закріпити після стихання гострих явищ і таким чином вони можуть бути збережені. Однак для збереження таких зубів іноді необхідно відповідне спеціальне лікування.

Флегмони та абсцеси щелепово-лицевої ділянки

Флегмона — це гострий гнійний запальний процес м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки розлитого характеру. Абсцес — гнійний процес, обмеженого характеру. Складна топографічна анатомія щелепово-лицевої ділянки, близькість таких важливих органів, як головний мозок, гортань, очі, обумовлюють своєрідність перебігу гнійних процесів цієї локалізації. Вхідними воротами інфекції служать рани або ділянки ушкоджень слизової оболонки та шкірних покривів голови, шиї при таких захворюваннях, як виразковий стоматит, хейліт, фурункульоз та ін. Іноді інфекцію заносять під час проведення місцевої анестезії. Однак у більшій частині хворих ці процеси є одонтогенними, оскільки вхідними ворітьми інфекції слугують дефекти твердих та м'яких тканин зуба, крайового пародонту. Такі абсцеси та флегмони щелепово-лицевої ділянки можуть бути супутніми при одонтогенному остеомієліті щелеп. У інших випадках, коли ураження щелепи обмежене пародонтом так званого “причинного” зуба, їх розглядають як самостійну нозологічну форму захворювання.

Етіологія та патогенез. У ролі збудника флегмон та абсцесів найчастіше виступають стафілококи, стрептококи, рідше — синьогнійна паличка, анаероби. Поширення інфекційного процесу звичайно відбувається контактним шляхом, простим поширенням або з током лімфи. Гематогенне поширення інфекції спостерігається значно рідше. У патогенезі флегмон та абсцесів велика роль належить попередній сенсibiliзації



Мал. 29. Типові локалізації запального процесу у ділянці гілок нижньої щелепи та верхнього відділу глотки:

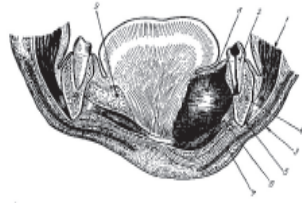
- 1 – флегмона скроньової;
- 2 – флегмона підскроньової ямки;
- 3 – флегмона криловолицько-щелепового простору;
- 4 – флегмона кореня язика;
- 5 – флегмона навколوجلоткового простору;
- 6 – флегмона піджакульного простору;
- 8 – флегмона скроньової ділянки (попарашивна).

організму хворого. Початку захворювання часто передують гостра респіраторна інфекція, грип, ангіна, переохолодження та перегрівання організму, видалення зуба з метою санації ротової порожнини або з приводу загострення хронічного періодонтиту.

Клінічна картина. При одонтогенних флегмонах та абсцесах перші прояви захворювання звичайно вкладаються у картину загострення хронічного періодонтиту. Далі з'являються ознаки, які свідчать про поширення інфекційно-запального процесу за межі щелепи з ураженням одного або кількох сусідніх анатомічних просторів, ділянок. Клінічна картина захворювання у цей період складається із симптомів запалення у ділянці пародонту “причинного” зуба (біль при накушуванні та перкусії зуба, рухливість його, гіперемія оточуючої слизової оболонки ясен), місцевих проявів запального процесу у навколощелепних тканинах тієї чи іншої локалізації та таких загальних реакцій організму, як лихоманка, нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, зміни протеїнограми та поява С-реактивного білка у сироватці крові. Ці загальні реакції виражені більше у хворих із розлитими гнійно-запальними процесами (флегмонами), особливо при ураженні кількох анатомічних ділянок. Крім того, виразність їх залежить від агресивності інфекції, а також від рівня загальної імунологічної та специфічної реактивності організму хворого.

Місцеві прояви патологічного процесу при флегмонах та абсцесах щелепово-лицевої ділянки та шиї характеризуються класичними ознаками запалення: припухлість або інфільтрація (tumor), біль (dolor), почервоніння, гіперемія (rubor), підвищення місцевої температури тканин (calor) та порушення функції (functio lesae).

Виразність кожного із перелічених симптомів залежить не тільки від гостроти запалення, але й від локалізації

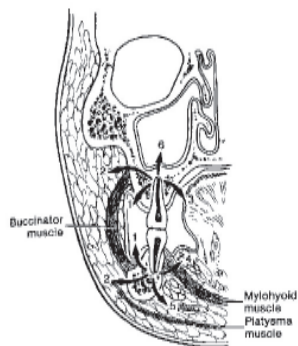


Мал. 30. Інфільтрат під'язикової ділянки в результаті запалення нижнього другого малого корінного зуба з гангренозною пульпою:

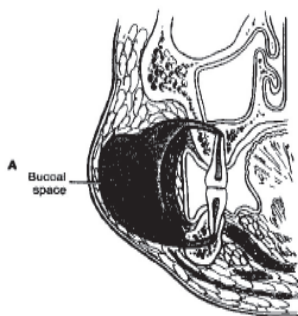
1 – м'язи щок; 2 – малий корінний зуб з гангренозною пульпою; 3 – шкіра; 4 – тіло нижньої щелепи; 5 – поверхнева фасція шиї; 6 – щелепово-під'язиковий м'яз; 7 – підширний м'яз шиї (платизма); 8 – порожнина абсцеса; 9 – під'язикова залоза.

інфекційно-запального процесу. Так, при розвитку його у підшкірній жировій або підслизовій клітковині припухлість (інфільтрація), гіперемія та підвищення температури тканин проявляються особливо яскраво, тоді як при глибокій локалізації процесу ці симптоми менш виражені. Однак при так званих глибоких флегмонах та абсцесах більшою мірою виражений больовий синдром, частіше спостерігаються порушення функції жування, ковтання, дихання, мови. Це стає зрозумілим, якщо врахувати топографічну анатомію глибоко розташованих клітковинних просторів, тісний зв'язок їх із головними жувальними м'язами, глоткою, язиком. Поєднання перелічених симптомів створює своєрідну клінічну картину, характерну для інфекційно-запального процесу тієї чи іншої локалізації.

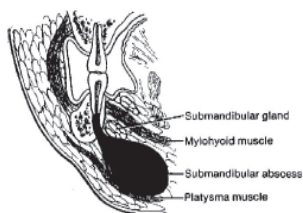
У клінічній картині захворювання при одонтогенних флегмонах та абсцесах розрізняють гостру та підгостру стадії. Гостра стадія характеризується наростанням місцевих ознак запалення, вираженими загальними реакціями організму. Самостійне або штучне розкриття абсцесів та флегмон звичайно призводить до швидкого стихання місцевих запальних явищ, зникнення лихоманки, нормалізації якісного та кількісного складу лейкоцитів периферійної крові, тобто до переходу захворювання у підгостру



Мал. 31. Абсцес підслизової оболонки щоки.



Мал. 32. Підшкірний абсцес щоки.



Мал. 33. Флегмона підщелепної ділянки

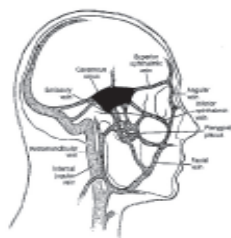
стадію. У цій стадії спостерігається очищення та загоєння операційних ран, ліквідуються свищі, розсмоктовуються запальні інфільтрати. Якщо своєчасно не здійснюється евакуація гною через операційну рану або свищ, інфекційно-запальний процес може поширюватися на сусідні анатомічні ділянки, в бік основи черепа, на глибокі клітковинні простори шиї та середостіння. Поширення процесу при цьому відбувається звичайно по клітковині, яка розташована у міжфасціальних та міжм'язевих просторах, навколо судин, нервів, слинних залоз із їх протоками. Самі ж фасції, апоневрози є певною мірою перешкодою для інфекції.

Велика роль у поширенні інфекційно-запального процесу належить жировому клубкові Біша (*corpus adiposus Buchae*), розташованому у задньоверхньому відділі щоки над щічним м'язом (*m. buccinator*). Запальний процес із цієї ділянки по відростках жирового клубка може поширюватися у підскроневу та скроневу ямки, крилощелепний простір. Можливе поширення інфекції і у зворотному напрямку.

Діагноз ґрунтується на врахуванні місцевих симптомів запалення та загальної реакції організму. Наприклад, лейкоцитоз понад 10×10^3 /мкл, збільшення вмісту нейтрофілів до 80% та більше свідчить про наявність у хворого гнійного запалення. Позитивний симптом флюктуації при поверхневій локалізації інфекційного процесу у підшкірній жировій клітковині слугує безперечним доказом гнійного запалення. При глибокій локалізації інфекційного процесу для вирішення питання про характер запалення (серозне чи гнійне) та з метою топічної діагностики можна зробити пункцію під місцевою інфільтраційною анестезією.

Ускладнення. У хворих із одонтогенними флегмонами та абсцесами щелепово-лицевої ділянки у гострій стадії захворювання можуть розвинути тромбоз печеристого та поперечного синусів твердої мозкової оболонки, менінгоенцефаліт, медіастиніт, сепсис, у підгострій стадії – ерозійні кровотечі, рубцеві контрактури, приєднання актиномікотичної інфекції. Крім того, у хворих із флегмонами дна ротової порожнини, навкологлоткового простору та основи язика у розпал захворювання може спостерігатися гостра

дихальна недостатність стенотичного типу, навіть асфіксія. До числа ускладнень можна віднести і вторинний деструктивний остеомієліт щелеп, що виникає при несвоєчасному дрениванні інфекційно-запальних вогнищ у навколощелепних тканинах. Один із основних механізмів розвитку таких остеомієлітів



Мал. 34. Тромбоз кавернозного синусу.



Мал. 35. Ускладнення флегмон щелепно-лицьової ділянки (остеомієліт)

пов'язаний із порушенням екстраосального кровопостачання щелепи в результаті відшаровування окістя накопиченим ексудатом (гноєм).

Лікування У гострій стадії захворювання основною метою лікування є ліквідація гострих запальних явищ, обмеження поширення інфекційного процесу, підтримання функцій життєво важливих органів і систем. Для цього в першу чергу необхідно знизити агресивність інфекції шляхом евакуації гною та пригнічення життєдіяльності збудника захворювання. Евакуацію гною забезпечують розкриттям інфекційно-запального вогнища, для чого розтинають покриваючі його м'які тканини з боку шкірних покривів або зі сторони ротової порожнини (залежно від локалізації флегмони або абсцесу). Довжина розрізу м'яких тканин повинна відповідати протяжності інфільтрату.

Внутрішньоротові розрізи з метою дренивання вогнищ запалення у навколощелепних тканинах виконують під місцевою провідниковою або інфільтраційною анестезією на фоні премедикації. Розтин м'яких тканин з боку шкірних покривів, особливо при абсцесах та флегмонах глибокої локалізації, краще проводити під загальним інгаляційним або внутрішньовенним наркозом. Під час операції слід максимально оберегати

тканини від стиснення та пере розтягнення, уникати широкого відшарування окістя, обмежуючись переважно розтином його.

Після розкриття інфекційно-запального вогнища та видалення його вмісту рану дрениують з метою попередження передчасного зближення її країв та забезпечення постійної евакуації ексудату. Зверху накладають асептичну ватно-марлеву пов'язку, змочену гіпертонічним розчином хлориду натрію або 25% розчином сульфату магнію.

Першу перев'язку проводять наступного дня. При наявності у рані некротизованих тканин місцеве застосування протеолітичних ферментів (пепсин, трипсин, хімосин, хімотрипсин) сприяє їх швидкому відторгненню. Далі перев'язки роблять за показаннями (поява болю у рані, підвищення температури тіла, промокання або зміщення пов'язки). Із очищенням рани та появою в ній грануляційної тканини слід перейти на дренажі, просочені маззю. Такі дренажі не присихають до країв рани, і підтягування їх під час чергової перев'язки не супроводжується пошкодженням грануляційної тканини.

При дрениванні інфекційно-запальних вогнищ у



Мал. 36. Типові розрізи шкіри, що застосовуються для розкриття флегмон та абсцесів щелепно-лицьової ділянки

навколощелепних тканинах зі сторони ротової порожнини дренаж погано втримується у рані, часто випадає з неї. У таких випадках слід щоденно розводити краї рани у роті до стихання запальних явищ та повного припинення гнійних виділень.

Проведення антибактеріальної терапії із використанням антибіотиків і сульфаніламідів показане хворим із різко вираженою інтоксикацією та поширенням інфекційно-запального процесу на кілька анатомічних ділянок. Виправдане призначення

антибіотиків хворим із такими супутніми захворюваннями, які супроводжуються зниженням імунологічної реактивності організму (цукровий діабет, лейкози, лімфогранулематоз, променева хвороба та ін.) та хворим, які отримують імунодепресанти. У таких випадках необхідно також проводити імунотерапію: пасивну імунізацію (введення гамаглобуліну, гіперімуноної антистафілококової або антигангренозної сироватки), а при покращенні загального стану хворого — активну імунізацію стафілококовим анатоксином.

Навколощелепні флегмони та абсцеси часто слугують проявом гіперергічної реакції організму хворого. Тому при бурхливому перебігу захворювання необхідне додаткове призначення гіпосенсибілізуючої терапії.

Біль при ковтанні, особливо при флегмонах крилощелепного та навколوجلоткового просторів, дна ротової порожнини, основи язика обумовлює обмеження прийому хворими їжі та рідини, що призводить до зневоднення організму. Знижується діурез, що супроводжується затримкою виділення з організму бактеріальних токсинів та продуктів метаболізму. У зв'язку з цим особливу увагу слід приділити нормалізації водно-сольового обміну, при цьому загальна кількість рідини протягом доби має становити 3–3,5 л, а при неможливості самостійного прийому — у вигляді, наприклад, ізотонічного розчину хлориду натрію, 5% розчину глюкози та ін. внутрішньовенно. Введення великої кількості рідини хворим із вираженою інтоксикацією створює додаткове навантаження на серцево-судинну та видільну системи. Тому слід проводити терапію, спрямовану на їх підтримку.

Дієта повинна бути молочно-рослинною, механічно обробленою напіврідкої консистенції, багатою на вітаміни А, В₁, В₂, С. З метою активації імунологічних процесів у інфекційному вогнищі наступного дня після розкриття навколощелепної флегмони або абсцесу починають фізіотерапію (часті теплі зрошення, полоскання ротової порожнини, УВЧ у оліготермічному дозуванні).

У результаті дренажування інфекційного вогнища, етіологічної та патогенетичної терапії звичайно покращується загальний стан, зменшується виразність загальних реакцій, стихають місцеві запальні явища, нормалізуються порушені функції

ковтання, жування, дихання. Рана очищується від некротичних тканин, кількість гнійного ексудату зменшується, на стінках рани з'являється грануляційна тканина. У цій стадії захворювання необхідно у максимально короткий строк ліквідувати інфекційно-запальне вогнище та відновити порушені функції, а саме жувальну функцію, яка страждає при зведенні щелеп у результаті запальної контрактури основних жувальних м'язів. Перше завдання вирішується підвищенням функціональної активності імунологічних систем організму хворого в загальному та активації імунологічних, репаративних процесів у ділянці інфекційного вогнища шляхом продовження та завершення активної імунізації у підгострий період, а також проведення специфічної стимулюючої терапії (аутогемотерапія, гемотрансфузія, алое та ін.), фізіотерапії. Перелічені заходи, а також лікувальна фізкультура сприяють швидкій ліквідації наслідків запальної контрактури жувальних м'язів — зведення щелеп.

Відмежування інфекційного вогнища пов'язане із формуванням навколо нього сполучнотканинної капсули, яка запобігає поширенню мікроорганізмів на оточуючі тканини, а також обмежує надходження в інфекційне вогнище клітинних та гуморальних факторів природного імунітету, тобто сприяє формуванню вогнища хронічної інфекції. Підвищення проникності цієї капсули для клітинних та гуморальних елементів імунітету з метою найповнішої ліквідації мікрофлори інфекційного вогнища можна досягти застосуванням ультразвуку, електрофорезу йодиду калію, лідази та ін.

Такі загальні принципи діагностики та лікування при флегмонах та абсцесах щелепово-лищевої ділянки. Однак кожна локалізація інфекційно-запального процесу має свої особливості клінічного перебігу та лікувальної тактики.

Запалення лімфатичних вузлів щелепно-лищевої ділянки та шиї

Дослідження стану лімфатичних вузлів щелепно-лищевої ділянки та шиї має велике практичне значення для розпізнавання основного захворювання, наслідком якого є розвиток запального процесу лімфатичних вузлів. Особливе значення набуває обстеження лімфатичних вузлів при диференціальній діагностиці.

Найбільше практичне значення мають підщелепні, підпідборідкові лімфатичні вузли, вузли, що розташовані за гількою нижньої щелепи та на шиї. Причиною розвитку лімфаденіту є проникнення мікроорганізмів із вогнища запалення. Залежно від першопричини розрізняють одонтогенний та неодонтогенний лімфаденіт. Як і при будь-якій іншій локалізації лімфаденіту, у щелепово-лищевої ділянці можливе специфічне та неспецифічне запалення лімфатичних вузлів.

Згідно з патологоанатомічною картиною розрізняють гострий (серозний та гнійний) та хронічний (гнійний та гіперпластичний) лімфаденіт.

Лікування. Найчастіше у щелепово-лищевої ділянці розвивається гострий одонтогенний лімфаденіт. Відповідний лімфатичний вузол збільшується у розмірі, стає болючим, особливо при пальпації. Загальний стан хворого змінюється мало. Лікування хворого зуба швидко ліквідує запалення лімфатичного вузла.

При іншому джерелі інфікування (ЛОР-органи, стоматит та ін.) проводять активну терапію основного захворювання.

При переході серозного процесу у гнійний та прориві інфекції у оточуючі тканини може розвиватися аденофлегмона.

При неясній причині лімфаденіту (але при виключенні метастазу пухлини) проводять консервативне лікування (УВЧ-терапія, сухе тепло). Нагноєння вузла є показанням до його розкриття та наступного дренивання.

У випадку, коли хронічний одонтогенний лімфаденіт ускладнився утворенням підшкірної мігруючої гранульоми, показано видалення грануляційної тканини та зуба, який став причиною розвитку підшкірної гранульоми.

При підозрі на наявність специфічного лімфаденіту

(туберкульоз, сифіліс, актиномікоз) необхідні спеціальні дослідження та лікування.

Щільний збільшений безболісний та бугристий лімфатичний вузол дає підстави запідозрити метастаз пухлини, що передбачає проведення біопсії.

Аденофлегмони. У результаті нагноєння збудженого лімфовузла іноді відбувається прорив його капсули. При цьому гній проникає в навколишню пухку клітковину, у результаті чого розвивається аденофлегмона (adenophlegmone).

Клініка. Аденофлегмони розвиваються й протікають, як правило, значно повільніше і більш спокійно, ніж остеофлегмони. У більшості хворих температура тіла при аденофлегмоні не підвищується більш 38–38,7° С; тільки в деяких хворих досягає 39° С. Зрушення з боку крові виражається в помірному лейкоцитозі і нейрофільозі. Прискорення ШОЕ досягає 35–40 мм за 1 год., що властиво всякому гнійному процесу, що протікає торпідно (в'яло).

Картина значної запальної інтоксикації буває в невеликого числа хворих.

Лікування аденофлегмон — хірургічне (розкриття флегмони, дренажування) у сполученні з антибіотикотерапією і фізіотерапією.

Якщо клінічно й лабораторно встановлений специфічний характер аденофлегмони, після операції проводять специфічне антибактеріальне лікування.

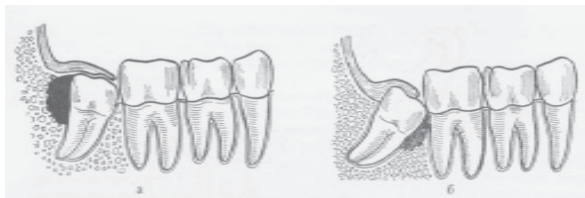
Профілактика зводиться до своєчасного лікування й попередження гострих і хронічних лімфаденітів.

Утруднене прорізування нижніх зубів мудрості (третіх молярів)

Загальні відомості. Під утрудненим прорізуванням нижніх зубів мудрості варто розуміти такий процес прорізування, при якому виникають різного роду запальні ускладнення — перікоронарит, періостит, остеомієліт, флегмона і т.п.

Актуальність даного розділу щелепно-лицьової хірургії об'єктивно відбита в тім факті, що йому присвячена безліч статей, ряд дисертацій і монографій.

Перікоронарит — найбільш часта форма запального ускладнення при прорізуванні нижнього зуба мудрості. За даними В. М. Шейнберга, А. Н. Фокіної й І. П. Горзова він складає від 75,7 до 54,4% всіх ускладнень утрудненого прорізування зуба мудрості і характеризується, насамперед, болем, викликаним запальним процесом у навколоронкових тканинах. набряк, гіперемія, і інфільтрація каптура поступово поширюються на



Мал. 37. Хронічний перікоронарит нижнього зуба мудрості.

слизову оболонку нижнього склепіння присінку рота, на ясна з язикової сторони, передні піднебінні дужки, власне жувальний і медіальний крилоподібні м'язи. Виникає тризм, утруднення ковтання, лімфаденіт, перилімфаденіт; температура тіла підвищується до 37,5–37,8° С. Місцева температура слизової оболонки (у зоні ретромолярного трикутника) підвищується на 0,5° С у порівнянні зі здоровою стороною; те ж характерно і для шкіри підщелепної ділянки на стороні ураження, особливо при виражених явищах лімфаденіту.

Гострий процес може перейти в хронічну і рецидивуючу форму або в періодонтит, ретромолярний періостит, перікоронарний

остеомиєліт, остеофлегмону, лімфаденіт, перилімфаденіт, аденофлегмону. На ґрунті утрудненого прорізування зуба мудрості можливий також розвиток невралгії трійчастого нерва, пульпіту в сусідньому (сьомому) зубі. Таким чином, утруднене прорізування зуба мудрості — поняття збірне, дуже ємне й повинне бути завжди конкретизоване в історії хвороби. Діагноз «утруднене прорізування зуба мудрості» ні про що конкретно не говорить, не визначає лікувальної тактики.

Неодонтогенні запальні захворювання обличчя

Фурункули та карбункули. Загальні відомості. Фурункули та карбункули становлять 30% серед захворювань шкіри. При цьому близько 28% фурункулів та карбункулів локалізуються на обличчі.

Етіологія та патогенез. Збудник фурункулів та карбункулів — частіше золотистий стафілокок, рідше — стрептококи, кишечна паличка, протей, ентерококи.

Патогенез фурункулів та карбункулів має багато спільного. На непошкодженій шкірі здорової людини постійно наявні непатогенні стафілококи; зустрічаються й патогенні форми, але клінічно вони себе не проявляють, тому що непошкоджений роговий шар епідермісу в результаті постійного лущення видаляє мікрофлору з поверхні шкіри. Сало, що виділяється залозами шкіри і містить вільну жирну кислоту, а також піт мають завдяки кислотній реакції виражені антимікробні властивості. Позитивним фактором є також антагонізм між постійно присутніми на шкірі мікроорганізмами і які потрапляють на неї зовні. Однак в цілому захисна функція шкіри залежить від загального стану організму та умов зовнішнього середовища. При зниженні загальної реактивності організму створюються сприятливі умови для підвищення патогенності мікрофлори, інфікування шкіри і розвитку в ній гнійничків, фурункулів та карбункулів. Особливо це спостерігається при недотриманні санітарно-гігієнічного режиму, забрудненні шкіри переохолодженні або перегріванні організму. Провокуючими факторами можуть бути різні загальні захворювання (діабет, авітаміноз та ін.). У хворих із цукровим діабетом фурункулез має дуже тяжкий і тривалий перебіг. При появі фурункула, особливо при повторних фурункулах, завжди слід пам'ятати про можливість скритого діабету.

Велике значення має також локалізація запального вогнища, в залежності від топографоанатомічних особливостей щелеповолицевої ділянки. Найбільш небезпечними є фурункули й карбункули, які розташовані у ділянці верхньої губи, носо-губної борозни, кутів рота. Виділення їх в окрему групу обумовлене особливою тяжкістю клінічного перебігу. Фурункули, особливо карбункули у ділянці нижньої губи, підборіддя, можуть бути у

ряді випадків не менш небезпечними.

Фурункул. Фурункул (*furunculus*) — гостре гнійно-некротичне запальне захворювання волосяного фолікула та оточуючої сполучної тканини; виникає в результаті попадання зовні патогенних і вірулентних стафілококів (золотистих або білих).

Патологоанатомічні зміни при фурункулі зводяться до некрозу волосяного фолікула, сальної залози та оточуючої сполучної тканини; в центрі некротичних мас — вогнище скупчення стафілококів. Навколо відмерлих тканин видно широкий вал із сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів і макрофагів, що проникають у зону некрозу. Далі — набряк, розширення кровоносних судин та інфільтрат із нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів і плазматичних клітин. Епітелій відшарований, під ним — гнійний пухир. Локалізується фурункул звичайно на підборідді, губах, носі, рідше — на лобі і щоках.

Клініка. Починається з явищ фолікуліту, який поширюється навколо устя волосяного фолікула. Через 1-добу у власно шкірі з'являється запальний інфільтрат у формі нерізко обмеженого вузла, який швидко збільшується і трохи піднімається (у вигляді конусу) над оточуючою здоровою шкірою. Шкіра над інфільтратом забарвлена у багрово-синюшний колір. В цій стадії хворі скаржаться на сильний біль.

Через 3–4 дні від початку захворювання в центрі інфільтрату виявляється флуктуація; на місці підсохлої до цього часу початкової пустули виникає нова, розміром до 0,5 см в діаметрі.

Невдовзі фурункул розкривається, з нього виділяється у невеликій кількості гній. На місці розкриття видно верхівку так званого некротичного стержня. Поступово гноєвиділення зменшується і некротичний стержень відторгається. Кратероподібна виразка-рана заповнюється грануляціями і заживає з утворенням дещо втягнутого рубця.

Діагноз звичайно не викликає утруднень. Однак, якщо в центрі пухиря міститься серозно-кров'яниста рідина або наявні чорні кірки, необхідно диференціювати звичайний фурункул від фурункула при сибірській виразці (за допомогою бактеріологічного дослідження вмісту пухиря або матеріалу, взятого з-під кірочки).

Лікування повинне бути строго індивідуалізованим і

залежати від особливостей тієї чи іншої стадії захворювання, від загального стану хворого, місцевих та загальних ускладнень. Без лікарського втручання хвороба може завершитися одужанням через 8–10 днів. Завдання лікаря полягає в тому, щоб скоротити цей термін та попередити розвиток тяжких ускладнень фурункула (карбункул, флегмона, тромбофлебіт лицевої вени, сепсис, тромбоз кавернозного синусу, гнійний базальний менінгіт та ін.).

При фурункулах обличчя з непрогресуючим інфільтратом у ділянці вогнища, коли процес не має тенденції до поширення, а також при задовільному загальному стані, спокій мімічної мускулатури та комплексна консервативна терапія виявляються достатніми.

З самого початку захворювання (бажано в умовах стаціонару) хворому забороняють розмовляти і переводять на харчування через поїльник). Оточуючу шкіру протирають ефіром, 70% етиловим або 2% саліциловим спиртом, інфільтрують її 0,5% розчином новокаїну. Інфільтрацію повторюють 2–3 рази. Якщо температура тіла хворого підвищена, застосовують антибіотики, вітаміни і фізіотерапію (сухе тепло, солюкс, УФО).

Будь-яка операція у неускладнених стадіях захворювання може виявитися шкідливою, оскільки вона порушує стійкість захисного бар'єру, сприяє проникненню й поширенню інфекції та збільшує небезпеку розвитку тромбофлебіту й інших ускладнень. Хороші результати отримані при застосуванні місцевої гіпотермії, як способу консервативної терапії. В стадії абсцедування гнійник розкривають. При появі метастатичних вогнищ також застосовують оперативний метод.

У тих випадках, коли клінічний перебіг фурункула починає набувати прогресуючого характеру (загальний тяжкий стан, висока температура з ознобами) і процес має тенденцію до поширення в оточуючі тканини (переростає в карбункул обличчя) описане консервативне лікування вже не небезпечне. В таких випадках на фоні загальної інтенсивної терапії (внутрішньокаротидна інфузія антибіотиків широкого спектру дії, внутрішньовенне введення гемодезу, вітамінів і т.д.) шкіру навколо карбункулу щоденно обробляють антисептиками, а його закривають пов'язками з емульсіями або мазями, що містять антибіотики. Якщо таке лікування не дає позитивного

результату або процес прогресує, слід застосувати превентивну перев'язку кутової вени або передньої лицевої вени (коли процес локалізується в ділянці нижньої губи та підборіддя) або радикальне оперативне втручання, яке забезпечує широкий відтік ексудату з усіх ділянок локалізації гною. Тільки така тактика може позбавити хворого від тяжких ускладнень.

Прогноз та ускладнення. Фурункульоз нерідко самовиліковується на 8-10 день, але інколи обсяг фурункула та кількість гною збільшуються, некротичний стержень майже повністю розплавляється, розвивається картина абсцесу і флегмонозного запалення.

Особливо тяжкий перебіг може мати фурункул на верхній губі, де при спробах видавлювання він набуває злоякісного характеру: збільшуються набряк та інфільтрація тканин навколо нього, розвивається гнійний тромбофлебіт лицевих вен, який, в свою чергу, може ускладнюватися менінгітом, сепсисом з утворенням розсіяних в організмі абсцесів та гематогенних остеомієлітичних вогнищ. Разом з посиленням болю у ділянці фурункула з'являються загальні ознаки гнійного запалення: підвищується температура, прискорюється ШОЕ, з'являється озноб, профузний піт, блідість шкіри та ін. Донедавна фурункули обличчя із злоякісним перебігом закінчувалися летально. Сьогодні під впливом своєчасної інтенсивної антибіотикотерапії летальність зведена до нуля.

Фурункул обличчя (особливо абсцедуюча форма) може ускладнюватися розвитком карбункулу або остеомієліту нижньої щелепи. Найчастіше це відбувається в результаті спроб “видавити” фурункул або лікувати його зігріваючими компресами, застосовуючи циркулярні пов'язки.

Карбункул. Загальні відомості. Карбункул (carbunculus) — розлите гнійно-некротичне запалення шкіри та підшкірної основи, що походить із кількох волосяних фолікулів та мішечків сальних залоз. За статистикою Л. Ю. Димарського та Н. С. Тимофєєва, близько 28,4% карбункулів і фурункулів локалізуються на обличчі.

Розвивається карбункул в результаті одночасного проникнення інфекції (частіше стафілокока, рідше — стрептокока та інших мікробів) в декілька фолікулів волос і сальних залоз. Частіше

він виникає у осіб похилого віку, ослаблених, при авітамінозі, цукровому діабеті, а також у зв'язку із спробою видавити фурункул на губі, підборідді або щоці.

У дитячому та підлітковому віці спостерігається рідко, що пояснюється особливостями морфологічної структури шкіри і підшкірної клітковини: відсутністю міцних еластичних волокон у підшкірній клітковині та шкіри, неглибокими протоками сальних залоз, відсутністю волос на обличчі та ін.

Механізм розвитку аналогічний фурункулам.

Патологічна анатомія. Карбункул характеризується наявністю щільного інфільтрату в глибоких шарах шкіри та підшкірної основи. Шкіра над ним напружена, лисниться і має синьо-багровий колір, епідерміс відшаровується. Іноді з'являється спочатку декілька щільних вузлів, які невдовзі зливаються у суцільний щільний інфільтрат, який поширюється в глибину і в ширину. На поверхні — багато щільних гнійників — пухирців та некротичних пробок.

Якщо карбункул розташовується на губі або щоці, обличчі стає різко асиметричним як за рахунок інфільтрату, так і набряку, що поширюється на нижню ділянку обличчя; ніс при цьому зміщується у здоровий бік. Карбункулу завжди супутня картина гострого сітчастого лімфангоїту та регіонарного лімфаденіту.

Поступово розвивається некроз фолікулів волос, сальних залоз, підшкірної основи та шкіри. Венозні судини переповнюються кров'ю й тромбуються, що призводить до посилення набряку обличчя і на здоровому його боці. Артеріальні судини здавлюються ексудатом. Внаслідок цих циркуляторних розладів, а також проникнення в стінку судин токсинів та ендотоксинів зона некрозу збільшується, некротичний процес превалює над гнійним розплавленням.

В результаті на некротизованій шкірі утворюється ряд отворів, через які виділяється гнійно-некротична маса кров'янистого кольору. У глибині некроз може поширюватися на фасцію, м'язи, щелепову кістку.

Клінічна картина залежить від фази запалення. Спочатку вона нагадує асоціацію окремих фурункулів, які ще не злилися, а на висоті запалення і некрозу — щільний синьо-багрового кольору інфільтрат із значним набряком навколо, іноді сітчастим

лімфаденітом підщелепних, підпідборідкових і навіть шийних вузлів. В центрі інфільтрату синюшність шкіри виражена особливо різко, до периферії вона блідне, змінюється на гіперемію. Наявні спочатку окремі гнійно-некротичні “голівки” або “стержні” поступово зливаються і являють собою значну ділянку некрозу.

Спочатку хворі скаржаться на поступово зростаючий біль, який залежить від зростання напруження в шкірі. Загальний стан хворих тяжкий: озноби, піт, температура тіла сягає 39–40° С, апетит відсутній, язик обкладений, слабкість, запор, лейкоцитоз та прискорення ШОЕ в крові. Після відторгнення некротичних мас процес призупиняється, загальний стан покращується, зменшується набряк і зона інфільтрату.

Діагноз карбункула не складний, якщо наявні перелічені симптоми. Від фурункула карбункул відрізняється наявністю кількох точок нагноєння (стержнів). Карбункул при сибірській виразці відрізняється відчуттям оніміння в його центрі, наявністю специфічного збудника і на місці розкритого синьо-червоного пухирця — утворенням темного струпу.

Лікування завжди слід проводити в умовах стаціонару, із забезпеченням хворому повного спокою.

Лікувальна тактика при карбункулах потребує індивідуального підходу. Необхідне строге врахування індивідуальних особливостей хворого, а також характеру, стадії розвитку та клінічного перебігу захворювання. Такий підхід з гнучкою індивідуалізацією лікувальної тактики має практичні переваги над шаблонним застосуванням у всіх випадках одного і того ж метода — консервативного або хірургічного втручання.

При відносно сприятливому перебігу проводять інфільтрацію основи карбункула та оточуючих тканин розчином анестетика та антибіотика, який призначають і внутрішньом’язово, з урахуванням чутливості мікрофлори карбункула. Призначають також анальгетики і опромінення карбункула кварцом.

У запущених випадках необхідне хірургічне втручання — лінійний (при невеликих розмірах карбункула) або хрестовидний (при значних розмірах карбункула) розріз під місцевим або загальним знеболенням. Утворені трикутні клапті відшаровують і висікають відмерлі тканини. Рану заповнюють марлевими

салфетками, змоченими гіпертонічним розчином натрію хлориду або мазевими тампонами.

Дуже важливим призначенням при карбункулах обличчя є заборона розмовляти, посміхатися, робити жувальні рухи, тому їжа повинна бути рідкою або кашцеподібною.

Прогноз. За даними Л. Ю. Димарського та Н. С. Тимофєєва, доброякісний перебіг карбункула ускладнюється в 13% випадків, при злоякісному перебігу ускладнення спостерігаються у 80% хворих.

Ускладнення можуть бути місцевими та загальними. До місцевих ускладнень належать: запалення регіонарних лімфовузлів (67,8% хворих), екзема обличчя, гострий гнійний отит, бешиха.

Загальні ускладнення:

1. Флегмона ретробульбарної клітковини, тромбоз кавернозного синуса (7,1%) та гнійний менінгіт (2,6%). Ці ускладнення пов'язані з тромбозом кутової вени, що призводить до зміни напрямку току крові в ній. Звичайно кров по кутовій вені протікає з вен орбіти у лицеву вену, а при карбункулі щоки або верхньої губи кров протікає з лицевої вени у вени орбіти і далі у печеристе тіло.

2. Метастатичні пневмонії та гнійні плеврити (14%). Нерідко ці пневмонії поєднуються з гнійним менінгітом.

3. Абсцеси нирок (7,1%) є одним із пізніх проявів сепсису.

4. Метастатичні абсцеси у м'які тканини, кістки, гнійні артрити (12%) виникають, як правило, у хворих з вже наявним сепсисом або менінгітом. Уражаються щелепи, кістки кінцівок та лобна кістка. Панарицій виникає у 11,2% хворих.

5. Сепсис розвивається у 21,4% хворих.

Смертність від карбункулів і фурункулів обличчя коливається у великих межах — від 0 до 82%, в залежності від поширеності і тяжкості процесу. За даними, Л. Ю. Димарського та Н. С. Тимофєєва, всі хворі із прогресивною або септичною формою карбункула загинули.

Профілактика фурункулів і карбункулів: а) підтримка гігієни шкіри, недопущення видавлювання вугрів на обличчі; б) виявлення скритих форм діабету; в) своєчасне лікування екземи, сикозу, гіповітамінозу та інших захворювань, що знижують

реактивність організму людини.

Бешиха. Загальні відомості. Бешиха (*erisipelas faciei*) — інфекційне захворювання шкіри або (рідше) слизової оболонки порожнини рота. Бешиха шкірних покривів волосистої частини голови становить, за різними даними, від 35 до 83%, бешиха обличчя — близько 45% випадків первинного захворювання.

Етіологія та патогенез. Збудником є *streptococcus pyogenes* (гемолітичні стрептококи групи А, згідно класифікації Ланс-Фільда). Вперше ці мікроби при бешисі були знайдені у 1874 р. Vilrot. Локалізується збудник у лімфатичних судинах, підшкірній основі та поверхневих шарах шкіри. Особливо багато їх в периферійній зоні вогнища ураження.

Може бути первинна бешиха та вторинна. Первинна розвивається як результат місцевого проникнення інфекції і як результат її гематогенного заносу. Екзогенне попадання в шкіру можливе при розчісуванні шкіри, видавлюванні вугрів, пораненнях та операціях. Вторинна бешиха виникає як ускладнення карбункула або фурункула обличчя, рідше — навколощелепної флегмони.

У патогенезі бешихи у ряді випадків відіграє певну роль алергічна перебудова організму на стрептокок, в інших випадках — підвищена вегетативна реактивність. Ці два фактори іноді виступають разом, створюючи фон, на якому проявляється інфекція, а при рецидивуючій формі захворювання — латентна інфекція, яка стає хронічним вогнищем подразнення й сенсibiliзації. Багато хворих (23%) мають часті рецидиви бешихи, що в значній мірі обумовлені порушеннями крово- та лімфотокую, а також дефіцитом в-глобулінів у тканинах.

Клініка. Інкубаційний період триває 24–72 год. Передвісники захворювання — набряк, сверблячка, печіння шкіри, далі — озноб, підвищення температури тіла до 39–40° С та вище; на шкірі обличчя (звичайно навколо природних отворів — носа, рота, очей) з'являється чітко окреслена язикоподібна або узорчаста червонота, яка своєю формою схожа на географічну карту. Шкіра тут піднята, з блиском. Ураження обличчя, як правило, симетричне і нагадує за своєю формою крила метелика. Ця картина найбільш легкої фази захворювання — еритематозної бешихи, яка може дуже швидко поширюватися (до 2–3 см за год.),

охоплювати все обличчя, волосисту частину голови, потилицю і шию. Через декілька годин, а іноді через 24–48 год. після передвісників виникає регіонарний лімфаденіт. Еритематозна форма швидко може перейти в бульозну (*erysipelas bullosum*), що характеризується появою пухирів з серозною рідиною, а далі — з гноем (*erysipelas pustulosum*); порівняно рідко — в гангренозну (*erysipelas gangrenosum*) або флегмонозну (*erysipelas phlegmonosum*).

Якщо процес завершується фазою пухирів, вони розкриваються, і на їх місці утворюються жовтуваті щільні кірки. Після еритематозної форми захворювання і відторгнення кірок шкіра лущиться, волосся (борода, брови, вуса) випадають; шкіра внаслідок порушеного лімфообігу потовщується.

Флегмонозна та гангренозна форми бешихи розвиваються на обличчі рідко, як правило, тільки у осіб ослаблених, похилого віку, розвиваючи типову флегмону шкіри та підшкірної основи, або загибель шкіри і рубець. Поширення бешихи на волосисту частину голови може призвести до відшарування всієї шкіри, сепсису та менінгіту.

Патологічна анатомія: наявне ексудативно-серозне запалення різного ступеню вираженості — в залежності від фази процесу та його тяжкості. Починається він із утворення макроскопічно помітного різко гіперемійованого і обмеженого вогнища, яке швидко перетворюється у бешихову бляшку. Мікроскопічно в ній видна картина серозного запалення дерми, переважно в ретикулярному шарі шкіри. У серозному ексудаті, який накопичується і в порожнинах волосяних луковиць, виявляються у великій кількості нейтрофільні лейкоцити з домішкою лімфоцитів. Кровоносні судини різко розширені й переповнені кров'ю, лімфатичні — лімфою, яка містить багато стрептококів. У епідермісі бляшки — десквамація і паракератоз.

Через деякий час всі описані зміни поширюються і за межами бляшки, обумовлюючи клініку найчастішої форми бешихи — *erysipelas erythematosum*.

Нагноєння може не обмежуватися шкірою і перейти на підшкірну основу, флегмонозно змінюючи її.

Диференціальний діагноз. Необхідно диференціювати з різного роду еритемами та дерматитами, від яких вона легко

відрізняється характерним початком (раптовий початок з ознобом, високою температурою, іноді — блюванням) та виглядом бешихової бляшки (лисниться, болюча, щільна, не зникає при надавлюванні); краї бешихового запалення різко окреслені, підняті у вигляді валика, чого не спостерігається при еритемах. Червона екзема (*eczema rubrum*) охоплює все обличчя з самого початку, без різких меж переходу на здорову шкіру; температура тіла не підвищується або підвищується незначно.

Небешиховий лімфаденіт відрізняється наявністю червоних стрічок або дрібної червоної сіточки на шкірі — відповідно ходу лімфатичних судин. При бешиховому лімфаденіті ці стрічки йдуть від краю типової бешихової червоноти, нагадуючи її променеві розгалуження.

Лікування. Загальний спокій. Бажано в умовах окремої палати хірургічного або інфекційного відділення, загальна дієта, їжа повинна бути м'якою. При обмеженій еритематозній формі достатньо призначати сульфаніламідні препарати в поєднанні з місцевим УФО. При гангренозній формі опромінення протипоказане, а при флегмонозній — призначається з обережністю. При більш тяжких формах сульфаніламідні необхідно доповнити курсом антибіотиків, гіпосенсибілізуючих засобів в поєднанні з препаратами бромю.

В кінці періоду лущення шкіру змащують ртутно-вітамінною маззю. У випадку рецидиву проводять повторні курси вказаного лікування, 3–4 рази, через кожні 2–4 тижні. При наявності флегмонозного процесу — обов'язкова госпіталізація хворого, проведення розрізу для розкриття флегмони.

Прогноз. Завдяки ефективності сучасної консервативної терапії та фізіотерапевтичних методів — сприятливий. Госпіталізувати слід хворих при флегмонозній на гангренозній формах.

ХВОРОБИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

Артрита. Артрита (синонім — остеоартрит) — запальні процеси у СНЩС. Частіше зустрічаються у людей молодого і середнього віку. Причинами розвитку артритів можуть бути: місцева інфекція (пародонтит, гінгівіт, стоматит, отит, ангіни, остеомиєліти щелеп і ін.), загальні інфекційні захворювання (ГРЗ, грип, пневмонія, дизентерія, туберкульоз, сифіліс і ін.), алергічні захворювання, травматичні дії і т.д. Виникненню запальних процесів у СНЩС сприяють параалергічні чинники (переохолодження, перегрів і ін.), зміна в ендокринній і нервовій системах, наявність осередків хронічної інфекції (особливо в порожнині рота) і ін. Інфекція в суглоб розповсюджується гематогенним і контактним шляхами.

Залежно від того, який етіологічний чинник є причиною розвитку захворювання, розрізняють: **неінфекційні** (обмінно-дистрофічні); **інфекційні** — специфічні (туберкульозний, сифілітичний, гонорейний, актиномікотичний і ін.) і неспецифічні (після отиту або остеомиєліту, при ревматизмі, колагенозах і ін.); **посттравматичні** (виникають при хронічній мікротравмі, гострій травмі, оперативних втручаннях на щелепах, після видалення зубів через широке відкриття рота, при однократному перевантаженні суглоба під час відкушування великого шматка яблука або при розжовуванні твердої їжі). По клінічній течії артрити розрізняють гострі і хронічні. **Вторинний** артрит — це запалення СНЩС, що є результатом іншого захворювання або пошкодження.

Артрози. Артроз (синонім — остеоартроз) — це дистрофічне захворювання СНЩС, в основі якого лежить дегенерація суглобового хряща.

Дистрофічні процеси в суглобі розвиваються в результаті

порушень рівноваги між навантаженням на СНЩС і фізіологічною витривалістю його тканин. В нормі навантаження, яке розвивають жувальні м'язи рівномірно розподіляється на два суглоби, всі зуби і періодонт. Тому перевантаження суглобів не відбувається. При втраті зубів, особливо молярів і премолярів, спостерігається різке підвищення навантаження на суглобові поверхні, а головка нижньої щелепи глибше просувається до суглобової ямки. Виникає перевантаження СНЩС. Це частіше спостерігається у осіб немолодого і старечого віку унаслідок вікової втрати зубів, неправильного зубного протезування або відсутності зубних протезів, інволютивних змін тканин. Артроз зустрічається у осіб з дефектами зубних рядів, при порушенні прикусу зубів (патологічному прикусі), системному червоному вовчаку, обмінних порушеннях і захворюваннях, які призводять до появи патологічного остеопорозу. Артроз може бути **первинним** (при втраті зубів і т.д.) і **вторинним** (результат деяких захворювань або пошкоджень). Залежно від клінічної картини артроз розрізняють: **склерозуючий** (відбувається склероз кортикальних пластинок суглобових кісткових поверхонь) і **деформуючий** (характеризується вираженими деструктивними і (або) гіперпластичними змінами кісткових елементів суглоба). При деформуючому артрозі можуть з'являтися патологічні кісткові нарости на поверхні кістки — екзофіти (остеофіти).

Таблиця 10. Аномалії оклюзії та їх вплив на стан суглобової поверхні та кісткових елементів суглоба (А. П. Т. 1984, 1985)

№	Назва аномалії	Вплив на стан суглобової поверхні	Вплив на кісткові елементи		
			Склерозуючий	Деформуючий	
1	2	3	4	5	6
Вплив аномалій:					
1	Класична оклюзія (ідеальна, м'яка, ідеальна)
2	Класична оклюзія з порушенням контакту
3	Класична оклюзія з порушенням контакту		
4	Класична оклюзія з порушенням контакту		
5	Класична оклюзія з порушенням контакту

ПОШКОДЖЕННЯ І ПОРАНЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Пошкодження і поранення обличчя та щелеп становлять від 2,5 до 8%. За механізмом виникнення пошкодження та поранення щелепо-лицевої ділянки поділяють на механічні (невогнепальні та вогнепальні), термічні (опіки, відмороження), хімічні й комбіновані (при одночасній дії кількох ушкоджуючих факторів).

Вогнепальні поранення, термічні та комбіновані пошкодження зустрічаються переважно у період бойових дій. У мирний час спеціалізовану медичну допомогу потребують хворі, що мають переважно невогнепальні пошкодження обличчя та щелеп у вигляді ран, опіків, відморожень, перелому й вивиху зубів, перелому кісток лицевого черепа. Залежно від умов, у яких хворий отримав пошкодження, виділяють виробничу (промислово, сільськогосподарську) та невиробничу (побутову, транспортну, вуличну, спортивну) травми. Точне врахування умов травми необхідне для розробки заходів з профілактики пошкоджень обличчя та щелеп, а також для вирішення питань трудової експертизи.

За характером пошкодження розділяють на:

1) ізольовані пошкодження м'яких тканин обличчя: а) з порушенням цілісності шкірних покривів або слизової оболонки ротової порожнини (рани); б) без порушення їх цілісності;

2) переломи кісток обличчя: а) з порушенням цілісності шкірних покривів або слизової оболонки порожнини рота (відкриті переломи); б) без порушення їх цілісності (закриті переломи);

3) пошкодження м'яких тканин та кісток обличчя у поєднанні із пошкодженнями інших ділянок тіла.

Більшість хворих з ізольованими пошкодженнями м'яких

тканин обличчя лікуються амбулаторно у травматологів та хірургів загального профілю. У спеціалізовані щелеповолицеві стаціонари звичайно поступають лише ті з них, у кого наявний дефект м'яких тканин, для усунення якого потребується проведення пластичних операцій.

Переломи кісток обличчя у мирний час зустрічаються часто. За даними Т. М. Лур'є, вони становлять близько 3,5% пошкоджень кісток скелету. Протягом останніх 20–30 років число хворих із подібними пошкодженнями значно зросло. З них 70% — хворі з переломами нижньої щелепи, 3,3% — з переломами верхньої щелепи, 9,8% — з переломами виличної кістки, 4,7% — з множинними пошкодженнями кісток обличчя.

Рани м'яких тканин обличчя. Рани — пошкодження м'яких тканин з порушенням цілісності шкірних покривів або слизової оболонки рота можуть бути різаними, забито-рваними, рваними, колотими, укушеними, проникаючими та непроникаючими. Рани, з порушенням таких порожнистих утворень, як верхньощелепна пазуха, порожнина носа, рота, називаються проникаючими.

Клінічні прояви визначаються характером рани, її локалізацією та супутніми пошкодженнями кісток обличчя. Різана рана має рівні краї, які розходяться під впливом тяги м'язів, викликаючи її зияння. Розходження країв особливо виражено при пораненнях навколоротової ділянки, які супроводжуються розтинном кругового м'яза рота. При цьому внаслідок порушення змикання губ спостерігається витікання слини з рота. При глибоких різаних ранах, які супроводжуються пошкодженням великих судин, кровотеча може бути сильною й тривалою. Швидко наростає набряк тканин навколо рани, особливо виражений при локалізації пошкодження поблизу орбіти, у ділянці верхньої і нижньої губи, у підщелепній ділянці.

Поранення бокової поверхні обличчя можуть супроводжуватися пошкодженням навколовушної слинної залози та її протоків, гілок лицевого нерва.

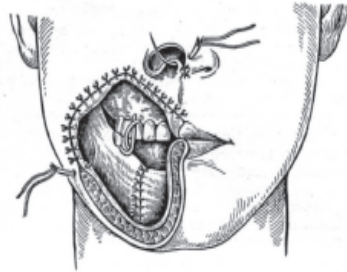
При забито-рваних і колотих ранах відносно рідко спостерігаються сильні кровотечі. В той же час при цих видах пошкодження частіше відбувається забруднення та значне інфікування ран, що надалі може призвести до розвитку нагноєння.

При укушених ранах часто виникає дефект тканин. Типова локалізація таких пошкоджень — кінчик носа, верхня та нижня губа, вушна раковина.

Для ран, проникаючих у верхньощелепну пазуху, порожнину носа, рота, характерні кровотечі із рота й носа. Цінну додаткову інформацію, необхідну для діагностики подібних пошкоджень, можна отримати при зондуванні рани. Однак при інфікованих ранах, як і при наявності сторонніх тіл, зондувати необхідно дуже обережно. За допомогою рентгенографії уточнюють характер супутніх пошкоджень кісток обличчя.

Лікування ран щелепово-лицевої ділянки здійснюється у відповідності із загальними принципами лікування ран, хоч і має ряд особливостей. До їх числа належать: 1) економний розтин тканин у ділянці країв рани при її хірургічній обробці; 2) широке застосування прийомів первинної пластики при наявності дефекту м'яких тканин; 3) застосування так званого обшивання рани, тобто з'єднання швами шкіри з краями слизової оболонки ротової порожнини, при значному дефекті тканин за відсутності умов для проведення первинної пластики. Крім того, у зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями обличчя строки первинної хірургічної обробки з накладанням швів збільшені до 48 год., а іноді і до 72 год. з моменту травми.

У більшості випадків хірургічну обробку ран обличчя проводять під місцевою інфільтраційною та провідниковою анестезією, при значних пошкодженнях обличчя, а також у дітей — під загальним знеболенням. Рану промивають теплим розчином фурациліну, обробляють шкіру навколо рани, зривають волосся. Після анестезії обережно розсувають краї рани, проводять її ревізію. Видаляють кров'яні згустки, сторонні тіла, вільні осколки кістки. Економно відрізають нежиттєздатні



Мал. 38. Схема зшивання країв шкіри обличчя і слизової оболонки рота та носа при обширних дефектах м'яких тканин.

тканини, здійснюють зупинку кровотечі, а потім пошарово ушивають краї рани, починаючи зі слизової оболонки ротової порожнини. Встановлюють дренаж, який видаляють через 24–48 год. Призначають антибіотики. При пошкодженні вивідного протоку навколоушної слинної залози з боку ротової порожнини в нього вводять катетер, над яким зшивають кінці протоку. Дренаж видаляють через 2 тижні. При пораненнях з дефектом слизової оболонки ротової порожнини та шкіри слід впевнитися, що просте зближення країв рани не спричиняє натягання, яке заважає відкриванню рота або призводить до вивертання повік, губ. Для усунення такого натягання використовують первинну пластику.

При відсутності умов для проведення первинної пластики у хворих із значними наскрізними дефектами щоки краї рани обшивають, з'єднуючи слизову оболонку та шкіру швами.

Вивихи зубів

Під вивихом розуміють стійке патологічне зміщення зуба відносно альвеоли, яке виникає під впливом механічної дії й супроводжується пошкодженням (розривом) цементно-альвеолярних волокон. При цьому нерідко мають місце перелом стінки альвеоли та розрив судинно-нервового пучка зуба. Вивих різців та іклів звичайно виникає при ударі, падінні, іноді при відкушуванні твердої їжі, тоді як вивих корінних зубів частіше виникає при видаленні сусіднього зуба з використанням елеватора. Після травми спостерігається внутрішньоротова кровотеча, яка невдовзі самотійно припиняється.

Клінічна картина. Хворий скаржиться на зміну положення зубів та біль, що виникає при накушуванні, надавлюванні на зуб. При огляді ротової порожнини видно зміщення такого зуба в бік язика або в бік передсінку рота. Вивихнутий зуб знаходиться вище сусідніх зубів, заважає змиканню щелеп. Виявляється його патологічна рухомість, перкусія викликає біль. При повному вивиху зуб розташований поза лункою й втримується у ротовій порожнині лише на тканинах ясен. Рідше спостерігається проникнення зуба у альвеолярний відросток.

Характерна рентгенологічна картина при цьому виді пошкодження — порушення співвідношення між коренем зуба та стінками альвеоли у вигляді звуження періодонтальної щілини. При електродіагностиці виявляється пониження електрозбудливості пульпи зуба, що може бути наслідком розтягнення або повного розриву судинно-нервового пучка.

Лікування зводиться до репозиції зуба разом із зміщеною ділянкою стінки альвеоли та закріплення його за допомогою спеціальних шин протягом 3–4 тижнів. У випадку загибелі пульпи через 3–7 тижнів після травми зуб необхідно трепанувати, видалити мертву пульпу, запломбувати корінь зуба та порожнину коронки.

Вивихи нижньої щелепи

Вивихи нижньої щелепи бувають як односторонніми, так і двосторонніми. Звичайно спостерігається односторонній передній вивих. Задній вивих зустрічається надзвичайно рідко.

Механізм переднього вивиху полягає у зміщенні голівки суглобу спочатку на суглобовий бугорок, а потім, в результаті тяги м'язів, які опускають нижню щелепу, у зсуві її вперед. Завдяки хорошій еластичності суглобова сумка розтягується і розриву її, як правило, не відбувається. Симптоми вивиху щелепи досить характерні, тому встановлення правильного діагнозу утруднень не викликає.



Мал. 39. Усунення переднього застарілого вивиху по методу W. Popesku:
А – розміщення пальців між молотами та позакладення руки лікаря; Б – стрілкою "а" показано початковий напрямок сили, яку розвиває рука лікаря, стрілкою "б" – напрямком зменшення гілки щелепи; В – стрілкою "а'" і "б'" показано наступний напрямок сили, яку розвиває рука лікаря.

При односторонньому вивиху звертає на себе увагу зміщення підборіддя у бік здорового суглоба; правильне змикання зубів порушено. Під виличною кісткою на стороні вивиху пальпується голівка суглоба, значно зміщена вперед. Функція жування різко порушена. При введенні мізинця у зовнішній слуховий прохід контури вивихнутої голівки суглоба не визначаються.

При двосторонньому вивиху поряд з вказаними ознаками спостерігається вип'ячування голівки під краєм виличної дуги з двох сторін; пальпаторне відчуття голівок суглобів по передній стінці зовнішніх слухових проходів відсутнє. У хворих із двостороннім вивихом внаслідок неможливості зімкнути щелепи рот залишається відкритим. Прийом їжі, мовлення неможливі. Крім того, в результаті розтягнення суглобової сумки та зв'язкового апарату хворі страждають від болю. Тому хворим із вивихом нижньої щелепи повинна бути надана невідкладна допомога. Вправлення вивиху нижньої щелепи проводиться

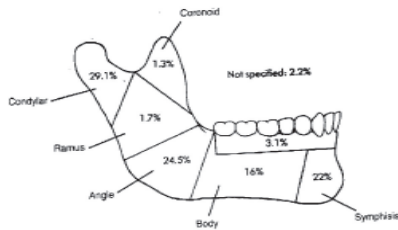
в будь-якому медичному закладі, після премедикації. Хворий сідає на стілець або табуретку. Помічник знаходиться за спиною хворого й фіксує руками його голову. Лікар вводить великі пальці (обгорнуті марлею для попередження травмування їх зубами) в рот хворого й кладе їх на жувальні поверхні молярів. Іншими пальцями зовні та знизу охоплює нижню щелепу. Створюючи поступово зростаючий тиск на щелепу, лікар намагається змістити її спочатку вниз, а потім назад з одночасним підняттям підборідкового відділу щелепи. Ці зусилля спрямовані на зміщення голівки суглобу вниз до рівня суглобового бугорка, а потім на зсування голівки у суглобову ямку. Момент вправлення вивиху іноді супроводжується характерним клацанням. Рухи щелепи одразу стають вільними. Однак для попередження рецидивів вивиху з метою укріплення зв'язкового апарату суглобу необхідно на 7–10 днів створити щелепі спокій. З цією метою її фіксують бинтуванням через склепіння черепа або надягають еластичну прашу.

У тих випадках, коли наявний звичний вивих, вправлення його може бути утрудненим. Для зняття напруги м'язів перед вправленням вивиху проводять інфільтраційну блокаду жувальних м'язів або анестезію за методом Берше-Дубова. Однак найкраща релаксація досягається застосуванням наркозу, що дозволяє швидко й легко провести вправлення вивиху.

Переломи кісток щелепно-лицевої ділянки

Перелом нижньої щелепи. Перелом нижньої щелепи — порушення її цілісності під впливом механічного чинника — у мирний час зустрічається частіше, ніж перелом інших кісток лицевого скелету. Переломи, що виникли в ділянці патологічного процесу, розвиток якого призвів до зниження механічної міцності щелепи (остеомієліт, кісти, ретиновані зуби, пухлини), називають патологічними. Виділяють переломи без порушення неперервності нижньощелепної дуги (перелом у ділянці альвеолярного відростка, вінцевого відростка) та з її порушенням.

Своєрідна форма нижньої щелепи, що нагадує дугу, окремі сегменти якої мають різну товщину й величину вигину, багато в чому визначають локалізацію перелому. Найчастіше зустрічаються переломи у ділянці кута, далі поблизу ментального отвору та виросткового відростка.



Мал. 40. Статистичний аналіз переломів нижньої щелепи.

Нерідко перелом нижньої щелепи виникає одночасно в двох, трьох та більше місцях. Перелом, що виникає в зоні безпосередньої дії зовнішньої сили, називають прямим, а перелом, що локалізується на відстані від цієї зони, — непрямим, або відбитим. Типовим одиночним переломом нижньої щелепи є перелом у ділянці кута, а типовим подвійним — прямий перелом поблизу підпідборідкового отвору й непрямий перелом у ділянці основи виросткового відростка або кута на протилежній стороні. Потрійні переломи звичайно виникають при падінні з висоти на підборіддя. Окрім перелому щелепи, у підпідборідковому відділі типовим для такого виду травми є двосторонній перелом виросткових відростків. Звичайно це внутрішньосуглобові переломи або переломи з вивихом суглобової голівки.

Характер та ступінь зміщення відламків залежать від таких факторів: величини та напрямку сили, яка призвела до перелому, тяги м'язів, що прикріплені до одного з відламків нижньої

щелепи, ваги відламка.

При переломі нижньої щелепи у ділянці кута більший відламок під впливом сили, що спричинила перелом, може зміщуватися до середини. Одночасно під впливом м'язів, що опускають нижню щелепу, він зміщується донизу. В той же час малий відламок зміщується наверх і вперед за рахунок тяги жувального, внутрішнього криловидного та скроневого м'язів.

При переломах виросткового відростка зміщення його суглобової голівки до середини та вперед викликано тягою зовнішнього криловидного м'яза. При двосторонньому переломі у ділянці підборідкових отворів середній відламок під дією сили ваги та тяги щелепово-під'язикового та підборідково-під'язикового м'язів зміщується вниз і назад.

Слизова оболонка альвеолярного відростка щільно з'єднана з окістям, тому легко розривається при переломі. У зв'язку з цим практично всі переломи нижньої щелепи в межах альвеолярного відростка є відкритими, тобто інфікованими. Переломи гілки нижньої щелепи частіше бувають закритими. Однак слід пам'ятати, що при внутрішньосуглобових переломах виростків гострий край відламка може викликати розрив стінки зовнішнього слухового проходу. Небезпека розвитку інфекційно-запального процесу в ділянці перелому зростає, якщо у потерпілого наявний хронічний отит.

Клінічна картина та діагностика. Основна скарга потерпілого — біль у ділянці нижньої щелепи, який посилюється при відкриванні рота, розмові, спробі розжувати їжу. При переломах зі зміщенням відламків хворі не можуть зімкнути зубні ряди. При опитуванні вдається встановити, що всі ці суб'єктивні відчуття проявилися одразу ж після травми.

Під час обстеження хворого у першу чергу звертають увагу на зміну кольору шкірних покривів у результаті крововиливу, асиметрію обличчя за рахунок набряку, інфільтрації тканин. Пальпація у цьому місці викликає біль. Якщо локалізація перелічених симптомів відповідає місцю дії зовнішньої сили, то їх діагностична цінність відносна, оскільки всі вони спостерігаються і при забитих ранах. Але якщо ці симптоми виявляються далеко від місця дії зовнішньої сили, на протилежній стороні нижньої щелепи, їх можна розглядати як переконливий

доказ так званого непрямого перелому. У кожного хворого з підозрою на перелом нижньої щелепи слід ретельно пальпувати нижній край тіла та задній край гілки щелепи на всьому протязі, щоб не пропустити відбитого перелому. Пальпація зони перелому дає можливість виявити ділянку перелому. Пальпацію необхідно проводити дуже обережно, іноді кінчиком пальця.

Абсолютне діагностичне значення при свіжих переломах має симптом непрямого навантаження або, як його ще називають, симптом відбитого болю: при підозрі на перелом у ділянці гілки, кута або тіла щелепи лікар постукує пальцем або надавлює на підборіддя хворого, що супроводжується появою болю відповідно локалізації перелому. При підозрі на перелом підборідкової ділянки щелепи лікар одночасно надавлює на кут нижньої щелепи справа й зліва, ніби зближуючи їх. Абсолютне діагностичне значення мають також симптоми крепітації, патологічної рухливості. Однак якщо наявність перелому не викликає сумнівів, краще відмовитися від перевірки вказаних симптомів, оскільки цим можна завдати додаткової травми тканинам, причинити хворому біль. У випадку перелому щелепи у межах зубного ряду при огляді ротової порожнини можна виявити розрив ясен із крововиливом у оточуючі м'які тканини. Зуб, розташований у ділянці перелому, часто буває рухливим, перкусія його викликає біль.

Ознакою перелому із зміщенням є порушення прикусу. При двосторонньому переломі у ділянці підборідкових отворів або кутів середній відламок опускається й зміщується назад, що призводить до появи у хворого відкритого прикусу — відсутності контакту між фронтальними зубами. При переломі виросткового відростка зі зміщенням відламків під впливом тяги жувальних м'язів корінні зуби верхньої та нижньої щелепи на боці пошкодження контактують, в той час як на протилежній стороні такий контакт відсутній. При переломі нижньої щелепи у підборідковому відділі зі зміщенням відламків можна спостерігати появу характерного симптому сходинки. При переломі зі зміщенням відламків у межах нижньощелепного каналу пошкоджується нижньолуночковий нерв. При цьому у хворого з'являється оніміння половини нижньої губи та підборіддя.

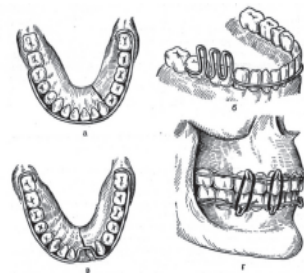
При внутрішньосуглобових переломах виросткового відростка інколи спостерігається кровотеча зі слухового проходу внаслідок пошкодження його стінки гострим краєм відламка. У хворих із подібними пошкодженнями відкривання рота обмежене внаслідок больової контрактури жувальних м'язів. Амплітуда бокового зміщення нижньої щелепи у здоровий бік у них також обмежена в результаті виключення функції зовнішнього криловидного м'яза.

Двосторонні переломи у ділянці підборідкових отворів із різким зміщенням відламків можуть супроводжуватися зміщенням язика назад, що приводить до порушення функції ковтання, а при розриві щелепово-під'язикового м'яза — функції дихання.

Рентгенодіагностика проводиться у двох проєкціях (передньолицевій та боковій) з метою підтвердити та документувати наявність перелому, визначити характер зміщення відламків, виявити супутні патологічні процеси у щелепі та уточнити відношення зуба до щілини перелому. Крім того, при певних локалізаціях перелому для уточнення характеру пошкодження застосовують томографію та пантомографію.

Лікування. Мета лікування зводиться до того, щоб у максимально короткий строк отримати зрощення відламків у положенні, яке забезпечує повне відновлення функції нижньої щелепи. Для цього необхідні: 1) репозиція відламків; 2) фіксація відламків на період консолідації; 3) створення найбільш сприятливих умов для репаративної регенерації у ділянці перелому; 4) профілактика інфекційно-запальних ускладнень, які значно збільшують тривалість лікування.

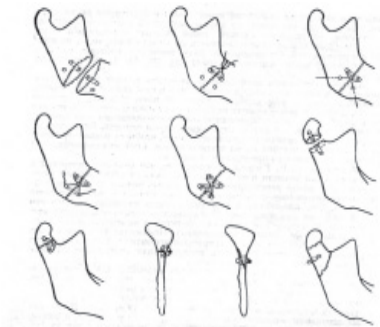
Репозиція відламків може бути одномоментною або поступовою. Одномоментну безкровну репозицію відламків необхідно проводити під місцевою інфільтративною (в місці перелому) та провідниковою анестезією (для блокування нижньолуночкового нерва). Слід



Мал. 41. Види дроблячих шни:

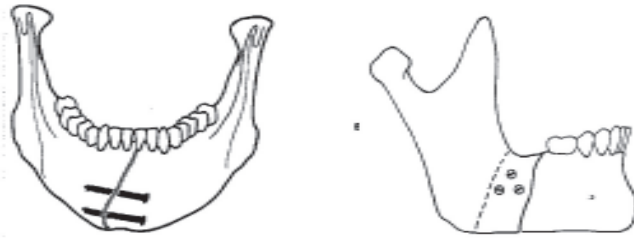
а – гладка шоба, б – шни з нахиленою площинною; в – шоба-розпірка; г – шни з захисними петлями.

прагнути до максимально повної репозиції відламків, однак допустиме збереження невеликого зміщення відламків за умови наявності хорошого кінцевого контакту між ними та нормальної артикуляції зубів верхньої та нижньої щелеп. У випадку неуспішності одномоментної ручної репозиції відламків можна застосувати поступове вправлення за допомогою позаротової або міжщелепної тяги та різних апаратів. При неможливості або неефективності такої поступової репозиції показане одномоментне оперативне вправлення відламків.



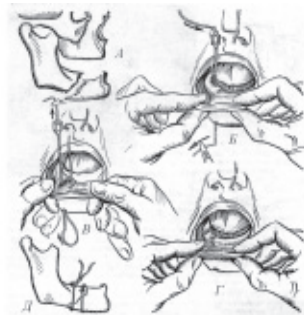
Мал. 42. Схема з'єднання кістковий відламків по методу С. В. Гоцько.

Закріплення відламків (імобілізація). Тимчасова транспортна фіксація здійснюється за допомогою підборідково-тім'яних пов'язок різноманітної конструкції або шляхом міжщелепного зв'язування зубів бронзово-алюмінієвим дротом за методикою Айні. При деяких переломах вказані способи фіксації відламків можна розглядати як основні, постійні (наприклад, при переломах у ділянці кута та гілки щелепи без зміщення відламків). При переломах тіла нижньої щелепи підборідково-тім'яні пов'язки не забезпечують достатньо стійкої та надійної фіксації відламків, що необхідно для швидкого загоювання перелому. Тривале ж застосування нижньощелепного лігатурного зв'язування 2–4 пар зубів-антагоністів за Айві супроводжується перевантаженням періодонту й може призвести до розвитку травматичного періодонтиту. Найчастіше для постійної фіксації відламків при переломі нижньої щелепи використовують дротяні назубні шини, ідея застосування яких належить С. С. Тигершtedту. Існують різні модифікації таких шин з врахуванням локалізації та характеру зміщення відламків



Мал. 43. Методики метало-остеосинтезу при переломах нижньої щелепи.

Наявність зачіпних петель на таких шинах дозволяє здійснити поступову репозицію відламків за допомогою міжщелепної резинової тяги. Використання спеціальних пелотів (міжщелепних гумових або пластмасових прокладок) забезпечує можливість вибірково переміщувати окремий відламок у потрібному напрямі. Коли необхідність у міжщелепному витяжінні відпадає, на зубні дрютяні шини можна використовувати для здійснення жорсткої міжщелепної фіксації. Поряд з індивідуальними дрютяними шинами використовуються стандартні стрічкові сталеві шини конструкції Васильєва та шини із швидкотверднучої пластмаси.

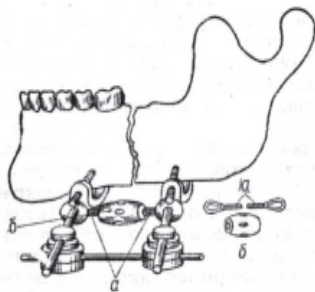


Мал. 44. Фіксація відламків дрютяним швом при косому переломі тіла бетулої нижньої щелепи.

A – місце перелому; *B* – індивідуальна гонка проведена з нахилом рота у відхиленню лівою по вкрутній поверхні тіла пластмаси, через кілька років проведеної тимчасової сталевий дріт; *B* – через ротів на лівій провідник ієвкційна петля із середньої рота по зовнішній ковчаран шкелети у той самий провал шкелі у підкальотній ділянці, у голю введений нижній кінець дріту; *Г* – поряд з верхнім швом у місці кістці підстави перелома після анатомічних маніпуляцій проведений дріт для другого шва, який із великою широту, відхилення зафіксовано, на рота в області зовнішньої кістці; *Д* – після розв'язання двох дрютяних обв'язок шви на поздовжній шкелі (по методу Kabanov and Corvetch).

Питання про тривалість закріплення відламків слід вирішувати із врахуванням строків загоювання переломів нижньої щелепи. Відомо, що формування первинної кісткової мозолі, тобто фіброзної спайки між відламками, при неускладненому загоюванні настає до кінця 3-го тижня, а утворення вторинної кісткової мозолі — до кінця 5–6 тижня. Крім того, необхідно враховувати характер та локалізацію перелому, наявність або відсутність зміщення відламків. У похилому віці швидкість репаративних процесів знижена, тому у осіб старше 60 років слід збільшити тривалість міжщелепної фіксації та використання однощелепної шини на 7–8 діб порівняно із встановленими строками. При розвитку у ділянці перелому нижньої щелепи таких інфекційно-запальних ускладнень, як нагноєння м'яких тканин, остеомиєліт, строки іммобілізації продовжуються на 10–14 діб.

Методика мтало остеосинтезу. Під загальним інтубаційним або місцевим інфільтраційно-провідниковим знеболенням, зовнішнім підщелепним доступом, з відступом 1,5–2 см від нижнього краю щелепи, оголюють кінці відламків. Після видалення осколків кістки здійснюють репозицію відламків. Серед методів, які технічно легко здійснюються та забезпечують надійну фіксацію, слід назвати методи застосування внутрішньокісткових металевих стержнів та спиць Кіршнера, накісткових металевих рамок і пластинок на шурупах, фіксаторів із швидкотверднучої пластмаси, фіксуючих позаротових апаратів і т.п. Після закріплення відламків у правильному положенні одним із перелічених способів у рану засипають порошок антибіотику, вводять дренаж та пошарово ушивають її. У післяопераційному періоді хворому призначають антибактеріальну терапію.

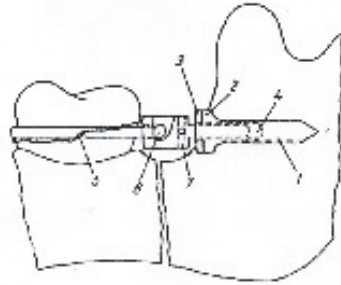


Мал. 45. Модифікація апарату В. Ф. Рудько для компресійного лікування переломів нижньої щелепи (М. М. Соловійов)

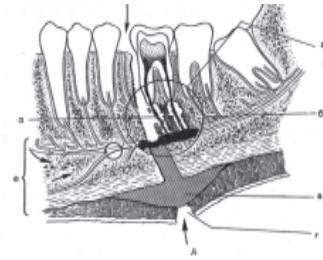
Створення сприятливих умов для репаративної регенерації. Проводиться широке коло заходів, серед яких важливу роль відіграє повноцінне харчування хворого. Велике значення має загальна фізіотерапія: загальна УФО, часті іригації порожнини рота теплою водою, локальна дія електричного поля високої та надвисокої частоти (УВЧ, СВЧ) або постійного струму малої сили, озокерито- та бальнеотерапія, електрофорез кальцію та ін.

Профілактика інфекційно-запальних ускладнень. У першу чергу необхідні максимально рання репозиція, надійна фіксація відламків. Потім вирішують долю зуба, який розташований у зоні перелому, за принципом: зуб, який є провідником інфекції у ділянку перелому або заважає вправленню відламків, необхідно видалити. Наприклад, це стосується зубів із ознаками хронічного верхівкового періодонтиту, абсцедуючою формою пародонтозу, при загибелі пульпи зуба у зв'язку з розривом судинного пучка під час травми та ін. (мал. 46).

Антибактеріальна терапія спрямована на пригнічення мікрофлори, яка попала в ділянку перелому, включає призначення антибіотиків, які вводяться



Мал. 45а. Схема модифікованого компресійно-дистрагійного пристрою для лікування переломів нескілької щелепи за Кононенко Ю. Г. і Рузівком Г. П. (1991).



Мал. 46. Шляхи інфікування зони перелому нижньої щелепи за Rou-Killey:

а - інфікована пульпа; б - ретроградний тромбоз дентальних судин; в - підокістячна гематома; г - шкірна рана; д - позаротовий шлях інфікування; е - розповсюдження інфекції по річкових та ментальних судинах; ж - внутрішньоротовий шлях інфікування; з - некроз кістки.



Мал. 47. Схема переломів верхньої щелепи по нижньому, середньому і верхньому рівнях.

внутрішньому'язово або краще — місцево.

Ускладнення. До числа найбільш частих ускладнень, які зустрічаються у хворих із переломами нижньої щелепи, належать: 1) розвиток інфекційно-запального процесу у вигляді нагноєння навколощелепних м'яких тканин, остеомієліту, актиномікозу; 2) сповільнена консолидація із формуванням несправжнього суглоба; 3) зрощення відламків у неправильному положенні, що супроводжується порушенням прикусу та послабленням жувальної функції; 4) розвиток фіброзного або кісткового анкілозу скронево-нижньощелепного суглоба із обмеженням рухливості нижньої щелепи.

Переломи верхньої щелепи. Ізольовані переломи верхньої щелепи зустрічаються відносно рідко, оскільки ця кістка знизу прикрита нижньою щелепою, збоку — виличними кістками, а спереду — зовнішнім носом. У мирний час переломи верхньої щелепи частіше виникають як результат транспортної або виробничої травми (при різкому гальмуванні, обвалі у шахтах, ударі рухомою частиною механізму, падінні з висоти).

Складна форма верхньої щелепи обумовлює різноманітність пошкоджень цієї кістки, серед яких можна виділити: 1) переломи альвеолярного відростка щелепи; 2) переломи із відділенням альвеолярного й піднебінного відростків, відомі в літературі як переломи верхньої щелепи по нижньому рівню, або типу Ле Фор I; 3) переломи по лінії сполучення верхньощелепної кістки із мозковим черепом та виличними кістками, що називаються переломами верхньої щелепи по середньому рівню, або типу Ле Фор II; 4) переломи із відділенням кісток лицевого скелету (верхньощелепних, виличних та носових кісток) від кісток мозкового черепа, описані в літературі як переломи верхньої щелепи по верхньому рівню, або типу Ле Фор III. Слід однак відмітити, що частіше зустрічається асиметричне пошкодження правої та лівої половини верхньої щелепи (мал. 47).

Характер зміщення відламків залежить у першу чергу від величини й напрямку сили, що викликала перелом, далі від дії сили тяжіння відламка. Менша роль у виникненні зміщення відламка належить тязі м'язів піднебіння або зовнішнього криловидного м'яза. Типовим є зміщення відділеного фрагменту нижньої щелепи дозад (під впливом сили, що викликала

перелом) та вниз (під впливом сили тяжіння відламка та тяги м'язів). Усі переломи верхньої щелепи є відкритими у ротову порожнину, порожнину носа або її додаткової порожнини.

Клінічна картина та діагностика. Основна скарга потерпілого — біль у середній третині обличчя, що посилюється при спробі змикання зубів. При переломі верхньої щелепи часто наявне супутнє пошкодження головного мозку (струс, забита рана), тому хворі звичайно скаржаться на головний біль, головокружіння, нудоту. Можуть спостерігатися втрата свідомості, амнезія. При переломі верхньої щелепи зі зміщенням характерний зовнішній вигляд хворого: обличчя ніби плоске та видовжене, рот напіввідкритий, із рота й носа витікає кров. На шкірі обличчя та слизовій оболонці верхньої губи часто наявні рвано-забиті рани. При переломах по середньому та верхньому типу у зв'язку із крововиливом у рихлу клітковину під кон'юнктиву з'являється так званий симптом окулярів. Внаслідок пошкодження нососльозового каналу може спостерігатися сльозотеча, а перелом стінки верхньощелепної пазухи іноді супроводжується розвитком підшкірної емфіземи, яка виявляється при пальпації м'яких тканин обличчя крепітацією. Стиснення або перерозтягнення підорбітального нерва при переломах верхньої щелепи у ділянці дна орбіти викликають парестезію шкіри підорбітальної ділянки, бокового відділу носа та верхньої губи. При переломі зі зміщенням часто вдається пропальпувати кінець одного з відламків у вигляді виступу (симптом сходінки) у ділянці нижнього краю орбіти або навколоальвеолярного гребеня. При переломі по верхньому типу, щелепово-лицевому роз'єднанні під час пальпації виявляється рухливість кісток носа, причому вони зміщуються у єдиному блоці з верхньою щелепою.

Під час огляду порожнини рота можна виявити пошкодження зубів верхньої щелепи, забито-рвані рани слизової оболонки альвеолярного відростка, губи, щік. При переломах альвеолярного відростка визначається рухливість його відносно верхньої щелепи, а у випадку зміщення — порушення артикуляції між відповідною групою зубів верхньої та нижньої щелеп.

Якщо на жувальну поверхню великих корінних зубів надавити вказівним та середнім пальцями у напрямі наверх, то у хворого із переломом верхньої щелепи з'являється біль у середній третині

обличчя (позитивний симптом непрямого навантаження). При цьому відчутна рухливість відділеного фрагменту нижньої щелепи. При переломах верхньої щелепи зі зміщенням виникає відкритий прикус: при спробі зімкнути щелепи у контакт входять лише великі корінні зуби, тоді як між передніми зубами контакт відсутній.

Рентгенодіагностика переломів верхньої щелепи має певні труднощі внаслідок нашаровування тіні кісток лицевого та мозкового черепу. Найбільшу інформацію дає рентгенограма кісток обличчя у аксіальній проекції. При переломах по нижньому типу (Ле Фор I) на такій рентгенограмі вдається прослідкувати порушення неперервності кістки у ділянці виличноальвеолярного гребеня. При переломах по середньому типу (Ле Фор II), окрім порушення неперервності кістки у ділянці нижньоорбітального краю, іноді спостерігається пониження прозорості верхньощелепних пазух внаслідок крововиливу в них. У хворих з переломами по верхньому типу (Ле Фор III) вдається виявити порушення неперервності кісткової тканини у ділянці виличної дуги та лобно-виличного з'єднання, а також двостороннє затемнення гайморових пазух. У поєднанні з даними клінічного обстеження цієї рентгенограми буває достатньо для правильного діагнозу.

Лікування хворих з переломами верхньої щелепи проводиться у відповідності з тими принципами, як і для хворих з переломами нижньої щелепи. Перша допомога включає транспортну іммобілізацію, яку можна здійснити шляхом притискування відділеного фрагменту щелепи до основи мозкового черепу за допомогою нижньої щелепи. Для цього використовують різноманітні конструкції зовнішніх підборідково-тім'яних пов'язок, жорстку стандартну пращу з еластичною тягою (мал. 48). У хворих без свідомості можлива аспірація слини, крові. Для попередження цього важкого ускладнення у таких випадках слід застосовувати такі способи транспортної іммобілізації, які б не заважали витіканню слини та крові із рота назовні. Наприклад, можна накласти на жувальну поверхню корінних зубів верхньої щелепи шпатель, обгорнутий марлею, а потім з його допомогою підтягнути відламок верхньої щелепи до шапочки тієї чи іншої конструкції. Транспортувати таких хворих необхідно у положенні

на боці або на животі.

Остаточну іммобілізацію на строк, необхідний для консолідації перелому, у ряді випадків можна здійснювати за допомогою тих же підборідково-тім'яних пов'язок. Звичайно їх використовують у хворих із переломами верхньої щелепи без зміщення відламка. При переломі зі зміщенням та порушенням прикусу для репозиції відділеного фрагмента верхньої щелепи застосовують назубні алюмінієві або стандартні стрічкові сталеві шини Васильєва з міжщелепною гумовою тягою, обов'язково доповнюючи їх підборідково-тім'яною пов'язкою, яка запобігає вторинному зміщенню при мимовільній спробі хворого відкрити рот.

Міжщелепна фіксація утруднює прийом їжі та догляд за ротовою порожниною, тому широке застосування при лікуванні

хворих із переломами верхньої щелепи знайшли методи іммобілізації назубними шинами та шинами-ложками з позаротовими стержнями у вигляді вусів. За ці стержні-вуса шину, фіксовану на відламку верхньої щелепи, підтягують до матерчатої або гіпсової шапочки тієї чи іншої конструкції.

Іммобілізацію можна здійснювати і шляхом підтягування відділеного фрагмента щелепи за допомогою дротяних лігатур до лицевих кісток, які зберегли зв'язок із мозковим черепом, або до верхньощелепного відростка лобної кістки. Для цього у ділянці краю грушевидного отвору, по краю виличної кістки або верхньощелепного відростка лобної кістки формують бором



Мал. 48. Різновиди прашевидних пов'язок:

а – стандартна пластмасова праця Д. А. Етіна, фіксована до матерчатої головної шапочки; *б* – марлево-бинтова пов'язка по методу К. Р. Сарієсова; *в* – еластична прашевидна пов'язка Э. Н. Урбанської; *г* – підборідна праця з брезенту, фіксована еластичними гумовими трубками до стандартної головної шапочки.

канал, у котрий проводять один кінець дротяної лігатури або поліамідної нитки довжиною 25–30 см. Потім за допомогою голки великого діаметру обидва кінці лігатури проводять у навколощелепних м'яких тканинах так, щоб вони виходили у ротову порожнину у ділянці склепіння передінку. Один кінець лігатури обводять навколо верхньощелепної назубної шини і після репозиції відламка скручують з іншим кінцем лігатури. При цьому відламок верхньої щелепи підтягується до основи черепа і виявляється міцно фіксованим у такому положенні.

При переломах верхньої щелепи фіксацію відламків необхідно здійснювати до утворення первинної кісткової (фіброзної) мозолі, тобто через 3–4 тижні.



Мал. 49. Фіксація верхньої щелепи по способу Adams:

верхній кінець сталюваного дроту, з'єднаний з вертлюжковою нагубною шиною, проведений позаду висхідно-висхідних тробетів під висхідні кістки і фіксований до верхньоробітальних країв лобних кісток, де через зовнішній розріз просвердлені бором спеціальні отвори. Оклюзія забезпечена міжщелепною фіксацією.

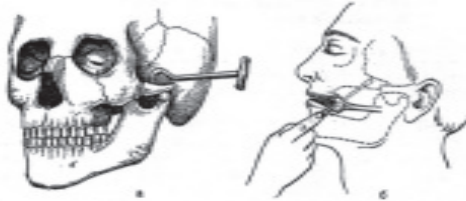


Мал. 50. Оперативна фіксація (підвищення) верхньої щелепи до верхніх кісток черепа по способу Federespal:

нижній кінець дроту з відривної часті з'єднаний з вертлюжковою нагубною шиною, верхній кінець дроту проведений через товщу ніз і закріплений на тильовій мозковій пов'язці, у якій вмонтовані спеціальні дротяні каретки.

Серед ускладнень, які зустрічаються при переломах верхньої щелепи, в першу чергу слід назвати такі інфекційно-запальні процеси, як остеомієліт, гайморит, базальний менінгіт. Нерідким ускладненням є консолидація перелому при неправильному положенні відламків, що призводить до порушення прикусу, деформації обличчя. Тому репозицію відламків верхньої щелепи слід проводити як можна раніше. При застарілих неправильно зроснутих переломах проводять остеотомію, а потім репозицію та фіксацію відламків або обмежуються контурною пластикою з метою усунення деформації обличчя, а з приводу порушення прикусу проводять ортодонтичне лікування або коригують ці порушення ортопедичним шляхом.

Переломи виличної кістки і виличної дуги. Переломи виличної кістки і виличної дуги складають біля 10% усіх пошкоджень лицевого скелету. Їх доцільно поділяти у залежності від локалізації на пошкодження по медіальному типу (перелом тіла і лобно-носового відросточка) і по латеральному типу (перелом дуги і скроневого відростка виличної кістки).



Мал. 51. Вправлення виличної кістки і виличної дуги:
а – ззовні, б – з боку порожнини носа.



Мал. 52. Вправлення виличної кістки взаїмним пальцем

Характерними клінічними ознаками переломів по медіальному типу є зміни контурів середньої третини обличчя, які найчастіше виражаються у западанні на боці пошкодження, кровопідтоки виличної і щічної ділянок, крововиливи у сітчатку ока, нерівність (“сходінка”) нижньоочного краю, крововиливи у верхньощелепну пазуху, порушення поверхневої чутливості у зоні розгалуження інфраорбітального нерва.

Для переломів по латеральному типу характерні зміщення

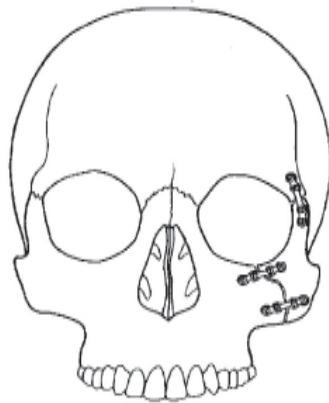
відламків всередину і донизу, кровопідтоки скроневої і виличної ділянок, подвійна “сходінка” по зовнішньому краю виличної дуги, обмеження рухливості нижньої щелепи в результаті тиску зміщеного відламка виличної дуги на вінцевий відросток. Переломи виличної кістки і виличної дуги можуть також виникати одночасно з переломом верхньої щелепи.

Показанням до вправлення відламків виличної кістки і виличної дуги є значна деформація обличчя, порушення рухливості нижньої щелепи і цілісності стінок верхньощелепної пазухи. При переломах по медіальному типу вправлення відламків проводять внутрішньоротовим шляхом. Розсікають слизову оболонку верхнього склепіння передсінку рота довжиною 1–1,5 см у ділянці молярів. Через розріз пальцем або распатором репонують кісткові фрагменти (рис. 51, б). Якщо є підозра на пошкодження передньої або зовнішньої стінки верхньощелепної пазухи, розсікають її з боку передсінку ротової порожнини. Видаляють уламки кістки, які вільно лежать, звільняють від стискування інфраорбітальний нерв і репонують виличну кістку. При необхідності відламок фіксують дротом до виличного відростка лобової кістки. Вправлення відламків при переломах по латеральному типу проводять з допомогою гачка А. А. Лімберга через кожний розріз по нижньому краю виличної дуги (рис. 51, а).

Переломи кісток носа.

Переломи кісток носа виникають при падінні та ударі. Характер зміщення відламків повністю залежить від величини та напрямку зовнішнього впливу, що викликав перелом.

Клінічна картина та діагностика. Потерпілий скаржиться на біль у ділянці основи носа. При переломі зі зміщенням відламків під час огляду, особливо у ранні строки після травми, видно деформацію носа — сідловидне западання



Мал. 53. Закріплення відламків перелому на титанових пластинках.

або бокове викривлення, спостерігається носова кровотеча. Дуже швидко у зв'язку з набряком тканин деформація носа може маскуватися. Пальпація носових кісток викликає появу болю, визначається їх патологічна рухливість. Носове дихання відсутнє, нюх порушений. Носові ходи заповнені кров'яними згустками. На рентгенограмі лицевого черепа у боковій проекції видно порушення цілісності кісток носа.

Лікування. При переломі кісток носа зі зміщенням необхідна рання репозиція відламків. Якщо відламки зміщені назовні, вправлення їх здійснюють пальцевим тиском з боку шкірних покривів. У випадку западання відламків їх вправляють за допомогою елеватора або кровозупинного затискача Кохера, введеного у верхній носовий хід. Для попередження зайвої травми слизової оболонки кінець затискача обгортають марлею або надягають на нього шматочок гумової трубки. Фіксацію відламків здійснюють шляхом тампонажу верхнього та середнього носових ходів протягом 10–12 діб. З метою профілактики травматичного остеомієліту та поширення інфекційно-запального процесу на основу черепа одночасно проводять антибактеріальну терапію.

При неправильно зрослих переломах кісток проводять остеотомію або рефрактуру та фіксують відламки у правильному положенні описаним способом. У випадку сідлоподібної деформації носа без порушень носового дихання іноді обмежуються контурною пластикою — підсадкою під шкіру у ділянці спинки носа аутогенного або аллогенного консервованого хряща.

Травматичний гайморит. Травматичний гайморит є ускладненням при пошкодженнях кісток лицевого скелету, а саме при пошкодженні верхньої щелепи, виличної кістки та ЛОР-органів. Так, крім пошкодження верхньої щелепи, при переломах виличної кістки остання у більшості випадків зміщується вниз, всередину та назад. При цьому вилична кістка проникає у гайморову пазуху, пошкоджуючи її кісткові стінки та слизову оболонку. Це призводить до наповнення пазухи кров'ю.

Окрім гематом всередині пазухи, можуть бути гематоми, розташовані між стінкою пазухи та слизовою оболонкою, яка при цьому відшаровується. Частіше це буває при ударах, які викликають тріщини стінки пазухи. У перші дні після травми виражені клінічні ознаки травматичного гаймориту відсутні,

оскільки в цей момент переважає картина перелому щелепи. Хворих турбує головний біль та утруднене носове дихання; температура тіла може не підвищуватися. Через кілька днів після травми гострі явища змінюються хронічними. Клінічна картина хронічного гаймориту залежить від характеру та ступеня пошкодження стінок й слизової оболонки пазухи, розмірів осколків кістки, які проникли у неї, або сторонніх тіл. Найбільш характерними ознаками хронічного гаймориту є виділення гною із свищів, носових ходів та локальна болючість при пальпації. Внаслідок крововиливу та часткового некрозу слизової оболонки та кістки найчастіше розвивається продуктивний процес у гайморовій пазусі у вигляді поліпозу слизової. До того ж запальний процес у гайморовій порожнині підтримується та маскується хронічними процесами у кістці, присутністю сторонніх тіл і т.п. На рентгенограмі визначається різке пониження пневматизації пазухи. У перші дні затінення пазухи на рентгенограмі свідчить про один із описаних видів крововиливу, у подальшому — про наявність патологічних змін з боку слизової оболонки. Процес може тривати місяцями і роками.

Лікування тільки оперативне. Для ревізії гайморової пазухи проводять операцію за Колдуеллом-Люком. Видаляють кісткові секвестри, сторонні тіла, змінену слизову оболонку. Закінчується операція типовим утворенням широкого співустя з нижнім носовим ходом.

Травматичний токсикоз. При веденні бойових дій або при екстремальних ситуаціях поранені в щелепно-лицеву ділянку можуть опинитися під уламками зруйнованих будівель і т.п. У цих потерпілих розвивається травматичний токсикоз. Стоматологу потрібно знати про це ускладнення.

Травматичний токсикоз (синонім: синдром тривалого роздавлювання, крашсиндром, синдром розтрусювання, синдром травматичного стиснення, синдром роздавлювання) — цей патологічний стан, що розвивається в результаті тривалого (4-8 годин і більш) роздавлювання м'яких тканин кінцівок уламками зруйнованих будівель, споруд, глибами ґрунту при обвалах, бомбардуваннях, землетрусах і т.п.

При тривалому роздавлюванні тканин нижніх і (або) верхніх кінцівок, як при будь-якій механічній травмі на організм

впливають 3 чинники:

- больовий (складний комплекс нейрогуморальних і нейроендокринних розладів, характерних для важкого стресу);
- травматична токсемія (обумовлена всмоктуванням токсичних продуктів аутолізу тканин з вогнища ураження);
- плазмо- і крововтрата (пов'язані з набряком і крововиливами в зоні роздавлених і тривало ішемізованих тканин).

Клінічний перебіг травматичного токсикозу ділиться на 3 періоди:

- ранній (1-3 дні), протікає з переважанням картини шоку;
- проміжний (з 3-го до 8-12-го дня), характеризується посилюванням гострої ниркової недостатності;
- пізній або період одужання (з 8-12 дня по 1-2 місяців).

Лікування. В осередках ураження, витягуючи потерпілого з-під завалу, необхідно після звільнення здавленої кінцівки туго забинтувати її еластичними (звичайними) бинтами і провести іммобілізацію кінцівки. Зразу ж вводяться знеболюючі, седативні та серцеві засоби. Евакуацію хворого проводять в першу чергу в положенні лежачи. Забезпечують охолодження пошкодженої кінцівки (обкладають її міхурами з льодом, холодною водою або снігом). При наданні лікарської допомоги вводяться протишокові, серцево-судинні засоби, антигістамінні препарати, правцевий анатоксин або протиправцевий гамма-глобулін.

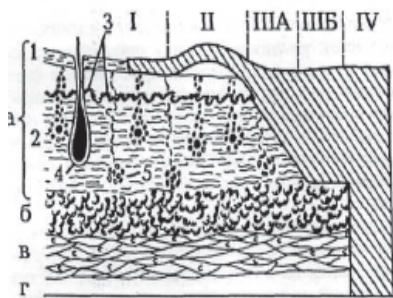
При госпіталізації в ранньому періоді травматичного токсикозу медикаментозне лікування повинне бути направлено на ліквідацію травматичного гіповолемічного шоку. В проміжному періоді — на терапію гострої ниркової недостатності. В пізньому періоді — на лікування ран, контрактур, невритів, обмеження рухливості в суглобі.

Тактика щелепно-лицевого хірурга по відношенню до щелепно-лицевої травми у потерпілого з травматичним токсикозом ґрунтується на оцінці загального стану. При задовільному стані ураженому проводяться лікувальні заходи щодо хірургічної обробки ран лица, закріплення відламків щелеп. Ці хворі потребують проведення ретельної гігієни порожнини рота протягом всього періоду травматичного токсикозу.

Опіки шкіри обличчя і слизової оболонки порожнини рота.

Опіки (combustio) — пошкодження тканин організму, що виникло в результаті місцевої дії високої температури, а також хімічних речовин, електричного струму або іонізуючого випромінювання.

По етіологічній ознаці розрізняють наступні опіки: термічні, хімічні, електричні і променеві (ультрафіолетове і рентгенівське проміння, радіоактивне випромінювання). За обставинами, в яких відбулося ураження: побутові, виробничі і періоду військових дій. Опіки обличчя можуть бути: ізольованими або поєднаними з опіками інших областей тіла.



Мал. 53а. Схематичне зображення глибини ураження тканин при опіках різного ступеня (заштриховані уражені тканини):

а - шкіра (1 - епідерміс, 2 - дерма, 3 - ростковий шар епідермісу, 4 - волосяна цибулина, 5 - потова залоза); б - підшкірна клітковина; в - м'яз; г - кістка.

- I ступінь - уражений верхній шар епідермісу;
- II ступінь - відшарований верхній шар епідермісу з утворенням міхура;
- III А ступінь - збережені камбіальні елементи дерми;
- III Б ступінь - уражена шкіра у всю товщу;
- IV ступінь - уражена шкіра і підлягаючі тканині.

Особливості клінічного перебігу та лікування вогнепальних ран м'яких тканин обличчя і шиї.

Для вогнепальної рани м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки характерно:

- наявність дефекту шкіри і тканин в результаті безпосередньої дії раячого снаряду (куля, уламок і т.д.) — первинний раневий канал;

- наявна зона посттравматичного первинного некрозу тканин;

- при проходженні вогнепального снаряда (кулі, уламка) виникає порушення життєздатності тканин в стороні від раневого каналу — зона струсу або вторинного некрозу;

- наявність зубів (гангренозно змінених і інтактних) вносять свої особливості в клінічний перебіг (так з'являється чужорідне тіло як джерело інфікування ран і т.п.) і лікування вогнепальних ран;

- мікробне забруднення (як ззовні, так і з боку порожнини рота і носа);

- наявність в рані чужорідних тіл і кісткових осколків лицьових кісток;

- найбільш часто зустрічаються проникаючі поранення (в порожнину рота, носа, верхньощелепну пазуху, очі і т.д.);

- часто поєднуються з ураженням кісток лицевого черепа, великих слинних залоз, нервових стовбурів, судин;

- викликає виражене спотворення;

- близькість життєво важливих органів (головний мозок, органи слуху і зору, верхні дихальні шляхи) роблять великий вплив на тяжкість вогнепальних поранень обличчя і може призводити до тяжких ускладнень і навіть летального результату (здавлення мозку, струс мозку, субдуральні гематоми, асфіксії, втрата зору та ін.).

- При лікуванні вогнепальних ран м'яких тканин слід нагадати військово-польову хірургічну доктрину, яка ґрунтується на наступних положеннях:

- всі вогнепальні рани є первинно бактерійно забрудненими;

- єдино надійним методом попередження розвитку раневої інфекції є як можна більш рання хірургічна обробка ран;

- ранньої хірургічної обробки потребує велика частина поранених;
- прогноз перебігу і результату поранень є найкращий, якщо, хірургічна обробка ран проведена в ранні терміни;
- об'єм медичної допомоги, вибір лікувальних заходів і порядок евакуації залежать не тільки від чисто хірургічних показів, але головним чином визначаються бойовою і медичною обстановкою.

В системі етапного лікування поранених прийнято розрізняти: першу медичну допомогу (надається на місці травми), долікарську, першу лікарську, кваліфіковану і спеціалізовану медичну допомогу. Першу медичну допомогу поранений одержує на місці поранення або десь поблизу. Вона надається як само- і взаємодопомога. Перша лікарська допомога полягає в проведенні невідкладних заходів, направлених на боротьбу з кровотечею, асфіксією і шоком. Ведеться підготовка поранених до евакуації. Першу лікарську допомогу надає лікар будь-якої спеціальності.

Основну роль в зниженні летальності серед поранених, крім вдосконалення методів хірургічної допомоги, грає швидка доставка пораненого на етап кваліфікованої і спеціалізованої допомоги (Ю. Г. Шапошников, 1984). При одночасному надходженні значного числа поранених необхідно провести їх сортування, що визначить черговість надання хірургічної допомоги. В першу чергу слід виділити групу осіб, які не потребують хірургічної допомоги. Цим потерпілим проводиться туалет рани, тобто шкіру навкруги рани обробляють спиртом, 3-5% спиртним розчином йоду і на рану накладають асептичну пов'язку.

ВРОДЖЕНІ НЕЗРОЩЕННЯ ГУБИ ТА ПІДНЕБІННЯ

Загальні питання, етіологія та патогенез незрощень губи та піднебіння. Серед усіх пороків розвитку людського організму на щілинні дефекти щелепно-лицевої ділянки припадає близько 30%. Серед усіх цих дефектів вродженого походження ізольовані дефекти губи становлять 22,8%, а поєднані незрощення фрагментів губи із незрощенням фрагментів піднебіння — 26,3%; ізольоване незрощення фрагментів піднебіння становить 50,9% [Дубов М. Д.]. За даними інших вітчизняних та зарубіжних авторів, випадки незрощення губи становлять від 20 до 33,3, а незрощення піднебіння — відповідно від 66,7 до 80% усіх вроджених дефектів щелепно-лицевої ділянки. Вважається, що на 500–1000 народжень припадає один випадок поєданого незрощення губи та піднебіння або лише губи чи піднебіння. Слід підкреслити також, що число звертань за допомогою з приводу вроджених вад піднебіння щорічно зростає.

Етіологія. Відомо, що етіологічні фактори вад людини, в тому числі і щелепно-лицевої ділянки, поділяються на екзогенні та ендогенні.

До екзогенних факторів належать: 1) фізичні (механічні та термічні впливи; зовнішнє та внутрішнє іонізуюче опромінення); 2) хімічні (гіпоксія, неповноцінне харчування матері та критичні періоди розвитку ембріону, нестача вітамінів А, Е, В₁, В₂, В₆, В₁₂ та ін.; нестача незамінимих амінокислот та йоду в харчовому раціоні матері; гормональні дискореляції; вплив тератогенних отрут, які викликають гіпоксію ембріону та розвиток вад у нього; вплив радіометричних речовин, тобто хімічних сполук, які імітують дію іонізуючого випромінювання, наприклад, іприту); 3) біологічні (віруси корової краснухи, епідемічного паротиту, вірусної нежиті та herpes zoster; бактерії та їх токсини); 4)

психічні, що провокують гіперадреналінемію.

До ендогенних факторів належать: 1) патологічна спадковість (незрощення піднебіння та губи можуть передаватися як за домінантною, так і за рецесивною ознакою); 2) біологічна неповноцінність клітин; 3) вплив віку та статі.

Патогенез. Утворення губи та піднебіння починається на 6-му тижні утробного життя; на 11-й тиждень утворюється губа та тверде піднебіння, а до кінця 12-го тижня зростаються фрагменти м'якого піднебіння. Стан губи та піднебіння у зародку на окремих ступенях його розвитку такий же, як при незрощеннях, що спостерігаються в клініці: від наскрізного двостороннього щілинного дефекту губи, альвеолярного відростка та піднебіння до незрощення тільки м'якого піднебіння і навіть тільки язичка або прихованого незрощення губи. Умовно цей стан можна назвати фізіологічним. Порушення або затримка процесу розвитку піднебіння та губи під впливом одного або кількох етіологічних факторів призводить до затримки зрощення країв «фізіологічної щілини» і виникнення картини вродженого незрощення губи, піднебіння або поєднання їх.

Одним з патогенетичних факторів незрощення половинок піднебіння може стати тиск язика, розміри якого в результаті дискореляції росту виявилися більшими від звичайних. Така невідповідність може виникати на ґрунті гормонально-обмінних порушень в організмі матері.

Вроджене незрощення верхньої губи. Відомості про частоту народження дітей з незрощенням губи свідчать про актуальність вивчення хірургами цього розділу пластичної хірургії.

Анатомічна структура і розміри губ у дітей та дорослих дуже різноманітні; однак вони мають відомі гармонійні межі, вихід за які асоціюється з уявленням про некрасиву або навіть потворну форму губ.

Нормально розвинута верхня губа має такі компоненти: 1) фільтр (philtrum); 2) дві колонки (columellae); 3) червона кайма; 4) серединний бугорок або хоботок; 5) «лінія» або «дуга Купідона» (l'ars de Cupidon). При оперативному втручанні необхідно відтворити всі перелічені елементи губи.

Класифікація. Клініко-анатомічна класифікація вроджених дефектів верхньої губи:

1. У трансверзальній площині її незрощення поділяються на бокові — односторонні (близько 82% випадків) і двосторонні (близько 17%); серединні, що розділяють губу на дві симетричні частини (близько 1% хворих).

2. У сагітальній площині вони розподіляються на часткові (коли незрощення поширилось тільки на червону кайму або одночасно з червоною каймою має місце незрощення нижнього відділу шкірної частини губи); повні — в межах всієї висоти губи, в результаті чого звичайно буває розгорнутим і крило носа внаслідок незрощення основи ніздрі.

3. За глибиною незрощення тканин вони поділяються на явні — незрощення всіх шарів губи (червоної кайми, слизової оболонки, шкіри та м'язового шару); приховані — незрощення тільки м'язового шару губи, при цьому шар шкіри трохи стоншений; поєднані — незрощення губи, що поширюється на ясна або навіть піднебіння, щоку (колобома щоки), повіки та надбрівні дуги.

При двосторонніх незрощеннях верхньої губи може спостерігатися поєднання різної їх протяжності за висотою та глибиною (наприклад, на одній стороні — повне незрощення фрагментів губи, що поширюється на альвеолярний відросток та піднебіння, а на другій — тільки приховане незрощення м'язового шару в межах червоної кайми і трохи вище «лінії Купідона»).

Двостороннє незрощення губи у ряді випадків супроводжується більш або менш вираженою протрузією міжщелепної кістки; в результаті цього серединний фрагмент губи іноді різко виступає вперед (у вигляді «хобота») і спаяний з кінчиком носа.

Незрощення губи може поєднуватися з різними іншими вродженими деформаціями та дефектами: в ділянці кінцівок, вушних раковин, мозкового черепа, грудної клітки, хребта, язика (макрогловія), серця та інших внутрішніх органів. Тому таку дитину слід уважно обстежити.

Клінічна картина залежить від виду та числа незрощень. Найбільш тяжке спотворення, утруднення акту смоктання, порушення дихання, а в подальшому — і звуковимови спостерігаються при двосторонніх, особливо повних, незрощеннях верхньої губи.

Іноді незрощення, починаючись від кута рота, переходить у вроджений щілинний дефект щоки, що обумовлює картину одно- або двосторонньої макростомії. Незрощення губи та щоки може поширюватися на нижню повіку, нижньоорбітальний край верхньої щелепи, надбрівну дугу і на всю лобну кістку.

При вроджених незрощеннях верхньої губи та піднебіння в 76,3% випадків зустрічаються різні деформації зубощелепної системи, усунення яких є невід'ємною частиною комплексного лікування хворих. Найчастішим видом зубощелепних деформацій при вроджених незрощеннях губи та піднебіння є звуження верхньої щелепи (60,7%).

Поряд з цими анатомічними порушеннями у хворих із вродженими незрощеннями верхньої губи та щелепи відмічаються функціональні зміни з боку жувального апарату, які проявляються зниженням сили м'язів губ, жувальної ефективності та атиповості рефлексорних жувальних рухів нижньої щелепи.

Звичайно, чим більше спотворений зовнішній вигляд новонародженого, тим тяжчі психічні страждання батьків, тому такі стани дітей потребують негайної пластичної операції.

Строки операції та вигодовування новонародженого. Залежно від характеру описаної клінічної картини вродженої вади дитини та нервово-психічного стану батьків питання про строки оперативного втручання вирішуються по-різному. Одні хірурги рекомендують відкласти операцію до 6–12 місяців, інші — проводити її одразу ж після народження дитини [Фролова Л. Е.].

Очевидно, стандартний підхід в усіх випадках до вирішення цього питання неможливий. Строк оперативного втручання повинен визначатися з урахуванням загального стану дитини, протяжності незрощення губи, стану тканин у ділянці незрощення, ступеню порушення у дитини фізіологічних функцій, перш за все — дихання, ссання груді матері або штучного прийому їжі. Важливе значення має психічний стан батьків, особливо матері. Вибір строку операції та її методики обумовлені також необхідністю врахування можливості післяопераційного рубцювання губи та пов'язаного з цим тривалого обмеження темпів розвитку верхньої щелепи. З іншого боку, хірург повинен враховувати, що тривала відмова від операції може призвести до появи вторинних деформацій у м'яких тканинах обличчя та

у щелепах

Ранні операції, в тому числі й надранні в умовах пологового будинку, тобто в перші години та доби, допустимі тільки у



Мал. 54. Схема хейлопластики за методом А.А.Лімбаєрга при односторонньому незрощенні губи:

1, 2, 3, 4 – типові точки, за якими формується лінія Кунідова; 5 – клапоть Мірос; 6 – клапоть Лімбаєрга; 7 – контури крапальних хрящів; 8 – розріз "нечерга" за методом Лімбаєрга. Ділянки, які підлягають виконанню, заштриховані.



Мал. 55. Схема хейлопластики за методом Міро (Milroy).

доношених дітей при відсутності тяжких вроджених порушень з боку центральної нервової та серцево-судинної систем, при загальному задовільному стані новонародженого. До того ж хірург повинен наступні після операції 5–6 років (як мінімум) спостерігати за хворим.

Для забезпечення вигодовування материнським молоком дитини з повним незрощенням губи, у поєднанні з незрощенням альвеолярного відростка та піднебіння, рекомендують застосовувати різних типів обтюратори та різьки. При повних незрошеннях губи після кожного годування дитині слід дати чай або воду, щоб змити залишки молока та слизу, які іноді затримуються в носових ходах. Рекомендується також 3–4 рази на день закапувати в ніс по 3–4 краплі розчину фурациліну для дезінфекції носової порожнини та профілактики ринітів, евстахіїтів, отитів та інших ускладнень.

Хірургічне лікування. Існує понад 60 методів хейлопластики

та її модифікацій. Багато з них давно не застосовуються, а стосовно деяких способів погляди хірургів не співпадають. Серед найбільш визнаних модифікацій хейлопластики слід назвати спосіб Миро, А. А. Лімберга, А. І. Євдокимова, Л. М. Обухової, Лімберга-Обухової та ін. При незрощенні губи, яке поєднується із дефектом альвеолярного відростка або основи грушевидного отвору, слід попередньо провести гомоостеопластику в зоні цих дефектів.

За останніми статистичними даними, смертність при первинній хейлопластиці коливається від 5 до 0,2%. За даними С. Д. Терновського, загоснення первинним натягом спостерігається у 81,7% хворих, часткове розходження швів біля ніздрі — у 7%, часткове розходження у нижній ділянці губи — у 3,3%, повне розходження швів — у 5,6%. Іноді при частковому розходженні швів достатньо накласти лейпкопластирну зближуючу пов'язку для досягнення задовільного зрощення фрагментів губи.

Вроджені незрощення піднебіння. Класифікація. Згідно з класифікацією М. Д. Дубова, незрощення піднебіння поділяються на наскрізні, ненаскрізні та приховані, а також на односторонні та двосторонні. До наскрізних належать незрощення цілого піднебіння та альвеолярного відростка, до ненаскрізних — незрощення піднебіння, не поєднані із незрощенням альвеолярного відростка, які в свою чергу поділяються на повні (дефект язичка м'якого піднебіння, цілого твердого піднебіння) та неповні або часткові (дефект у межах м'якого піднебіння). Приховане незрощення являє собою дефект зрощення правої та лівої половини кісткового або м'язового шарів піднебіння (при збереженні цілісності слизової оболонки); їх ще можна називати підслизовими незрошеннями.

Виходячи з описаної класифікації, М. Д. Дубов рекомендує два варіанти операції: 1) радикальну уранопластику за А. А. Лімбергом; 2) ту ж операцію, але доповнену клаптем за М. Д. Дубовим (при ненаскрізних дефектах).

Клінічна картина незрощень піднебіння значно різниться залежно від того, чи є дефект ізольованим або поєднується із незрощенням губи. Майже кожний вроджений дефект піднебіння характеризується топографо-анатомічними порушеннями його кісткової основи та м'язової занавіски (тобто м'яких тканин),

мезофарінгу, перетинки носа, а іноді й всієї верхньої щелепи, верхньої губи та носа. Ступінь цих анатомічних порушень залежить від ступеню передньо-задньої протяжності, глибини незрощення та його ширини.

Найбільш тяжкі порушення спостерігаються у хворих із двостороннім незрощенням верхньої губи, альвеолярного відростка та піднебіння. Залежно від тяжкості анатомічних порушень у хворих спостерігаються функціональні порушення та косметичні недоліки. Так, при ізольованому незрощенні тільки м'якого піднебіння зовні дитина практично не відрізняється від своїх однолітків. Тільки пізніше (у шкільному віці) може бути помітним певне відставання у розвитку верхньої щелепи та западання верхньої губи. Однак навіть при наявності лише прихованого (підслизового) незрощення м'якого піднебіння дитина звичайно говорить невиразно, гугнявить. При явному незрощенні м'якого піднебіння це ще більш виражено. Пояснюється цей симптом вкороченням та функціональною неповноцінністю м'якого піднебіння як клапана, який розділяє (при формуванні відповідних звуків) носоглотку від глотки або порожнину рота від носоглотки. Харчування у таких дітей порушується незначно: використовуючи язик в якості «обтуратора», вони пристосовуються до свого дефекту, не порушується і грудне вигодовування.

При наявності незрощення всього піднебіння (кісткової частини та м'яких тканин) новонароджений також зовні нічим не відрізняється від нормально розвинутих дітей. Однак з перших годин свого існування цей дефект проявляється тяжкими функціональними розладами системи травлення та дихання: ссати груди дитина, як правило, не може, а повітря, що попадає в носову порожнину, зразу ніби провалюється в ротову порожнину. Неможливість ссання та акту ковтання обумовлена нездатністю дитини створити вакуум в ротовій порожнині. Якщо незрощення піднебіння поєднується із одно- або двостороннім незрощенням ясен та губи, описані ознаки ще більш виражені. Крім того, при незрощенні губи приєднується ще й значне спотворення зовнішнього вигляду дитини.

З перших днів життя у дитини з дефектом піднебіння розвиваються катаральні зміни у носі, носоглотці та верхніх

дихальних шляхах, що пов'язано із попаданням у них частинок їжі, з порушенням дихання. Іноді розвивається чітко виражений фарингіт, бронхіт або бронхопневмонія. Нерідко такі діти гинуть невдовзі після народження. У зв'язку з порушенням травлення та дихання, появою хронічних запальних процесів у новонароджених поступово розвивається картина загальної дистрофії, а потім — рахіту, диспепсії, діатезу. Смертність дітей із вродженими дефектами піднебіння та обличчя сягає 20–30%.

Починаючи з трьох років, у дітей з вродженим незрощенням піднебіння та губи можна виявити грубі зміни з боку верхніх дихальних шляхів, в результаті чого близько 80% з них потребують ЛОР-допомоги. Так, у 70% спостерігається деформація носа, яка у 30% є основною причиною утрудненого носового дихання. Викривлення носової перегородки виявляється у 82,5%, з віком воно посилюється. Хронічні гіпертрофічні риніти (73,3% хворих) призводять до різкої гіпертрофії нижніх носових раковин та слизової оболонки. Ці зміни не зменшуються навіть після пластики піднебіння, стаючи у 47,5% хворих головною причиною утрудненого носового дихання. У більшості хворих і після уранопластики дихання залишається утрудненим. Починається гіпертрофія носових раковин у віці 4–5 років і до шестирічного віку досягає значного ступеню.

Вроджені порушення акту жування, ковтання, слиновиділення призводить, за даними Е. А. Земської, до різкого збільшення частоти виявлення патогенної мікрофлори у ротовій порожнині, появи незвичайних видів мікроорганізмів. Цим можна пояснити, що у хворих із незрощеннями піднебіння часто запалюються піднебінні мигдалики (у 36,2%), збільшуються носоглоткові мигдалики (у 12,2%), часто виникають фарингіти (у 72,9%), порушується вентиляція та прохідність євстахієвих труб (у 80,9%), запалюється середнє вухо та наявна схильність до затяжного перебігу та періодичних загострень (у 68,1%), знижується слух у результаті євстахіїтів та отитів. Пневматизація скроневих кісток у хворих із незрощенням піднебіння порушується звичайно з обох сторін.

Порушення функції жування, ковтання, дихання і мовлення несприятливо впливає на загальний фізичний розвиток (низький зріст) та стан (низький рівень гемоглобіну, диспепсії та ін.). Такі

хворі не можуть одержати бажану освіту, влаштувати сімейне життя та ін.

Лікування слід починати одразу ж після народження, спочатку з використанням різноманітних обтюраторів, які повинні сприяти розділенню порожнини рота з носовою порожниною та носоглоткою.

Питання про строки оперативного втручання різні автори вирішують по-різному. Вважається, що найбільш оптимальні результати дає рання операція [Wolff, Дубов М. Д.]. Однак деякі автори вказують на відносно високу летальність таких операцій у зв'язку із загальним наркозом під час втручання. Інші автори [Krogmann] вважають оптимальним віком для операції 4–6 років, Rosenthal рекомендував відкласти її до 12 років. А. А. Лімберг вважає, що при незрощеннях м'якого та часткових незрощеннях твердого піднебіння операція допустима у 5–6-річному віці, а при наскрізних — в 9–10 років. На основі аналізу віддалених результатів уранопластики було показано, що ступінь деформації звичайно пропорційний величині незрощення. Однак форма незрощення визначається не тільки протяжністю його, але й рівнем розвитку піднебінних пластинок, лемеша та м'язів м'якого піднебіння. Процес формування альвеолярного відростка та твердого піднебіння передує формуванню м'якого піднебіння і завершується приблизно на 2–4 тижні раніше. Таким чином, виникнення наскрізних незрощень може бути пов'язане із більш раннім та більш інтенсивним впливом шкідливих факторів на розвиток плоду, ніж при ненаскрізних. Тому і ступінь порушення росту кістки верхньої щелепи також різний. Можливо, при ненаскрізних, особливо часткових незрощеннях, ступінь порушення розвитку кістки і, як результат, основа для розвитку післяопераційної деформації невеликі.

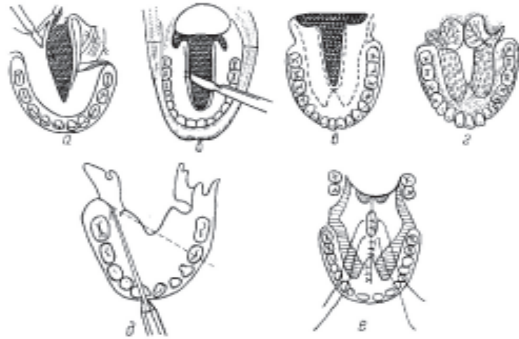
Ці міркування були підтверджені в роботах М. Д. Дубова, який на основі вивчення віддалених результатів у 70 оперованих дітей показав, що у 43 із них сформувалися деформації, при цьому коефіцієнт частоти деформацій у кожній віковій групі був приблизно однаковим. Лише у період 11–15 років він був у 3,5 рази меншим. При наскрізних незрощеннях автор спостерігав деформації в 2 рази частіше, ніж при ненаскрізних.

В останні роки вважається, що рання операція, особливо до

того, як дитина почала розмовляти, сприяє повному відновленню функції м'якого піднебіння. Однак більш обережно необхідно ставитися до прогнозу відносно наслідків таких операцій щодо післяопераційного розвитку верхньої щелепи.

В той же час слід підкреслити, що вік не є єдиним критерієм для визначення показань до операції. Необхідно також враховувати ступінь фізичного та психічного розвитку дитини, особливості перенесених захворювань, характер та розміри дефекту. Велике значення мають і соціально-побутові умови, стосунки між батьками після появи дитини з дефектом, наявність можливості до операції надати дитині ортопедичну допомогу (виготовити обтюратор) та провести повноцінний курс логопедичної підготовки. Курс логопедичного навчання бажано починати з раннього дитячого (2,5–3 роки) віку, задовго до операції. Початок такого навчання визначається рівнем психічного розвитку дитини, його свідомим бажанням вчитися.

Хірургічне лікування. Операція ураностафілопластики включає створення анатомічної цілісності твердого та м'якого піднебіння, а також відновлення функціональної активності його. Назва операції походить від грецьких слів “*uranos*” — піднебіння та “*staphyle*” — “язичок м'якого піднебіння”.



Мал. 56. Спосіб радикальної урівнопластики за А. А. Лімбергом.

1. Освіження (оновлення) країв дефекту в межах твердого піднебіння шляхом вирізання смужки слизової оболонки та розсічення окістя.

2. Утворення слизово-окістних клаптів на твердому піднебінні за Лангенбеком-Львовим.

3. Виведення судинно-нервових пучків на великих піднебінних отворах (за П. П. Львовим або А. А. Лімбергом).

4. Бокові розрізи по крило-щелепних складках до язикової поверхні альвеолярного відростка біля останнього моляра нижньої щелепи (за Халле-Ернстом) та мезофарингоконстрикція.

5. Інтерламінарна остеотомія (за А. А. Лімбергом).

6. Освіження (оновлення) країв дефекту в ділянці м'якого піднебіння шляхом розшарування їх або вирізання смужки слизової оболонки.

7. Зшивання половинок м'якого піднебіння трьохрядним швом (слизову оболонку з боку носа, м'язи м'якого піднебіння, слизову оболонку зі сторони ротової порожнини).

8. Зшивання клаптів твердого піднебіння дворядним швом.

9. Тампонаж навкологлоткових ніш та вкриття всього

піднебіння йодоформним тампоном.

10. Накладення захисної піднебінної пластинки та прикріплення її до головної пов'язки.

Крім цього основного методу, існує цілий ряд інших способів та модифікацій, кожна з яких має свої переваги, обґрунтування та конкретні показання.

Основні безпосередні результати хірургічного лікування незрощень піднебіння за Ю. І. Бернадським наведені в таблиці 10.

Таблиця 10. Результати лікування незрощень піднебіння за Ю. І. Бернадським

Вид незрощення піднебіння	Результати лікування		Відсоток загоєння
	Лічб.	%	
Ізольовані незрощення (піднебінні)	57	32,6	97,2
Ізольовані незрощення (піднебінні) з незрощеннями носоглотки	57	32,6	97,2
Ізольовані незрощення (піднебінні) з незрощеннями носоглотки та з незрощеннями гортаноглотки	46	26,2	100
Ізольовані незрощення (піднебінні) з незрощеннями носоглотки та з незрощеннями гортаноглотки та з незрощеннями ротоглотки	7	4	100
Ізольовані незрощення (піднебінні) з незрощеннями носоглотки та з незрощеннями ротоглотки та з незрощеннями гортаноглотки	8	4,6	100

За даними І. М. Готя, загоєння рани первинним натягом після пластики піднебіння за методом автора відмічено у 96% хворих, а після пластики за методом А. А. Лімберга — у 82,4%.

Віддалені анатомічні результати операції. Вивчення віддалених анатомічних результатів операцій у хворих з незрощеннями піднебіння показало, що використання різних модифікацій ураностафілопластики [Готь І. М.] можна досягти більш високої функціональної дієздатності м'якого піднебіння. Це обумовлено тим, що піднебіння або зовсім не вкорочується в процесі загоєння рани або вкорочення незначне. Позитивним є і відсутність у післяопераційному періоді рубцевих контрактур, які потребують додаткового оперативного втручання.

Віддалені функціональні (мовні) результати

ураностафілопластики, проведеної за методом А. А. Лімберга, характеризуються як хороші — у 49,7%, задовільні — у 34,1%, незадовільні — у 16,2%. За даними В. І. Заусаєва, із 174 хворих після радикальної ураностафілопластики первинне загоєння спостерігалось у 160 (91,95%), а хороші або задовільні з нерізко вираженою гугнявістю вимови були у 136 (79,3%) хворих. Такий великий розрив між двома показниками (12,65%) автор пояснює великою кількістю вкорочень м'якого піднебіння, що настають після операції.

На жаль, у літературі немає загальноприйнятих критеріїв оцінки вимови після ураностафілопластики. За даними І. М. Готя, чітка вимова після операції спостерігалася у 92% хворих з поступовим покращенням її якості у більш віддалені періоди.

Остеопластика при дефектах піднебіння. В останні роки хірурги виконують кісткову пластику альвеолярного відростка та піднебіння, використовуючи для цього ребро самого хворого або гетерокістку. Однак питання про те, наскільки остеопластика піднебіння попереджує відставання верхньої щелепи в її розвитку, ще не вирішено. Так, Stellmach та інші вважають, що кісткова пластика не вирішує всіх ортопедичних проблем. Вважається, що кісткову пластику твердого піднебіння, альвеолярного відростка, грушевидного отвору слід вдосконалювати за рахунок застосування гомокістки, у тому числі консервованої (наприклад, у формаліні, методом ліофілізації). Малоймовірно, що аутокістка при всіх операціях у дітей буде широко використовуватися навіть у майбутньому, оскільки сама по собі ураностафілопластика — операція дуже травматична.

Аллопластика при лікуванні дефектів щелеп

Проблема заміщення та побудови нових кісткових структур, втрачених при розвитку запальних процесів, є актуальною в сучасній щелепно-лицевій хірургії. Відновлення анатомічної цілості та функції кісток лица є основною метою хірургічного заміщення кісткових дефектів. При загоєнні кісткових дефектів під кров'яним згустком нерідко вміст порожнини інфікується і розпадається, що призводить до вторинного загоєння рани з усіма наслідками. Невиповнений кісткою дефект зменшує її щільність, веде до деформації альвеолярного відростка [Кац А. Г., Процик В. С., Ушкалов Ю. Г., Бояров Ю. С.].

Т. В. Попович запропонувала вводити в кісткові кишені смужки колагенових плівок, насичених 25–50% димексидом, гідрокортизоном і антибіотиками широкого спектру дії.

Т. С. Мироненко та співавт. повідомляють про результати застосування колагену, отриманого з шкір великої рогатої худоби, при захворюваннях пародонту. Стабілізація процесу, склерозування кісткової тканини виявлялись через 6–8 місяців спостереження та невпинно зростали з часом після операції. Після 12 міс. у пацієнтів відзначалась часткова регенерація кісткової тканини в межах кісткових кишень.

Г. А. Колесник та співавт. застосували колагенову гемостатичну губку з додаванням борної кислоти і фурациліну для лікування хворих з перфорацією верхньощелепної пазухи після видалення зуба. Губка стимулює регенерацію тканини в альвеолі, діє антисептично і з часом розсмоктується.

Інші автори також стверджують його активуючу дію [Беляєва Т. А., Н. Smosanska et al., R. Skinner, D. Shamash et al., A. Fabinger].

Відомим аллотрансплантатам, безумовно, притаманні позитивні властивості. Але треба відзначити такі їх недоліки, як складність отримання, антигенну активність, довготривалість процесів перебудови, відсутність остеоіндуктивних властивостей, складність моделювання під час операції і т.п. Тому пошук і клініко-експериментальне дослідження нових остеопластичних матеріалів є перспективним в плані ліквідації недоліків застосування відомих аллотрансплантатів, швидкого відновлення анатомічної цілості і функції кістки.

Mulliken J. et al. повідомили про досвід 55 пересадок у 44 хворих віком від 1 до 60 років з вродженими (37 хворих) і набутими (7 хворих) дефектами і деформаціями щелепно-лицевого скелету (незрощення піднебіння, щелепні кісти, недорозвиненість лицевих кісток, деформації носа). Демінералізовані трансплантати використовували в залежності від характеру дефекту у вигляді порошку, стружки або кортикально-губчастих блоків.

Г. А. Котов та співавт. інформують про результати реконструктивних операцій на нижній щелепі у 58 дітей віком від 1 до 14 років з синдромом першої та другої зябрових дуг. У 30 дітей застосована аутокістка, у 28 дітей — демінералізована аллокістка. Рентгенологічно відзначено однакові терміни функціональної перебудови ауто- і демінералізованих аллотрансплантатів. Через 6 місяців в площині остеотомії видно органотипові структури, виникає замикаюча кортикальна пластинка по краю трансплантату.

В науковій літературі є поодинокі повідомлення про розробку і застосування остеопластичних композицій на основі демінералізованої кісткової тканини і кісткового морфогенетичного білка.

Е. Г. Грязнухін та співавт. застосували пасту на основі подрібненої демінералізованої кістки з желатинолем (1:1) для епітелізації поверхневих ран. Використання пропонованої пасти перед шкірно-пластичними операціями значно покращує їх наслідки, оскільки при цьому проходить зменшення розмірів рани (до 10–16% на добу), вирівнювання раневої поверхні, зменшення продукції раневого секрету, здатного лізувати шкірні клапти.

Згідно з сучасними даними, утворення і дозрівання кісткової

тканини є комплексним процесом, в якому приймають участь загальні (гормональні, імунологічні, нейроциркуляторні) і місцеві фактори росту. Індуктором остеогенезу при трансплантації може виступати органічний матрикс кістки.

Urist M. et al повідомляють про імплантацію в кісткові дефекти діаметром 14 мм β -трикальційфосфату з кістковим морфогенетичним білком бика в умовах експерименту. Дослідження до 4 міс. показали, що 91–100% імплантату індують нову кістку в дефектах. Контрольні імпланти з серозним альбуміном бика активували кісткоутворення в 8% випадків. Kawamura M. et al отримали остеогенний матеріал при адсорбції кісткового морфогенетичного білка в порах гідроксиапатиту. Імплантація в умовах експерименту показала активний хондро- і остеогенез. Автори пропонують використовувати новий біоматеріал в клініці для регенерації кісток.

Kawamura M., Urist M. розміщали ліофілізований кістковий морфометричний білок бика в желатинові капсули. Перед операцією в капсули додавали розчини фібриногену і тромбіну людини для утворення згустку фібрину, який містить білок.

Остеогенні потенції демінералізованого кісткового матрикса, змішаного з фібрином, вивчали Schwarz N. et al. Імпланти вводили ектопічно і ортотопічно в експерименті. Період спостереження становив 21–26 днів. Проведено, гістологічні, біохімічні та морфометричні дослідження, які виявили незначно більше утворення кісткової тканини в порівнянні з демінералізованим матриксом. Для можливості застосування в клініці автори вказують на необхідність подальших досліджень.

Schmitz J., Hollinger J. випробували комбінацію полілактидполігліколіду (співполімеру, який розсмоктується) з аллогенною демінералізованою ліофілізованою кісткою. Автори вказують на такі переваги співполімеру, як здатність до розсмоктування, слабу запальну реакцію, гемостатичний ефект, включення продуктів деградації полімеру в енергетичний і синтетичний процеси, можливість застосування імплантатів при хірургічних втручаннях на черепно-лицевому скелеті.

Подальше вдосконалення застосування демінералізованої кісткової тканини в клініці, надання їй заданих властивостей,

розробка остеогенних композицій на її основі заслуговують уваги, що буде сприяти покращенню результатів лікування.

І. Я. Ломницький в порівняльному аспекті виявив особливості регенеративного остеогенезу у діркових дефектах нижньої щелепи у експериментальних тварин без заповнення, при заповненні їх демінералізованою аллокісткою, консервованою в 0,25% формаліну, демінералізованим трансплантатом на основі подрібненої кортикальної кістки людини, адсорбованої етонієм, і демінералізованим ксентрансплантатом, адсорбованим етонієм і слизом насіння льону.

Репаративна регенерація кісткової тканини при заміщенні трансплантатів в кістковому ложі має в своєму перебігу певний цикл. В основі остеогенетичних процесів лежить проліферація клітин ендосту та кісткового мозку біля країв дефекту і просування їх разом з капілярами до трансплантату. Ці низькодиференційовані клітини утворюють острівці остеοїдної тканини, які згодом перетворюються у незрілі кісткові балки. Через деякий час, який залежить від виду трансплантаційного матеріалу, ці балки потовщуються, досягають фрагментів трансплантату і з'єднуються із ними. Після поєднання з новими кістковими структурами трансплантати поступово резорбуються і заміщуються новою кісткою. Резорбція здійснюється двома шляхами: по зовнішніх поверхнях трансплантатів між ділянками їх сполучення з новоутвореними трабекулами і по внутрішніх стінках центральних каналів. На останньому етапі трансплантати заміщуються новою кістковою тканиною, структура і зрілість якої залежить від використаного трансплантаційного матеріалу. Наявність остеοіндуктивних властивостей, характерних для демінералізованої кісткової тканини, визначила більш глибоке вивчення цього виду індуктора.

Застосування кальцій-фосфатних керамік для кісткової пластики. Розвиток стоматології на сучасному етапі визначається значними успіхами, які пов'язані із впровадженням в медичну науку і практику теоретично-експериментальних досягнень суміжних наук, зокрема, матеріалознавства. Відомо, яку важливу роль відіграла аутогенна кісткова трансплантація, проте і сьогодні на перше місце виходять нові матеріали, зокрема керамічні — на основі гідроксиапатиту (ГА) та

трикальційфосфату (ТКФ).

Перше повідомлення про застосування біоактивної кераміки на основі ГА як стимулятора остеогенезу, з'явилося в 1920 році [Albee F. H., Morrison H. F.]. Дослідження цих матеріалів було започатковано у 60-х роках. В 1963 році у роботі L. Smith був представлений аналіз вивчення імплантатів з різних видів керамік як замінників кістки. Тепер ці розробки одержали новий якісний виток, що дало змогу розширити уявлення про вплив біоактивних керамік на оточуючі їх тканини, сформувати можливі аспекти використання в медицині, в тому числі — і в стоматології.

Кальцій-фосфатні кераміки широко використовуються як кісткові субстанції, у зв'язку з тим, що вони мають близький до кістки елементний склад. Серед них найбільш розповсюджені кераміки з співвідношенням Са і Р від 1,5 до 1,67, що відповідає ТКФ і ГА.

З відомого арсеналу керамічних матеріалів (корундова кераміка, склокераміка, кальцій-фосфатні кераміки та ін.) в стоматології випробовуються кальцій-фосфатні кераміки.

Аспекти їхнього використання різноманітні — від заміщення дефектів зубних рядів, при хірургічному лікуванні пародонтиту, закритті кісткових дефектів після цистектомії, як стимуляторів остеогенезу при травматичному ушкодженні нижньої щелепи, при реконструкції атрофованого альвеолярного гребня. В останньому випадку використання імплантатів з ГА дає перевагу порівняно кістковою пластикою, дозволяючи підтримувати висоту альвеолярного гребня протягом тривалого часу [Балін В. Н. та ін.; Григорьян А. С. та ін., Копейкін В. Н. та ін.; Панкратов А. С.; Denissen H. W.]

ГА в медицині і, в тому числі в стоматології, використовується у вигляді монолітних пористих зразків, гранул різних розмірів, як покриття на металеві імплантати. Доведено, що властивості ГА залежать від умов синтезу, в першу чергу — температурного режиму. ГА, який було синтезовано при кімнатній температурі, характеризується високими сорбційними властивостями та резорбційністю. Високотемпературний керамічний матеріал — стійкий до факторів біологічного оточення.

Великий вплив на властивості керамічного матеріалу мають різні добавки — іони металів. ТКФ кераміки у чистому

вигляді дотепер практично використовуються лише при експериментальних дослідженнях. Відомі поодинокі клінічні розробки, де ТКФ застосовується як додаток до ГА кераміки.

Існуючі огляди літератури висвітлюють окремі аспекти використання керамічних матеріалів в стоматології [Безруков В. М. та ін.; Гончаров І. Ю. та ін.; Зуєв В. П. та ін.]. Проте відсутня теоретична база, яка б дозволила на основі розкриття біологічних ефектів дії біокерамік на кістку, обґрунтувати напрямки диференційованого клінічного застосування керамічних матеріалів у стоматології.

Гідроксиапатит. Перша проблема, з якою зустрічається дослідник і лікар, використовуючи ГА при наукових розробках чи лікуванні, це велика різноманітність матеріалів, які об'єднані під назвою «гідроксиапатит». Методами дифрактометрії і електронної мікроскопії показано, що ГА має різні фізико-хімічні характеристики фазових станів залежно від умов синтезу [Безруков В. М. та ін.; Ben-Nissar B. C. et al; Ichijo T. et al; Kitsugi T. et al; Lamure A. et al; Le Geros R. Z. et al].

Так, при проведенні синтезу при кімнатній температурі ГА характеризується низькою кристалічністю. Він має високі сорбційні властивості і легко резорбується у біологічних середовищах [Кибальчиц В.; Lelievre F. et al.; Pauntard F. Q.]. Застосовуючи такі форми ГА, хірург має можливість у короткі терміни досягти загоєння кісткових дефектів на основі стимуляції репаративних потенцій кісткової тканини. При цьому відбувається поступова біодеградація ГА і заміщення його новоутвореною кісткою. Цьому сприяє насичення середовища кальцієм і фосфором, які вивільняються при резорбції ГА [Osborn J. F. et al.]. Особливо швидко іде процес перебудови імплантату з утворенням кісткової тканини при спільному використанні керамічних матеріалів і різноманітних біологічно активних речовин [Onj I. G. et al].

ГА у конденсаційно-кристалічній формі (низькотемпературна щільна кераміка) хімічно стабільний, практично нерозчинний у воді та має надзвичайно низьку розчинність у біологічних середовищах [Щеглов В. Н.]. Щільність блоків такого виду ГА кераміки можна довести до максимального (теоретично-розрахованої) значення щільності компактної кераміки — 3,16

г/см³, що дуже важливо при тривалих навантаженнях [Thomas K. A. et al].

Матеріал з такими властивостями використовують для виготовлення ендопротезів при заміщенні чималих за довжиною ушкодженнях кісток, зубному протезуванні, досягаючи при цьому не тільки відновлення форми кісткового органу, а і його функціональної спроможності [Holmes P. E. et al; Jarcho M.; Nakayama T.].

Порошкоподібний ГА залежно від методики синтезу може бути аморфним, полікристалічним і з низькою мірою кристалічності. Дрібнодисперсний ГА хімічно інертний і має низьку розчинність у воді, високу сорбційну активність [Kijima T. et al.]. Така форма ГА використовується останнім часом у вигляді наповнювача при виготовленні керамічних паст «Остім» [Панкратов А. С. та ін.].

Структурна організація кристалів кераміки впливає на процеси її перебудови у кістковій тканині. У зв'язку з цим для розуміння біологічної активності керамічного матеріалу необхідно знати його хімічний склад і кристалічну будову.

Рентгеноструктурний аналіз показує, що більшість комерційних препаратів ГА не є чистими речовинами. Так, «Остеоген» (розчинний ГА) являє собою суміш дрібнокристалічного апатиту з дикальційфосфатом. «Сферичний ГА» — є бета-ТКФ [Le Geros R. Z. et al].

ГА є структурним аналогом мінерального компоненту кісткової тканини і має унікальну біологічну спорідненість при імплантації у кістку. Для нього характерна відсутність сполучної тканини, що звичайно формується навколо чужорідного тіла (металевого чи пластмасового імплантату). Процес остеогенезу здійснюється безпосередньо на поверхні керамічного матеріалу і оцінюється авторами як остеотропна властивість біоактивного ГА [Hench L. J.; Oonishi H.; Tracy V. M. et al; Потапчук А. М., Малишкіна С. В.].

В літературі наведені тканинні, клітинні та субклітинні докази взаємодії кістки та ГА [De Bruijn J. D.; Key J. F.; Малишкіна С. В.; Потапчук А. М.]. Так, встановлено, що остеобласти в культурі тканини щільно прикріплюються до поверхні ГА за рахунок утворення фокальних контактів плазматичної мембрани [Suominen E. A. et al]. При цьому вони зберігають біосинтетичну

активність, виділяючи компоненти органічного матриксу — лікозаміноглікани, колаген, остеопонтін та ін. [Uchida A. et al]. Утворення колагенових волокон спостерігається на поверхні ГА. Їх мінералізація проходить як за рахунок процесу преципітації кристалів ГА та іонного обміну, так і за рахунок везикул матриксу [De Lange G. L. et al; Nakayama T.].

Засобами електронної мікроскопії був доведений прямий контакт між кристалами ГА кісткової тканини та кристалами ГА імплантату [De Bruijn J. D.; De Lange G. L.].

У літературі розглядаються два механізми утворення кісткової тканини в умовах імплантації ГА. Перший — заснований на спостереженнях. Які підтверджують, що джерелом регенерації є камбіальні клітини ендосту, кісткового мозку та ін. В експериментах на тваринах [Osborn J. F. et al] було показано, що кісткові клітини утворюють компоненти міжклітинного матриксу, включаючи мінеральний компонент (ГА) безпосередньо з матеріалу імплантату внаслідок хімічних реакцій, які відбуваються. Саме це і забезпечує біоактивним керамікам їхню властивість біодеградувати у кістковій тканині. Ця властивість дозволяє розглядати ГА як «депо кальцію» при ремоделюванні кісткової тканини [Blitterswijk C. A. et al.; De Lange G. L. et al; Tracy V. M et al].

Інший, альтернативний, механізм відновлення утворення кісткової тканини навколо ГА керамік припускає, що кристали гідроксиапатиту є «пастками» біологічно активних речовин, зокрема морфогенетичного білка, значення якого у стимуляції остеогенезу доведено [Безруков В. М. та ін.; Stevenson S. et al]. В основу механізму кісткоутворення покладені спостереження авторів з кінетики формування остеоїда навколо фрагментів дентину і гранул ГА. Показано, що найбільш активний процес кісткоутворення спостерігався навколо фрагментів дентину, які мали у своєму складі морфогенетичний білок; дещо в меншій мірі — навколо ГА, які за припущенням авторів, «притягують» морфологічні білки.

Відзначене явище було характерним як для ГА, який резорбується, так і для форм ГА, які не мають такої властивості, проте в різні періоди спостереження. Було показано [Григорьян А. С. та ін.; Ricci J. L. et al], що утворення кістки на межі ГА

проходить більш інтенсивно поблизу джерел остеогенного росту (кістковий мозок, ендосальна частина кістки). При віддаленні від них (особливо з продовженням терміну), інтенсивність кісткової регенерації знижується. Тому великі кісткові дефекти при заповненні їх гранулами кераміки загоюються більш повільно, ніж при використанні імплантату у вигляді блока ГА, який може резорбуватися, або при поєднанні гранул ГА із аутотрансплантатами губчастої кісткової тканини для реконструкції альвеолярного гребня, форми нижньої щелепи [Kent J.N. et al].

Необхідно вказати на важливість підбору величин гранул ГА, який використовується для імплантації. Так, показано, що при заповненні кісткових дефектів ГА з порами розмірами близько 100 мкм, площа новоутвореної кісткової тканини через 12 тижнів перевищувала удвічі таку ж в дефектах контрольних тварин [Хамраєв Т. К.; Meruyama M.].

Використовуючи подібний гранулят ГА при хірургічному лікуванні вогнищ деструкції і кісткових дефектів у альвеолярному гребні встановлено їх швидке і повне загоєння. Треба відзначити, що при імплантації пористих гранул ГА спостерігається більш виражений процес кісткового утворення, ніж при використанні компактних гранул. У тому разі, коли використовували гранули менші за 25 мкм, спостерігалось стимулювання кісткової резорбції за рахунок утилізації керамічних часточок активними макрофагами.

Раніше показано, що активність макрофагів підвищується при поглинанні часточок латексу [Muggau D. W. et al]. При цьому активізується і резорбція кістки, яка в 15 разів перевищує резорбцію з участю неактивних макрофагів. Таке явище було продемонстровано у культурі тканини при культивуванні макрофагів і часточок металу [Rae T.]. Механізм активації макрофагів необхідно враховувати при виборі гранулярних форм керамік для створення композитів.

У стоматології ГА використовується не тільки у вигляді гранул, порошку і блоків щільних керамік. В медичній практиці часто виникає необхідність у застосуванні пористих керамічних імплантатів. При наявності необхідної механічної щільності пориста структура містить певну кількість пор, що створює

сприятливі умови для циркуляції інтерстиціальної рідини і проростання кісткової тканини.

Пористі кераміки різняться за величиною пор (діаметр пор в межах 90–600 мкм) та мірою пористості, яка може досягти 50% і більше [Daculsi G. S. et al; Holmes P. E. et al]. При збільшенні діаметру пор характеристики міцності керамік знижуються [Witterberg R. H.]. Компенсація падіння характеристик міцності може бути досягнута за рахунок насичення зразків пластиком, який розчиняється у інтерстиціальній рідині. Таким чином можна збільшити показники міцності в 2–3 рази.

Імплантати з пористої кераміки, яка резорбується, можуть слугувати як опорним каркасом, так і джерелом кальцію та фосфору при заміщенні кісткової тканини. Позитивною властивістю пористих керамік є те, що швидкість формування кісткової тканини навколо них значно вища, ніж поблизу монолітних [Holmes P. E. et al]. При дослідженні процесу кісткоутворення в пористих кераміках з порами різної величини було показано, що інтенсивність кісткоутворення найбільш висока у порах діаметром 90–180 мкм [Kawamura M. et al]. Відхилення в сторону зменшення або збільшення величини пор приводило до різкого зниження процесу остеогенезу.

Найбільш інтенсивно процеси кісткоутворення проходили протягом першого місяця, після цього вони помітно знижувалися [Flatey M. D. et al]. R. Bucholz показав, що при використанні пористих кальцій-фосфатних керамік має значення і напрямок розташування пор в імплантаті.

Одним з перспективних напрямків використання кальцій-фосфатних керамік є заміщення гідроксильних груп у молекулі ГА різними іонами, які надають ГА нові властивості. Так, є публікації про використання ГА із заміщенням іоном F гідроксильної групи. Застосування таких форм ГА пов'язане з добре відомим значенням F в профілактиці карієсу зубів [Леонтьев В. К.].

Впровадження існуючих на сьогодні гідроксипатитних керамік в стоматологію стимулюється недостатньо високими характеристиками їхньої міцності. Ведуться пошуки підвищення міцності шляхом введення в ГА (при заміщенні гідроксильної групи) — іонів магнію, стронцію, барію, заліза і хлору.

Проте, питання перебудови кісткової тканини в умовах

застосування ГА при заміщенні в його молекулі окремих гідроксильних груп іонами металів потребує подальших розробок.

Незважаючи на чималу питому вагу позитивних результатів, наведених в експериментальних дослідженнях і клінічних випробуваннях ГА, в літературі є і незадовільні результати.

Так, при підокістному введенні ГА для реконструкції гребня альвеолярного відростка, у віддалений період (1–3 роки) визначена резорбція і міграція імплантату [Mentag P. G. et al; Renooiy W. et al], некротичні зміни тканин над ним, запалення, розходження швів, больовий синдром [Hurr J.R. et al]. При цьому в останньому спостереженні мала місце адгезія кісткової тканини і керамічного матеріалу за рахунок заповнення пор кістковою тканиною.

Трикальційфосфат. Іншою різновидністю кальцій-фосфатних керамік є ТКФ. Оптимальним складом ТКФ вважається співвідношення CaO і PO — 3:1 [Koster K. et al]. ТКФ такого складу характеризується більш високою кінетикою розсмоктування у порівнянні із Га [Cameron H. U. et al; Metsger D. S. et al], який також має розсмоктувальні властивості. Проте, при оцінці інших співвідношень (2:1 і 4:1) показано, що зразки з них мало резорбуються [Koster K. et al].

Для ТКФ характерні практично всі вищезгадані для ГА властивості — висока біосумісність, остеотропність, резорбційність [Renooiy W. et al.; Winter M. et al]. Додаткове введення різних хімічних елементів може істотно знизити ці властивості [Hardovin P. et al]. Характеристики міцності, як і у ГА, пов'язані з розміром пор, чи відсотком пористості і, в основному, недостатні, що витримувати великі механічні навантаження.

Вважається можливим застосування цього матеріалу для заповнення кісткових кіст, дефектів після видалення пухлин, деструктивних порожнин довгих кісток і тіл хребців [Goum F. et al]. Проте пропозиції щодо використання у стоматології — не знайдено. Наявне лише невелике число експериментальних досліджень.

Eikenrauller J. показав, що при імплантації дрібногранулярного ТКФ у дефект щелепи діаметром 4–5 мм, вже до четвертого тижня керамічний матеріал повністю біодеградує і зона дефекту

заміщується новоутвореною кістковою тканиною.

Порівняльний аналіз перебудови ТКФ і аутокістки виявив, що місце імплантації кераміки в тілі хребця кролика заміщується кісткою швидше (через 6 тижнів), ніж у контролі, де використовували аутокістку. Через 6 тижнів у дефекті виявлялись лише вогнища кісткової та фіброзної тканин [Goun F. et al]. ТКФ може бути використаний як добавка до ГА в різних співвідношеннях.

Біфазна кераміка на основі ТКФ та ГА. До біфазних керамік належать матеріали, які включають ГА і бета-ТКФ в певних співвідношеннях. Перевага цього виду матеріалу є поєднанням властивостей міцності (за рахунок ГА) та можливість формування депо кальцію (за рахунок біодеградації ТКФ). Залежно від мети і завдань, дослідник має можливість створення біфазних керамік із заданими властивостями.

У літературі є дані щодо вивчення перебудови кісткової тканини в умовах використання макропористої біфазної кальцій-фосфатної кераміки — при співвідношенні ТКФ і ГА 35:65 [Hardovin P. et al]. Біодеградація керамічного матеріалу була більш виражена в перший місяць спостереження. Із збільшенням терміну — відзначено уповільнення.

При збільшенні в складі керамічного матеріалу ТКФ — швидкість біодеградації збільшувалась до 47% від площі імплантату [Shimazaki K. et al]. При необхідності швидкість біодеградації можна регулювати і вона може досягати 85% [Egglі P. S. et al]. Поряд з процесом біодеградації, спостерігали формування в порах керамічного матеріалу пластинчастої кісткової тканини.

Біфазна кераміка має остеогенні і остеотропні властивості, стимулює зростання і диференціювання клітинної бластими.

Порівняльний аналіз перебудови біфазної кераміки і аллотрансплантатів показав, що формування кісткової тканини спостерігалось у більш ранній термін в умовах імплантації керамічного матеріалу [Passuti N. et al; Suominen E. A. et al].

Застосування біоактивних керамік відкрило новий етап в імплантології, оскільки розширило можливості біосумісності матеріалу імплантату і кісткової тканини, а також сприяло розробці нових хірургічних засобів лікування кістково-

деструктивних захворювань.

Особливі властивості цих матеріалів, зокрема, висока спорідненість з кістковою тканиною, визначили їхнє використання як стимуляторів процесів остеогенезу, джерел кальцію та фосфору при репаративній регенерації для заміщення дефектів кісток і суглобів.

Новим значним напрямком у стоматології є розробка композитних матеріалів та паст на основі гідроксиапатиту, які проявляють остеоіндуктивні властивості та стимулюють репаративні процеси. Нами запропоновані патентовані композиційні сполуки на основі гідроксиапатиту “Кергап” зі зв’язуючими субстанціями (фібриновий клей, хондроїтинсульфат, йоддигерин), які мають виражені остеоіндуктивні та антимікробні властивості і застосовані у хворих з радікулярними кістами, при заповненні альвеол після видалення зубів для контурної пластики альвеолярного гребеня на етапі дентальної імплантації [Потапчук А. М., 1998]. Цей напрямок досліджень бачиться нам перспективним і потребує подальшого розвитку.

Клінічні показання та протипоказання до ендосальної імплантації в стоматологічній та щелепно-лицевій хірургії

У багатьох пацієнтів, які звертаються до лікарів-стоматологів, виявляють набуту або вторинну адентію зубних рядів зубощелепної системи. У клінічній практиці у таких хворих спостерігається часткова або повна втрата зубів і їм необхідно своєчасно замінити беззубу ділянку повноцінними протезними конструкціями. З цією метою використовують відомі клінічні методики:

- традиційне ортопедичне заміщення часткових або повних дефектів зубних рядів незнімними чи знімними конструкціями протезів;

- відновлення ділянок зубощелепної системи вторинною адентією послідовним хірургічним вживленням внутрішньокісткових імплантатів з попередньою хірургічною передпротезною підготовкою (при необхідності), наступне ортопедичне протезування на імплантатах та спостереження за оточуючими їх тканинами.

Кожна з наведених методик лікування вторинних адентій та вторинних дефектів зубощелепної системи має переваги та недоліки. Позитивний та довготривалий результат імплантологічного методу лікування можливий завдяки ретельному клінічному обстеженню хворих і з'ясуванню показань та протипоказань до цього, перш за все оперативного втручання.

Обговорюючи питання про необхідність імплантації, необхідно пам'ятати, що імплантати служать не тільки для відновлення функції втрачених зубів та косметичного вигляду, але й для попередження порушень в зубощелепній системі. В цілому діапазон показань залежить від рівня клінічного мислення лікаря та всебічного обстеження хворого, а також від мануальних навичок імплантолога та технічних можливостей.

Застосування імплантатів показане у випадках:

- 1) відсутності одного зуба у фронтальному відділі;
- 2) наявності часткових включених дефектів зубних рядів;
- 3) наявності кінцевих двосторонніх або односторонніх дефектів зубних рядів та відсутність 3 зубів та більше;

4) повної відсутності зубів, особливо при значній атрофії альвеолярних відростків;

5) непереносимості знімних протезів внаслідок підвищеної чутливості до акрилатів або при вираженому блювотному рефлексі;

6) захворювань шлунково-кишкового тракту, що обумовлені втратою зубів та порушенням пережовування їжі. Імплантація є одним з моментів патогенетичного лікування.

Як правило, операція імплантації показана особам у віці до 60 років, однак в окремих випадках, наприклад, при хорошому загальному стані, вона можлива і в більш похилому віці.

Протипоказання до імплантації можна розділити на абсолютні та відносні.

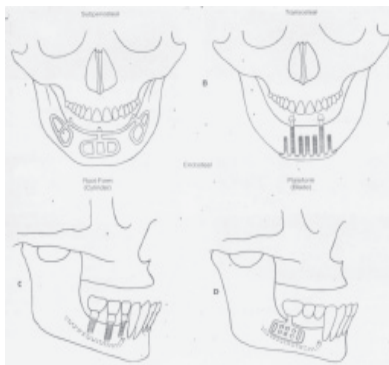
До абсолютних протипоказань відносять: 1) хронічні захворювання організму (туберкульоз, ревматична хвороба, цукровий діабет, стоматити та ін.); 2) захворювання кровотворних органів; 3) захворювання кісткової системи, що понижують її регенераційну здатність; 4) захворювання центральної та периферійної нервової системи; 5) злоякісні пухлини.

Відносними протипоказаннями є: 1) пародонтит; 2) патологічний прикус; 3) незадовільний стан гігієни ротової порожнини; 4) передракові захворювання; 5) наявність металевих імплантатів в інших органах (Спиці Кіршнера, штучні суглоби, клапани, стимулятори); 6) захворювання скронево-нижньощелепного суглоба; 7) бруксизм.

В соціальному плані імплантація протипоказана хворим, які недбало відносяться до свого здоров'я (куріння, систематичне вживання алкоголю, нерегулярне харчування, внаслідок чого виникає дефіцит кальцію). Сюди ж можна віднести хворих, які вживають у великій кількості каву, що порушує співвідношення кальцію та фосфору в крові та їх засвоєння кістковою тканиною. Тимчасовим протипоказанням до імплантації є вагітність.

Приступаючи до імплантації, необхідно ясно представити в загальному конструкцію протезу та імплантату, а також мати конкретний план остаточного протезування, який допомагає підібрати потрібну конструкцію протезу та імплантату, оцінивши об'єктивно такі показники: 1) загальний стан організму; 2) стан ротової порожнини; 3) величину та топографію

дефекту зубного ряду; 4) ступінь атрофії альвеолярного відростка; 5) вид прикусу та висоту дефекту зубного ряду; 6) кісткову структуру щелепи, положення синусу, грушевидного отвору та нижньощелепного каналу (на рентгенограмах); 7) стан зубів, ясен та слизової оболонки; 8) стан зубів-антагоністів (природні, штучні); 9) якість наявних протезів, відсутність явищ гальванізму; 10) метал майбутнього протезу та імплантату.



Мал. 57. Види дентальної імплантації:

- a* – субперіостальна; *b* – крізьшкірна;
- c* – ендосальна — гвинтовий імплантат;
- d* – ендосальна — імплантат типу "лезо".

ПУХЛИНИ І ПЕРЕДПУХЛИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Загальні відомості. Порівняння статистичних даних різних авторів про злоякісні й доброякісні пухлини дозволяє зробити загальний висновок про те, що понад 25% новоутворень припадає на щелепно-лицеву ділянку (разом з шкірними покриттями).

Єдиної вичерпної класифікації пухлин щелепно-лицевої локалізації не існує. Досвід показав, що з практичної точки зору і для науково-дослідної роботи доцільно користуватися трьома класифікаціями: 1) за ступенем клінічного поширення пухлини; 2) за анатомічною локалізацією; 3) за гістологічним типом. Як і пухлини інших частин тіла, пухлини органів ротової порожнини і обличчя поділяються на дві основні групи — доброякісні і злоякісні.

Зважаючи на той факт, що окремі частини ротової порожнини, ротоглотки, обличчя, кісток лицевого черепа мають характерні особливості, що впливають на клінічний перебіг пухлинного процесу, необхідно враховувати такі локалізації первинної пухлини: слизові оболонки порожнини рота, язик, верхня щелепа, нижня щелепа, верхня губа, нижня губа, слинні залози, шкіра обличчя і голови.

В тканинах ротової порожнини, обличчя і кістках лицевого черепа можуть зустрічатися пухлини будь-якого гістологічного типу. Вони можуть походити із сполучної тканини, епітелію, м'язової, нервової та інших тканин. Походження одонтогенних пухлин пов'язано з розвитком системи зубів. Декотрі з цих утворень відносять до пухлин умовно, оскільки вони являють собою порок розвитку судин або шкіри (окремі види ангіом, пігментні родимі плями та ін.). З цієї точки зору необхідно розрізняти справжні пухлини від пухлиноподібних захворювань.

Ознаки справжніх пухлин, загальні для всіх їх форм,

як доброякісних, так і злоякісних, визначаються більшим чи меншим ступенем атиповості їх гістологічної будови і необмеженим характером їх росту [Петров Н. Н.]. Головна біологічна особливість справжніх новоутворень на відміну від фізіологічних, нормальних гіперплазій, а також від інфекційно-запальних проліфератів полягає в тому, що пухлини проявляють здатність до необмеженого продовження свого росту навіть після усунення тих причин, які його викликали. Злоякісні пухлини характеризуються швидким ростом, інфільтрують і руйнують прилеглі тканини, мають здатність метастазувати по лімфатичній системі або по кровоносних судинах. Доброякісні новоутворення ростуть «із себе», розсуваючи оточуючі здорові тканини, не інфільтрують їх, не метастазують.

В ділянці обличчя і щелеп зустрічаються первинні пухлини і вторинні — метастази із первинних пухлин, що локалізуються в інших частинах тіла. Метастазування в ділянку обличчя і щелеп спостерігається в пізніх стадіях розвитку злоякісної пухлини, при генералізації процесу. Провідною ознакою при злоякісних пухлинах є прогресуюче порушення форми або функції органа з переходом патологічного процесу на сусідні органи і тканини, що супроводжується, як правило, утворенням виразок в місці розташування новоутворення, змінами з боку регіонарних, інколи віддалених лімфатичних вузлів. З розвитком хвороби, особливо при раку органів і тканин ротової порожнини, з'являється і посилюється локальний самовиникаючий біль, який обтяжує стан хворого тим, що має нахил до іррадіації. Крім того, відмічається поступове погіршення загального стану хворого — втрата апетиту, похудіння, слабкість. В анамнезі таких хворих звичайно виявляються передпухлинні захворювання, що передують формуванню новоутворення: дискератоз, хронічний запальний процес, тривало незаживаюча виразка або тріщина, пігментна пляма та ін.

Виникнення і розвиток доброякісних пухлин мають звичайно ще більш непомітний перебіг на фоні задовільного самопочуття. Пухлина найчастіше виявляється тоді, коли суттєво змінюється форма якогось органа при незмінній або незначно порушеній його функції. Больові відчуття посилюються при досягненні пухлиною великих розмірів, а також якщо вона розташовується

в безпосередній близькості до якогось нерва.

При обстеженні хворого визначають: наявність пухлини, її величину, форму, характер поверхні, консистенцію, рухомість, відношення до оточуючих органів і тканин. Особливу увагу слід приділяти стану регіонарних лімфатичних вузлів. Досліджують загальний стан хворого, об'єктивно оцінюють функції важливіших систем і окремих органів.

Слід підкреслити, що успіх лікування онкологічного хворого (особливо при злоякісних пухлинах) знаходиться в прямій залежності від раннього розпізнавання захворювання. В зв'язку з цим за останні 10–15 років подальшого розвитку набув розділ стоматології, який займається вдосконаленням організаційних форм, способів профілактики, раннього виявлення і своєчасного лікування новоутворень щелепно-лицевої ділянки. Науково обґрунтовані принципи онкологічної настороженості, що впроваджуються в практичну діяльність, мають виключно велике значення перш за все в умовах стоматологічної поліклініки. Головними завданнями таких поліклінік є профілактика і раннє виявлення злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки. Не менш важливим для лікаря, який працює в поліклініці, є вміння лікувати передпухлинні захворювання і так звані фонові стани. Лікарі поліклінічних відділень повинні оглядати ротову порожнину, дослідити шкірні покриви, кістки лицевого черепа, слинні залози, регіонарні лімфатичні вузли з метою виявлення пухлини або передпухлинного процесу незалежно від захворювання, з яким звернувся хворий.

За усіма хворими з передпухлинними захворюваннями повинен проводитися динамічний нагляд. Для уточнення діагнозу необхідно гістологічне дослідження тканин, які видаляють при операціях з приводу хронічних запальних процесів, доброякісних пухлин, обмежених або дифузних, дискератозів та інших захворювань, які входять у групу передракових.

При виявленні злоякісної пухлини або підозрі на неї хворого слід направити в спеціалізований заклад (стоматологічний кабінет онкологічного диспансеру), де виконуватиметься весь об'єм амбулаторних діагностичних досліджень, в тому числі й діагностична біопсія. Біопсію у онкологічного хворого можна проводити тільки в тому лікувальному закладі, де хірургічне

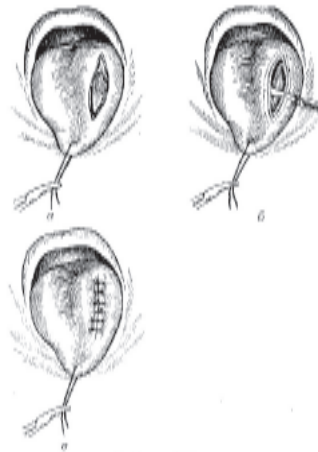
втручання виконується кваліфіковано, з додержанням відповідних вимог, а вирізана тканина відповідним чином досліджується. Оперативно отримана інформація використовується для визначення тактики щодо відношенню хворого з виявленою злоякісною пухлиною. Лікування цих хворих повинно проводитися з врахуванням необхідності в кожному конкретному випадку поєднання оперативного втручання з променевою або хіміотерапією, а в подальшому — з ортопедичними заходами, що забезпечують іммобілізацію «ділянок» щелеп та сприятливі умови при заміщенні дефектів, які виникають у результаті видалення пухлини. Велику роль у лікуванні таких хворих набувають своєчасне застосування інших реконструктивних втручань, організація їх харчування і догляду за ними в післяопераційному періоді, забезпечення санації ротової порожнини. Найбільш сприятливі умови для забезпечення онкологічних хворих різноманітною спеціалізованою допомогою можна створити в умовах стоматологічного відділення або відділення «голова і шия», що розгорнуті на базі онкологічної лікарні або іншого лікувального закладу онкологічного профілю.

Доброякісні пухлини обличчя та щелеп

Серед доброякісних пухлин обличчя і щелеп розрізняють утворення, що походять із елементів шкіри і слизової оболонки (папіломи), сполучної тканини (фіброми), жирової тканини (ліпоми), нервів і периневрія (нейрофіброми), судин (гемангіоми, лімфангіоми), м'язів та ін. До цієї групи умовно відносять кістозні утворення (ретенційні кісти сальних і слинних залоз), кісти щелеп, кісти і свищі з ембріональних залишків. Пухлини, що складаються із однієї або всіх тканин, що утворюють зуб, або які містять одонтогенні клітини в будь-якій стадії їх розвитку, виділяють у самостійну підгрупу і позначають терміном «одонтогенні пухлини». В ряді випадків можуть зустрічатися поєднання різних пухлин («змішані» пухлини).

Папілома. Доброякісна пухлина, що складається із сполучнотканинної основи і розрослого покривного шару. Частіше ці утворення поодинокі, але зустрічаються і множинні (папіломатоз). Розміри папілом різні: від 1–2 мм до 2–3 см в діаметрі. Папіломи не викликають болю, часто виявляються випадково. При локалізації на кінчику язика вони викликають незручності хворому, при пошкодженні — кровоточать. За консистенцією розрізняють щільні і м'які папіломи.

Шкірний ріг (cornum cutanea). Основа пухлини складається із сполучної тканини, що містить судини, а на поверхні розташований епітеліальний шар. Сосочкове розростання епітелію супроводжується посиленням ороговінням — гіперкератозом його. Зустрічається на шкірі різних частин обличчя у вигляді вузлів бурого або чорного



Мал. 58.

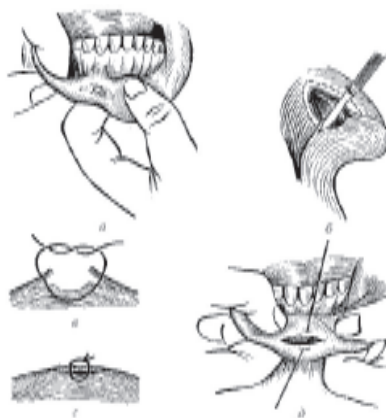
a – двостороння папілома спинки язика. Сагітальний овальний розріз. Язик витягнутий, прошитий і фіксований на лігатурі; *b* – кругове відсіпорування краю рани; *c* – на рану накладені вузловаті шви.

кольору неправильної форми, величиною від горошини до лісового горіха. Шкірний ріг є різновидом папілом, які в деяких випадках розростаються плоскими виступами, поєднаними з шкірою широкою, рідше тонкою ніжкою. Ці папіломи називають бородавками; вони походять з покривного епітелію і значною мірою зберігають будову материнської тканини. Бородавки, як фіброепітеліальні утворення, залежно від будови сполучної тканини бувають щільними або м'якими. На шкірі обличчя вони частіше зустрічаються у вигляді поодиноких, рідше множинних дрібних вузликів, які легко кровоточать після пошкодження. Діагностика таких пухлин не складна.

Лікування при шкірному розі, поодиноких бородавках і фібромах полягає в хірургічному видаленні пухлини.

Фіброма (fibroma). Як невеликі, так і великі фіброми мають широку або вузьку ніжку, частіше бувають поодинокими. На обличчі вони локалізуються в ділянці лоба, щік, на носі та вушних раковинах. В деяких випадках фіброми виникають із сполучнотканинних оболонок шкірних нервів; тоді вони бувають множинними (множинна фіброма), супроводжуються пігментними плямами і служать проявом системного захворювання — нейрофіброматозу Реклінгаузена. Навіть гістологічно дуже важко відрізнити фіброму від невриноми, особливо в тих випадках, коли пухлина у вигляді підшкірних вузлів або щільних валиків розташовується по ходу нервових стовбурів трійчастого нерву, утворюючи так звану гіллясту нейрофіброму.

На основі перелічених ознак діагноз у більшості випадків



Мал. 59.

a – правостороння фіброма нижньої губи. Поперечний овальний розріз; *b* – відшарування країв рани; *c* – прошивання країв рани після висічення пухлини; *d* – край рани, з'єднаний вузловатим швом; *e* – положення пальців асистента. Перший шов.

не викликає сумнівів. Системне захворювання розпізнається на основі виявлення однотипних утворень на різних ділянках тіла.

Лікування. При множинних фібромах як системному захворюванні оперують тільки за косметичними показаннями, коли обличчя спотворене.

Ринофіма (rhinophima). Основну масу пухлини складає розросла сполучна тканина і гіпертрофовані сальні залози. Шкіра над пухлиною синюшного кольору, отвори вивідних протоків сальних залоз розширені. Розташовується пухлина на носі, частіше в області його кінчика, у вигляді бугристого утворення, що має широку основу. Клінічна картина ринофіми настільки типова, що надзвичайно рідко виникають сумніви в діагнозі.

Лікування. Можливе хірургічне видалення пухлини. Операція проводиться під місцевим знеболюванням і полягає у видаленні всіх тканин пухлини до сполучнотканинного шару власне шкіри. Рана загоюється під антисептичною пов'язкою. Епітелізація відбувається за рахунок залишкових островків сальних і потових залоз.

Ліпома (lipoma). Пухлина складається із звичайної зрілої жирової тканини і прошарків волокнистої сполучної тканини. При значному розростанні сполучної тканини можна говорити про фіброліпому. На обличчі ліпоми зустрічаються в ділянці лоба або в товщині щоки, причому лежать то ближче до шкіри, то ближче до слизової оболонки, по передньому краю жувального м'язу. Ростуть повільно. При пальпації виявляється м'яка дольчата пухлина з широкою основою. При поверхневому розташуванні ліпом діагноз не викликає сумнівів. При розташуванні у товщі щоки ліпому легко переплутати з лімфангіомою. Від останньої вона відрізняється тим, що при здавлюванні не змінюється в об'ємі.

Лікування. Ліпому легко вдається вилушити після розсічення шкіри вздовж її поверхні.

Аденома (adenoma). Фіброепітеліальна пухлина, що походить із сальних і потових залоз. На шкірі обличчя розвивається в ділянці носа, щік, повік, нижньої й верхньої губи без видимої причини з'являється щільний, підшкірний вузол, який повільно росте.

Лікування. Пухлина рухлива, легко вилушується після

розтину шкіри.

Ангіоми. Із доброякісних пухлин обличчя найчастіше зустрічаються судинні пухлини — ангіоми (гемангіоми й лімфангіоми). Вони являють собою розростання неправильних зачатків судинної системи у формі накопичення капілярів, гіллястих утворень, розвитку кавернозної тканини. Бувають ангіоми змішаної будови. Найчастіше судинні пухлини є вродженими. До 65% ангіом розташовується на обличчі, причому частіше у жінок (Холдін С. А.). Гемангіоми можуть бути простими, печеристими і гіллястими.

Проста ангіома (*haemangioma simplex*). За будовою й клінічним проявом розрізняють декілька видів простих гемангіом. В одних випадках має місце розширення існуючих капілярів, які набувають вигляду широких судин із дуже тонкою стінкою (телеангіектазії), в інших — гемангіома складається з величезної кількості переплетених капілярів із стінкою з набухлого ендотелію (капілярна гемангіома). Розвиваються гемангіоми в шкірі й прилеглих тканинах у вигляді плям різної величини — від булавкової головки до пухлин значних розмірів, що займають більшу частину обличчя. В таких випадках зміненими виявляються верхня й нижня губи, щоки, підборіддя. Пухлина поширюється на шию, волосисту частину голови і навіть слизову оболонку ротової порожнини.

Колір простих гемангіом залежить від характеру капілярів, що їх утворюють. При венозних капілярах гемангіома має синюшне забарвлення; найдрібніші артеріальні судини утворюють червоні плями. При здавлюванні пляма блідне. Ці пухлини належать до вроджених, а тому називаються також родимими судинними плямами. Капілярна гемангіома може розташовуватися в шкірі, не піднімаючись над її поверхнею (плоска гемангіома), або проникати в підшкірну клітковину і навіть м'язи. Іноді на поверхні пухлини виникають вузлуваті, папіломатозні утворення, які ще більше спотворюють обличчя.

Печериста гемангіома (*haemangioma cavernosum*). Пухлина складається з широких, судинних порожнин, що мають різну форму і містять кров. Іноді в порожнинах знаходяться кров'яні камені — флеболіти. Пухлина може проростати через всі тканини і навіть викликати вторинні зміни в лицевих кістках. Вона

частіше досягає великих розмірів, займає декілька анатомічних ділянок, надто спотворює обличчя і загрожує кровотечею при пошкодженнях. Кавернозна гемангіома легко звільняється від крові, але швидко наповнюється нею, особливо при нахилі голови або напруженні.

Гілляста гемангіома (*haemangioma racimosum*) складається з розширених судинних стовбурів, що пронизують різні тканини: шкіру, клітковину, м'язи і кістки. На поверхні або при оголенні судини пульсують, при аускультатії прослуховується дуючий шум. Хворі скаржаться на постійне відчуття шуму. Клінічне обстеження необхідно доповнювати рентгенографією кісток лицевого скелету, яка дозволяє виявити структурні зміни. Найменша травма здатна викликати кровотечу, що загрожує життю хворого. Діагноз різних видів гемангіом встановлюється на основі перелічених ознак. Деякі труднощі можуть виникати при глибокій кавернозній гемангіомі, яку необхідно відрізнити від ліпоми і лімфангіоми. Найбільш чіткою відмінною ознакою є швидка зміна об'єму гемангіоми при здавлюванні.

Лікування. Прості гемангіоми, що розташовані на відкритій поверхні обличчя, краще вирізати. В результаті видалення пухлини утворюються дефекти шкіри різної форми і площі. Для закриття цих дефектів використовують різні методи пластики місцевими тканинами або вільну пересадку шкіри на всю площу.

В деяких випадках можна застосовувати консервативні методи лікування: введення склерозуючих розчинів (*Chinini muriatici* 2,0; *Urethani* 1,0; *Aq.destillate* 15,0), кріодеструкцію, променеву терапію. Оперативне втручання при печеристих гемангіомах дає хороші результати при невеликих пухлинах. При великих ангіомах, які займають декілька анатомічних ділянок і вражають різні тканини, хірургічне втручання проводять з косметичною метою, по можливості відновлюючи симетрію обличчя. Деякі хірурги з успіхом використовують запропонований Н. Н. Петровим спосіб прошивання пухлини, поєднуючи його із введенням склерозуючих розчинів. Можливе застосування кріодеструкції. Особливо тяжко піддаються лікуванню гіллясті гемангіоми. Радикальне видалення пухлини, як правило, неможливе. Перев'язування судин дає тимчасовий ефект. У випадках, коли виникають кровотечі, таким хворим необхідно надавати активне

хірургічне лікування з використанням гемостатичних засобів. Широке розкриття порожнин, тампонаж їх гемостатичними препаратами, м'язовими клаптями, переливання під час операції і після неї консервованої крові, а також застосування антибіотиків можуть забезпечити сприятливий результат.

Лімфангіома (lymphangioma). Строма пухлини складається з розрослої сполучної тканини і скупчення розширених лімфатичних судин. Лімфангіоми поділяють на прості, кавернозні і кістоподібні. При огляді хворого ці пухлини зовні нагадують місцевий набряк. При пальпації вони зникають. Інколи лімфангіома являє собою обмежену вузлову пухлину. Рідше разом з пухлиною має місце дифузне збільшення тієї чи іншої частини обличчя, язика, щоки або губи.

Діагностика дифузних пухлин не викликає утруднень. Глибоко розташовані кістоподібні пухлини необхідно відрізняти від ліпом і ангіом.

Лікування. При невеликих пухлинах показане повне їх видалення. Лімфангіоми великих розмірів видаляють частково. Проводять клиновидне видалення з наступним ушиванням рани. Рекомендується, як і при гемангіомі, накладання швів з кетгуту.

Пігментна пляма (naevus pigmentosus). Складається із вузликових скупчень особливих клітин, які містять пігмент. На думку А. І. Абрикосова, є пороком розвитку шкіри. На обличчі зустрічаються у вигляді плоских або бугристих розростань темно-коричневого або бурого кольору, інколи вкритих волоссям. Величина пухлини може бути різною, поступово по мірі росту організму, пляма збільшується. Розпізнавання не викликає утруднень. Деякі види пігментних плям можуть набувати злоякісного росту з дуже несприятливим прогнозом.

Епуліс (epulis). Назва «епуліс» має чисто топографічне значення. Серед можливих пухлиноподібних розростань в ділянці ясна слід виділити ті, які розвиваються із глибоких тканин альвеолярного відростка — періосту альвеолярного відростка або періодонтальних тканин. Епуліс зустрічається частіше у жінок і розвивається головним чином у 30–40-річному віці. Переважна локалізація — ділянка малих кореневих зубів, іклів, різців. Розташовуючись на ясні у вигляді то невеликих, то доволі значних утворень, епуліси відрізняються за кольором (коричневі, червоні

відтінки) від інших відділів слизової оболонки. Основа епулісі у вигляді ніжки іде в глибину тканин, зміщуючи прилеглі зуби.

За гістологічною будовою розрізняють гігантоклітинний та фіброзний епуліс.

Діагностика проводиться на основі даних клінічного і рентгенологічного обстеження. На рентгенограмі виявляються вогнища деструкції в ділянці альвеолярного відростка і порушення розташування прилеглих зубів.

Лікування хірургічне. Під місцевим знеболенням проводять часткову резекцію альвеолярного відростка (ясна, кістка, періодонт) із збереженням прилеглих зубів або резекцію частини альвеолярного відростка з видаленням близько розташованого зуба або декількох зубів. При рецидиві епулісу навіть після однієї операції показана резекція альвеолярного відростка з видаленням прилеглих зубів.

Кістозні утворення обличчя, органів ротової порожнини та шиї

Кісти щелеп. Кісти за частотою займають перше місце серед інших новоутворень щелеп. Кіста являє собою порожнисту пухлину, яка складається з оболонки з рідким вмістом. Розрізняють прикореневі (радікулярні) і прикоронкові (фолікулярні) кісти.

Прикоренева кіста утворюється з епітелію гранульоми, що виникає біля верхівки кореня при хронічному періодонтиті. Утворення прикоронкових кіст пов'язують з порочним розвитком зубного фолікула. Формується кіста навколо коронки непрорізаного зуба.

Кісти можуть виникати на будь-якій ділянці щелепи, ростуть повільно. Досягнувши значних розмірів, кіста спричиняє деформацію кістки на відповідній ділянці, що призводить до асиметрії обличчя. При надавлюванні пальцем стінка кісти прогинається вглибину. При цьому виникає характерна для кіст ознака пергаментного хрусту.

Клінічне обстеження доповнюється рентгенологічним. На рентгенограмі визначається чітко обмежене вогнище деструкції кісткової тканини. У сумнівних випадках корисно провести пункцію, під час якої отримують рідину з солом'яним забарвленням.

На основі перелічених ознак діагноз у більшості випадків не викликає сумнівів.

Лікування одонтогенних кіст оперативне. Операція видалення зубної кісти належить до числа найбільш поширених хірургічних втручань, особливо в амбулаторній практиці. Операції — цистотомії або цистектомії — передусе підготовка, яка зводиться до видалення ураженої пульпи, а далі — до стерилізації і пломбування зубного каналу.

Цистотомія показана в тих випадках, коли одонтогенна кіста виходить за межі розташування 1–2 зубів, тобто характеризується значними розмірами. При цьому видаляють тільки вміст кісти (в тому числі здійснюють резекцію верхівок однокорневих зубів і видалення багатокорневих), ретельно промивають порожнину, стерилізують її за допомогою тампону з йодоформом. Через 5–6 діб тампон видаляють, зрошують антисептичним розчином, далі

знову тампують до появи перших грануляцій. Після цього відбувається епітелізація рани.

Цистектомія. Проводиться у випадках невеликих кіст. При цьому спочатку обережно відділяють оболонку кісти від здорової тканини. Далі виконують операцію резекції верхівки кореня зуба і разом з кістою видаляють, заповнюючи порожнину гемостатичною губкою. У післяопераційному періоді ротovu порожнину неодноразово зрошують антисептичним розчином.

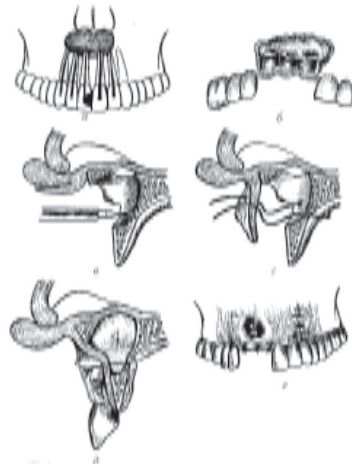
Цистотомії і цистектомії на верхній щелепі передують зняття зіпика і виготовлення захисної піднебінної пластинки, яку до зняття швів використовують для відділення ділянки операційної рани і ротової порожнини.

Кісти залоз. Ретенційні кісти малих слинних залоз нерідко спостерігаються у осіб середнього віку в ділянці слизової нижньої губи і щоки, значно рідше — на верхній губі, твердому і м'якому піднебінні.

Етіологія. Розвитку ретенційних кіст передують облітерація вивідного протоку залози, яка розвивається після запального процесу ділянки слизової губ, щоки або піднебіння, що виникає найчастіше внаслідок травми, рідше на основі виразкового стоматиту.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на появу утворення в слизовій нижньої губи або щік, яке поступово збільшується й інколи заважає хворому, нерідко травмується при розмові та харчуванні.

На внутрішній поверхні нижньої губи або слизовій оболонці



Мал. 60.

a – радикальна кіста, що почалася від правого верхнього бокового різця, правий верхній перший малий корінний зуб і лівий верхній центральний різець підготовлені до резекції, біля основи носа наявний отвір у кістці;
b – правий верхній центральний різець, боковий різець та кісто видалено, а також частково видалено губні етинки лунок, видно розкрити оболонку кісти; *c* – перфорація твердого піднебіння хірургічною фрезоло після радикальної цистектомії; *d* – ушивання перфоративного отвору матричним швом; *e* – порожнина, заповнена комозинцею на основі ГА та ушита матричним швом; *f* – рана, ушита вузловатими швами.

щік у ділянках, прилеглих до кута рота, визначається округлої форми, неbolуче, чітко обмежене утворення, що виступає над поверхнею слизової оболонки.

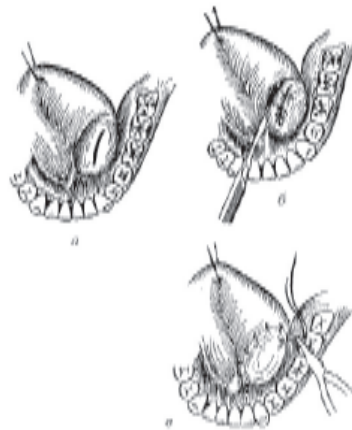
Ретенційна кіста щільноеластичної консистенції, не зв'язана з оточуючими тканинами. За кольором напівпрозора з блакитним відтінком. Іноді діаметр її досягає 1,5–2 см. Після випадкового травмування кісти і виходу з неї тягучого безбарвного або жовтуватого вмісту утворення ніби зникає, границі його не визначаються. Однак через 7–10 днів воно проявляється знову.

При мікроскопічному дослідженні кісти виявляється, що стінки її вистелені сполучною тканиною, яка поступово переходить по периферії у щільну фіброзну тканину. Внутрішня поверхня оболонки кісти має епітеліальну вистилку, що місцями складається з циліндричного і багат шарового плоского епітелію. В залозистій тканині, прилеглий до оболонки кісти, мають місце атрофічні зміни паренхіми та розширення її протоків.

Лікування ретенційних кіст хірургічне. При повному видаленні оболонки кісти рецидивів не спостерігається.

Ранула — ретенційна кіста, що розвинулася з протоків і дольок під'язикової слинної залози. Захворювання відносно рідке. В основному зустрічається у осіб середнього і молодого віку.

В літературі описані поодинокі спостереження ранули у грудних дітей. Ранула розвивається протягом багатьох місяців, а інколи і років. Оболонка її тонка, легко ранима, складається із сполучної тканини, пучки волокон якої проникають у сполучні



Мал. 61.

a – лівостороння ранула. Розріз по найбільшій опуклості; *b* – порожниста ранула, заповнена водоформною турундою. Круговий розріз виконують при екзостозі; *c* – пришивання оболонки ранули по периметру до слизової оболонки дна рота.

прошарки дольок під'язикової слинної залози. При порушенні цілісності оболонки кісти, а саме при травмі під час їди, кіста спорожнюється, стінки її спадають і патологічний процес на короткий час затихає. По мірі накопичення вмісту кіста знову проявляється.

У дорослих кіста під'язикової слинної залози часто протікає безсимптомно і виявляється випадково. Тільки при виникненні запального процесу розвиваються симптоми утрудненого дихання.

Клінічна картина. Між язиком і внутрішньою поверхнею альвеолярного відростка, частіше поблизу уздечки язика, виявляється овальної форми прозоре, блакитного кольору неbolоче утворення еластичної консистенції. Слизова оболонка не спаяна із стінками утворення, рухома.

В рідких випадках, коли кіста під'язикової слинної залози проростає за серединну лінію, вона меншою своєю частиною заходить за вуздечку язика на інший бік. Іноді, розвиваючись безсимптомно, ранула вростає в під'язиковий м'яз. У цьому випадку утворення за формою нагадує пісочний годинник. Верхній полюс визначається в під'язиковій ділянці, нижній — в підщелепній.

Діагностика. Ранулу необхідно диференціювати з дермоїдною кістою, ліпомою, гемангіомою або лімфангіомою під'язикової ділянки. Для диференціальної діагностики велике значення має пункція утворення. При ранулі пунктат являє собою тягучу прозору або світло-жовту рідину.

При глибокому розташуванні кісти для уточнення її розмірів і положення іноді застосовується контрастна цистографія.

Лікування. Найкращі результати лікування спостерігаються після операції видалення вибухаючої ділянки кісти з наступним обшиванням навколо країв рани вузлуватими швами. При розповсюдженні ранули в підщелепну ділянку показане оперативне втручання в два етапи (видалення частини кісти, що розташована нижче щелепно-язикового м'язу, і в той же період або через 3–4 тижні — вирізають вибухаючу в порожнину рота ділянку кісти і накладають шви, що зв'язують слизову оболонку під'язикової ділянки з оболонкою кісти).

Кіста підщелепної слинної залози. Кіста розвивається в

одній із дольок залози, росте повільно і нерідко досягає значних розмірів.

Клінічна картина. Визначається вибухаюче в підщелепну ділянку неbolюче флюктуюче утворення з гладкою поверхнею, м'якоеластичною консистенцією. Колір шкіри над утворенням не змінений. Іноді кіста, розвиваючись в підщелепній ділянці, огинає задній край щелепно-під'язикового м'язу і проникає в порожнину рота на рівні щелепно-під'язикового жолобка. При бімануальному обстеженні таких кіст чітко визначається флюктуація як з боку ротової порожнини, так і в підщелепній ділянці.

Діагностика. Кісту підщелепної слинної залози доцільно диференціювати з боковою кістою шиї, дермоїдною кістою, ліпомою, лімфангіомою, кавернозною гемангіомою. Пунктат кісти підщелепної слинної залози являє собою тягучу, світло-жовтого забарвлення рідину. Величина і розташування кісти, а також її зв'язок з підщелепною слинною залозою виявляється за допомогою подвійного контрастування 30% розчином йодліпола — цистографії в поєднанні з сіалографією.

Лікування хірургічне — екстирпація підщелепної слинної залози разом з кістою.

Прогноз сприятливий.

Кіста навколоушної слинної залози. Зустрічається трохи частіше, ніж кіста підщелепної слинної залози. Окремі автори вважають, що кісти навколоушної слинної залози розвиваються із додаткового рудиментарного протоку або відділеної у процесі ембріонального розвитку ділянки залози. Розвивається кіста повільно, без болю. Найчастіше кісти навколоушної слинної залози однокамерні, рідше складаються із кількох порожнин.

Клінічна картина. В ділянці навколоушної слинної залози виявляється овальної форми, неbolюче, еластичне, з гладкою поверхнею утворення, нецільно спаяне з підлеглими тканинами. Шкіра над ним за кольором не змінена, збирається в складку. Із протоку залози виділяється незмінена слина.

Діагностика. Диференціювати кісту слід з дермоїдною кістою, з пороком розвитку першої зябрової щілини, змішаною пухлиною навколоушної слинної залози. Вміст залози являє собою мутну, безбарвну, іноді світло-жовтого кольору рідину з домішкою слизу.

Визначити форму, величину кісти, її відношення до тканин залози дозволяє одночасне подвійне контрастування 30% розчином йодіпола — цистографія і сіалографія.

Лікування оперативне. Здійснюється видалення утворення нерідко разом з прилеглими ділянками паренхіми залози і обов'язковим збереженням гілок лицевого нерву.

Прогноз при хірургічному методі лікування кіст навколоушної слинної залози сприятливий.

Атерома (atheroma). Розвивається в результаті розтягнення капсули сальної залози її вмістом внаслідок закупорки вивідного протоку. Локалізується в товщині шкіри. Шкіра над пухлиною витончена, в ділянці закупореного протоку нерухома. Можливий розвиток атероми на будь-якій ділянці обличчя. При нагноюванні шкіра червоніє, витончується і проривається, утворюючи свищі.

Лікування. Видаляють атероми оперативним шляхом. Рецидив виникає у тих випадках, коли під час операції не вдалося повністю видалити епітелій. Нагноєні атероми слід широко розтинати, щоб створити постійний відтік гною.

Дермоїдні кісти. Розвиваються в ділянках, де в ембріональному періоді внаслідок натяжки ектодермального листка в глибокі тканини від нього відшаровуються окремі компоненти ектодерми. З них у подальшому і розвиваються ектодермальні кісти.

В щелепно-лицевій ділянці дермоїдні кісти можуть зустрічатися в ділянці дна ротової порожнини, навколо крил носа, в ділянці орбіти і в інших відділах. У більшості випадків дермоїдні кісти розташовуються по серединній лінії глибоко між підборідково-під'язиковим і підборідково-язиковим м'язами. Рідше вони знаходяться збоку від серединної лінії і займають підщелепну ділянку.

Вроджені за походженням, дермоїдні кісти розвиваються і проявляються частіше у підлітковому віці. Росте така кіста дуже повільно, непомітно. Хворі звертаються до лікаря лише тоді, коли кіста досягає розмірів курячого яйця або апельсина і викликає функціональні або косметичні порушення. Якщо кіста розташовується ближче до під'язикової кістки, то при огляді хворого видно, як при ковтанні кіста зміщує язик назад і доверху. Консистенція утворення звичайно пружна або тістоподібна.

Лікування дермоїдних кіст тільки хірургічне і полягає

в повному видаленні всієї оболонки кісти. Оперативний доступ визначається особливістю локалізації кісти. Злоякісне переродження є одним з найбільш тяжких наслідків дермоїдних кіст.

Одонтогенні пухлини. Адамантинома (adamantinoma). Адамантиноми можуть бути щільними (adamantinoma solidum) або кістозними (adamantinoma cysticum). Морфологічна картина адамантином різноманітна. Паренхіма пухлини представлена епітеліальними тяжами і овалами. По краях епітеліальних утворень розташовуються циліндричні клітини, ближче до середини — полігональні; центральні ділянки зайняті клітинами зіркоподібної форми. Ця послідовність розташування клітин нагадує будову емалевого органу зубного зачатку [Абрикосов А.].

Адамантинома має властивість інфільтруючого росту. Пухлина не обмежується видимою на рентгенограмі ділянкою структурних змін, а проникає в оточуючу кісткову тканину у вигляді тяжів і гілок, розташовуючись між кістковими балками. Походження епітеліальних елементів адамантиноми пов'язують із залишками збуоутворюючого епітелію Маляссеза.

Клінічна картина. Найчастіше ці пухлини зустрічаються в молодому віці. Локалізуються вони головним чином в ділянці нижньої щелепи, рідше на верхній щелепі. Ростуть і розвиваються довго, іноді досягаючи великих розмірів. Шкірні покриви над пухлиною не змінені, добре збираються в складки. Кістка, що оточує пухлину, потоншується, виникає асиметрія обличчя. При огляді з боку ротової порожнини видно вибухання в ділянці альвеолярного відростка щелепи. Зуби можуть бути зміщені і розхитані. Інколи утворюється свищ, із якого витікає серозний вміст і гній.

При рентгенологічному обстеженні у більшості випадків виявляється типова картина. Визначається ряд круглих порожнин різної величини, відділених одна від одної кістковими перетинками, які по мірі зростання пухлини потоншуються і можуть зовсім зникати. В таких випадках по краях дефекту кістки видно правильні округлі виїмки.

Діагностика. Розпізнавання ґрунтується на перелічених ознаках. Адамантиному слід відрізнити від остеобластокластоми і однокамерної навколокоронкової навколокореневої кісти.

Лікування полягає в повному видаленні пухлини. Вирішити це можна кількома способами. У тих випадках, коли пухлина локалізується в ділянці верхньої щелепи або на рівні зубного ряду нижньої щелепи і має чіткі границі, можливе широке розкриття її, використовуючи внутрішньоротовий доступ. Якщо пухлина знаходиться в ділянці гілки нижньої щелепи або розповсюджується на оточуючі м'які тканини, а також у випадку рецидивів необхідне радикальне оперативне втручання — резекція або вичленування нижньої щелепи. Враховуючи гістологічні особливості прояву адамантином, видалення слід проводити, відступаючи на 1,5–2 см від її границь.

Одонтома (odontoma) — пухлина, що виникає в щелепах у процесі розвитку одного або кількох зубів. Складається із тканинних елементів, що утворюють зуби. У незрілих або м'яких одонтомах велика кількість недиференційованої сполучної тканини поєднується з епітелієм. Місцями епітеліальні утворення розташовуються у вигляді «шнурів», що утворюють сіточку, серед сполучної тканини. За клінічним перебігом, а також за ступенем зрілості тканин, що входять в їх склад, м'які одонтоми слід віднести до справжніх пухлин. Тверді одонтоми розвиваються із елементів, що заміщують непрорізаний зуб, або з додаткових зачатків зубів. Пухлина, що складається з тканин одного зуба, позначається як проста одонтома, та, що включає декілька більш або менш сформованих зубів і невпорядковано розташованих окремих елементів зуба — як складна одонтома.

Часто одонтоми розташовуються в ділянці кута нижньої щелепи і прорізаються в напрямку до ротової порожнини. В деяких випадках прорізування одонтоми ускладнюється запальним процесом. Клінічна картина дуже схожа з перікоронаритом при утрудненні прорізування зуба мудрості.

Рентгенологічне дослідження сприяє встановленню кінцевого діагнозу. Рентгенологічно одонтома являє собою округле або зубоподібне утворення. Складна одонтома на рентгенограмі виявляється як ущільнення дольчастого характеру з шиповидними краями.

Лікування хірургічне. Необхідне повне ретельне видалення пухлини з оточуючою її капсулою.

Остеогенні пухлини щелеп. Остеома (osteoma) — кісткова

пухлина. Розвивається в різних відділах лицевого скелету. Може розташовуватися всередині кістки і зовні.

Ростуть остеоми дуже повільно і тривалий час залишаються непомітними. Поступове потовщення ураженої ділянки кістки призводить до порушення форми і асиметрії. Іноді на внутрішній стороні нижньої щелепи, з боку дна ротової порожнини, знаходять симетричні ділянки екзостоза.

Діагностика ґрунтується головним чином на даних, отриманих при рентгенологічному обстеженні. На рентгенограмі виявляється ділянка кістки підвищеної щільності, з чіткими межами, частіше круглої форми.

Лікування зводиться до хірургічного видалення пухлини.

Остеобластокластома (osteoblastoclastoma). Частіше остеобластокластома розвивається в ділянці нижньої щелепи. Пухлина складається з дрібних клітин типу остеобластів та гігантських клітин типу остеокластів. При мікроскопічному дослідженні тканин виявляються серозні і кров'яні кісти, які утворюються в результаті остеокластичного процесу й в поєднанні з процесом кісткоутворення — появою кісткових балок. Залежно від вираженості цих процесів виникають різні форми остеобластокластом: коміркова, кістозна, літична.

Розвиваються остеобластокластоми повільно. Першими ознаками пухлини є болі та потовщення щелепи на місці ураження.

Діагностика проводиться на основі даних клінічного, рентгенологічного та гістологічного досліджень. Рентгенологічна картина має особливо велике значення. При коміркових формах остеобластокластоми на рентгенограмі видно велику кількість дрібних і більш великих порожнин, відділених одна від другої кістковими перетинками. При кістозній формі виявляється різної величини просвітлена ділянка кістки овальної або круглої форми. При літичній формі вогнище деструкції не має певної структури.

Диференційна діагностика у багатьох випадках утруднена. Необхідно диференціювати остеобластокластоми з адамантиноюю, одонтогенною кістою, саркомою, еозинофільною грануломою. Кінцевий діагноз встановлюється на основі даних гістологічного дослідження.

Лікування хірургічне. Об'єм оперативного втручання

залежить від форми остеобластокластоми. У зв'язку з можливістю злоякісного переродження в деяких випадках проводять резекцію щелепи.

Злоякісні новоутворення обличчя і щелеп

Серед злоякісних пухлин обличчя, органів ротової порожнини та щелепних кісток найчастіше зустрічаються ракові утворення, що виникають з епітелію слизової оболонки, яка, покриваючи несхожі за конфігурацією органи, в ділянці їх розташування характеризується топографічно різним морфологічним, гістоморфофізіологічним і гістохімічним характером. Епітелій язика, дна ротової порожнини, глотки являє собою покривну тканину ектоендодермального походження. У зв'язку з тим, що цей епітелій походить із особливої закладки, яка акумулює властивості екто- і ендодерми, покривні тканини ротової порожнини розглядають, як особливо вразливі при несприятливих впливах у період ембріогенезу.

До 75–80% раку ротової порожнини припадає на язик, дно ротової порожнини, слизову оболонку щоки, альвеолярного відростка нижньої щелепи, ретромоллярної зони та ділянки передньої піднебінної дужки. В 20–25% випадків раку ротової порожнини спостерігаються злоякісні пухлини слизової оболонки твердого піднебіння, альвеолярного відростка верхньої щелепи та різних відділів м'якого піднебіння. Сюди ж потрібно віднести (за локалізацією) і ті випадки, коли ракова пухлина верхньої щелепи виникає із малігнізованої слизової оболонки гайморової порожнини, а також дуже рідкі спостереження вторинного ураження верхньощелепної кістки при запущеному раку шкіри підорбітальної ділянки або слизової оболонки носа.

Крім вказаних локалізацій, зустрічається також рак шкіри щелепно-лицевої ділянки. При цьому первинно можуть уражатися шкірні покриви волосистої частини голови, шкіра підорбітальної ділянки і крил носа, нижньої третини обличчя та ін.

На сьогодні добре відомо, що раку взагалі, в тому числі і виникненню злоякісних новоутворень даної анатомічної ділянки передують передпухлинні зміни відповідних покривних тканин. Походження та особливості цих передпухлинних змін слизової оболонки ротової порожнини та шкіри обличчя, які нерідко набувають характеру конкретного захворювання (мікротріщина, вогнище хронічного запалення, тривало не загоєна виразка, що

виникла на фоні хронічної травми, лейкокератоз, кератоакантоз та ін.), безпосередньо пов'язані із рядом факторів ендо- і екзогенного характеру.

Вік відіграє виключно велику роль як у виникненні передпухлинних станів, так і в їх переході в рак. В більшості випадків передракові захворювання слизової оболонки ротової порожнини виникають у віці від 40 до 70 років. У цьому віковому періоді передракові зміни слизової оболонки органів і тканин ротової порожнини внаслідок зниження імунологічно обумовленої резистентності зустрічаються приблизно у 73% осіб, що звертаються за допомогою до спеціаліста. Передпухлинні захворювання уражають також покриви волосистої частини голови, обличчя.

Оскільки для старіння організму характерні зменшення мітотичного індексу і дезорганізація регенеративних процесів, у осіб похилого віку настає атрофія і неспроможність тканинних структур. Звичайно рак шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини — це хвороба похилого і другого періоду зрілого віку, частіше зустрічається у чоловіків. До числа факторів, що обумовлюють більш частий розвиток передпухлинних станів, а також раку органів і тканин ротової порожнини у чоловіків, можна віднести ряд властивих їм шкідливих звичок (куріння, вживання міцних алкогольних напоїв).

В основу профілактики раку цих локалізацій повинен бути покладений принцип виключення або нівелювання ряду канцерогенних факторів, які піддаються корекції. Сюди входять заходи з оздоровлення оточуючого середовища, своєчасна терапія соматичних захворювань, гігієна ротової порожнини, спрямована на попередження розвитку передпухлинних станів і т.п., а також обов'язкова диспансеризація різних груп населення з підвищеним ризиком захворювання.

Діагностика злоякісних новоутворень. З метою діагностики злоякісних пухлин обличчя, ротової порожнини та кісток щелепи використовують способи, які можна розділити на загальні, місцеві та спеціальні.

Загальні способи. При загальному обстеженні хворого особливу увагу звертають на скарги, анамнез vitae та morbi, виявляють професійні шкідливості і шкідливі звички.

Місцеві способи. При пальпаторному обстеженні органів обличчя і ротової порожнини порівнюють колір та тургор тканин симетричних органів і тканин на хворій і здоровій стороні. Звертають увагу на виявлення можливої деформації органів і пов'язаної з цим асиметрії обличчя. При огляді ротової порожнини доцільно користуватися спеціальним пристосуванням для достатнього освітлення — лобним рефлектором, бінокулярною лупою та ін. Це необхідно при ретельному обстеженні слизової оболонки ротової порожнини, в тому числі язика, дна ротової порожнини, оральної поверхні щік, устя вивідних протоків великих слинних залоз, слизової оболонки твердого та м'якого піднебіння, передсінку ротової порожнини, альвеолярних відростків щелеп.

Слід звернути увагу на інфільтрати, виразки, свищі, ділянки лейко- та дискератозу, кератоакантозу і т.д. Під час огляду визначають локалізацію патологічного процесу, його величину. Пальпацію слід виконувати безболісно, не викликаючи напруження відповідних м'язів, оскільки воно може маскувати справжні межі пухлини. Дуже важливо визначити розміри інфільтрату навколо виразкового дефекту, щільність і ступінь болючості новоутворення, можливість його зміщення по відношенню до оточуючих тканин, вираженість кровоточивості тканин у зоні розташування пухлинного вогнища. Крім того, необхідно звернути увагу на конфігурацію виразки, стан тканин її дна та країв, наявність граничного інфільтраційного валу, характер вмісту і т. п.

Дуже цінними діагностичними ознаками є рухомість зубів, не пов'язана з пародонтозом та іншими захворюваннями зубощелепних тканин, які характеризуються переважанням атрофії та запалення, наявністю свищів на беззубих ділянках альвеолярних відростків. При огляді хворого з підозрою на пухлину нижньої щелепи слід виключити крім деформації її тіла або гілки, наявність патологічного перелому. При підозрі на новоутворення верхньої щелепи звертають увагу на наявність або відсутність асиметрії обличчя за рахунок її деформації. Наявність чи відсутність деформації альвеолярного відростку і твердого піднебіння або тканин ділянки нижньоорбітального краю, зміна форми і розмірів очної щілини на стороні ураження. На хворій

і здоровій стороні перевіряють вираженість носового дихання.

Обстеження регіонарних лімфатичних вузлів. Оцінюють стан органів і тканин шиї, особливо регіонарних лімфатичних вузлів. При ураженні метастазами ці вузли збільшені, більш або менш рухомі, що враховують при визначенні стадії захворювання. Поява регіонарних метастазів раку відповідно у верхній та середній третинах бокової поверхні шиї, а також підщелепної ділянки на стороні розташування первинної пухлини найчастіше відмічається при раку язика, дна ротової порожнини, бокових відділів нижньої щелепи, при раку верхньої щелепи. До числа найбільш частих уражень регіонарних лімфатичних вузлів відноситься розташований на межі верхньої і середньої третин бокової поверхні шиї п.jugulodigasticus. Цей вузол прилягає до стінок загальної сонної артерії та внутрішньої яремної вени. Крім того, метастазами можуть уражатися вузли нижньої третини бокової поверхні шиї, надключичної ділянки. Повинна проводитись пальпація всієї поверхні шиї від сосковидного відростка до ключиці. Особливо вздовж переднього та заднього країв грудинно-ключично-сосковидного м'язу, підключичної і позаключичної ділянки. Слід пам'ятати, що можливе метастазування в лімфатичні вузли протилежної сторони, особливо при раку органів і тканин ротової порожнини. Під час пальпації слід нахилити голову хворого у досліджуваний бік за допомогою руки. При цьому досягається розслаблення шийних м'язів відповідної сторони. Нахил голови вперед і назад також сприяє скороченню або розслабленню різних груп м'язів, що також покращує умови пальпації та виявлення вузлів, підозрілих на ураження метастазами.

Пункційна біопсія проводиться звичайно за допомогою голок спеціальної конструкції для біопсії, які дозволяють отримати «стовпчик» тканини. Після введення голки в пухлину і обертання мандрена, на кінці якого знаходяться гострі ножі або інша підтинаюча тканини конструкція, голку виймають і біоптовану тканину досліджують цитологічно або гістологічно.

Рентгенографія кісток лицевого черепа виконується за загальними правилами. Іноді краніографії в прямій і боковій проекції достатньо, щоб вирішити питання про наявність злоякісної пухлини та межі її поширення. Для уточнення змін

стінок гайморової пазухи та нижньоорбітального краю проводять рентгенографію в носопідборідковій аксіальній та напіваксіальній проекціях. Для більш детального дослідження верхньої щелепи може бути рекомендована оральна рентгенографія, яка проводиться і при дослідженні альвеолярного відростка нижньої щелепи. З метою виявлення злоякісного новоутворення нижньощелепної кістки виконується рентгенографія в передній, боковій та аксіальній проекціях.

У хворих на рак язика, дна ротової порожнини, щоки, ретромолярної ділянки, ділянки передньої дужки, твердого та м'якого піднебіння, шкіри обличчя краніографія є також одним із обов'язкових методів дослідження, оскільки тільки візуальне обстеження пацієнта нерідко не дозволяє визначити справжні границі злоякісного росту, а тим самим — і можливий обсяг оперативного втручання.

Рентгенографічне обстеження органів грудної порожнини здійснюється з метою виключення супутнього туберкульозу легень та метастазів раку органів грудної клітини, для оцінки функціонального стану трахеобронхіального дерева та легень.

Реакція Вассермана. Незважаючи на великі соціальні перетворення нашого суспільства, сифіліс і надалі залишається одним із розповсюджених захворювань з переважним виявленням у ротовій порожнині, з яким доводиться зустрічатися стоматологу. Тому з метою диференційної діагностики при підозрі на рак ротової порожнини хворому необхідно провести реакцію Вассермана.

Спеціальні методи. Біопсія. Дослідження проводять з метою диференційної діагностики та визначення морфологічної структури новоутворення. Оскільки операція видалення злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки супроводжується, як правило, значним спотворенням зовнішнього вигляду хворого, біопсію при раку обличчя та ротової порожнини слід розглядати, як один з найважливіших діагностичних заходів. Вона дозволяє визначити показання до комбінованого лікування та його обсяги.

При раку органів і тканин обличчя або ротової порожнини краще проводити біопсію після двох-трьох сеансів променевої терапії. Це дозволяє розраховувати на швидке утворення навколо пухлини граничного інфільтративного лейкоцитарного валу,

який знижує генералізацію пухлинного процесу у відповідь на операційну травму.

Контрастна фістуло- та гайморографія. При злоякісних пухлинах щелепних кісток звичайної рентгенографії інколи буває недостатньо. В таких випадках проводять контрастну фістуло- або гайморографію. При раку верхньої щелепи, особливо в початкових стадіях, у процесі підготовки хворого до операції надзвичайно важливо визначити границі поширення пухлини. У сумнівних випадках, коли неясна природа новоутворення, контрастна гайморографія дозволяє точніше визначити характер та взаємодію пухлини і оточуючих тканин, провести диференційну діагностику між злоякісним та доброякісним новоутворенням, що походить з гайморової пазухи.

Томографія. У зв'язку із здатністю злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки до швидкого і необмеженого росту, а також анатомічної близькості різних органів, кожен з яких може бути місцем розвитку первинного раку, цінність томографії безсумнівна. При раку верхньої та нижньої щелеп, пухлинах інших органів ротової порожнини томографія дозволяє орієнтовно виявити межі злоякісного росту на глибині від 1 до 7 см і більше, ділянки екзофітного росту пухлини, вогнища кісткової деструкції, вираженість повітряних порожнин.

Лінійна артеріографія з використанням рентгенконтрастної речовини дозволяє виявити зміщення кровеносних судин, тобто зміну їх звичайного розташування, розширення артерій або їх звуження, розвиток колатералів, затримку контрастної речовини в ділянці розташування пухлини і в зоні некрозу.

Лімфографія, як і артеріографія, є додатковим методом обстеження хворого. Застосовується головним чином для оцінки ступеню поширеності первинної пухлини, вивчення топографії вже сформованих регіонарних метастазів, прохідності функціональних шляхів лімфовідтоку від ураженого первинною пухлиною органа, тобто для оцінки активності регіонарного лімфообігу. Для вирішення цих питань використовують пряму лімфографію.

Сканування і радіометричне дослідження щелепно-лицевої ділянки. Обидва види дослідження показані при необхідності уточнення меж (границь) поширення раку органів обличчя

або ротової порожнини. В нормі тканини ротової порожнини дають рівномірну штрихову картину. При наявності пухлини на сканограмі виявляється дефект радіоактивності, що відповідає ділянці злюкисного росту.

Переважання радіоактивності в ураженій ділянці щелепно-лицевої ділянки порівняно з симетричною здоровою стороною у більш ніж 30% випадків може вказувати на злюкисний процес. В той же час при глибокому розташуванні новоутворення можливий від'ємний результат дослідження.

Оториноларингоскопія показана з метою виключення поширення раку органів обличчя або ротової порожнини на ЛОР-органи. Крім того, вона проводиться на різних етапах лікування хворих на рак вказаних локалізацій.

Офтальмологічне обстеження. Кваліфікована консультація спеціаліста використовується в основному при раку верхньої щелепи, дна ротової порожнини, що поширюється на бокову стінку глотки і підскроневої ямки, тобто при тих локалізаціях злюкисного росту, коли можливе поширення пухлини на тканини і органи очниці.

На відміну від непухлинних захворювань при раку клінічний діагноз може вважатися кінцево сформульованим лише в тому випадку, коли за допомогою спеціальних символів вказана стадія пухлинного росту. Визначення і позначення стадії захворювання необхідне як для вибору найбільш раціональної схеми лікування, так і для встановлення прогнозу в кожного окремого хворого. Стадія пухлинного процесу дає уявлення про поширеність раку, оцінка якої нерідко дуже важка, тому що злюкисні пухлини, особливо ротової порожнини, схильні до інфільтративного росту і метастазування.

Традиційно серед злюкисних пухлин ротової порожнини і обличчя виділяють рак I, II, III і IV стадій. Більш конкретно і стереотипно на основі визначення певних клінічних ознак ріст пухлини характеризується за допомогою символів міжнародної класифікації TNM. Вона дозволяє більш точно і різносторонньо оцінити ступінь поширеності первинного раку (T), вираженість метастазування процесу в регіонарні лімфатичні вузли (N) та віддалені органи (M). Для всіх локалізацій раку кожен з перших символів цієї класифікації може характеризувати чотири стани,

Важливо пам'ятати, що лікування злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки є комплексним і потребує участі різних спеціалістів. Лікування повинно бути інтегрованим, тобто враховувати всі аспекти захворювання. Лікування повинно бути мультидисциплінарним, тобто включати в себе різні спеціальності. Лікування повинно бути індивідуальним, тобто враховувати особливості кожного пацієнта. Лікування повинно бути багатодисциплінарним, тобто включати в себе різні спеціальності. Лікування повинно бути комплексним, тобто враховувати всі аспекти захворювання. Лікування повинно бути інтегрованим, тобто враховувати всі аспекти захворювання. Лікування повинно бути мультидисциплінарним, тобто включати в себе різні спеціальності. Лікування повинно бути індивідуальним, тобто враховувати особливості кожного пацієнта. Лікування повинно бути багатодисциплінарним, тобто включати в себе різні спеціальності.

Загальні принципи лікування злоякісних пухлин щелепно-лицевої ділянки. Злоякісні новоутворення неепітеліального походження найчастіше представлені різними варіантами судинних пухлин (лімфома, гемангіома, гемангіолімфома).

Серед злоякісних пухлин із епітелію переважає плоскоклітинний рак, як правило, ороговілий, тобто високодиференційований, рідше — низькодиференційований або апластичної будови. В ділянці кореня язика, там, де є залозистий епітелій, іноді зустрічаються аденокарциноми.

Хірургічне лікування. Належить до головних методів лікування злоякісних новоутворень. У зв'язку з частим рецидивуванням раку ротової порожнини, навіть при використанні зовнішніх доступів, розвиток хірургічного лікування злоякісних пухлин цих локалізацій базувався головним чином на збільшенні обсягів втручання. Однак, з одного боку, збільшення обсягу операції не могло бути нескінченним, оскільки операції дуже великого обсягу нефізіологічні, з іншого — навіть значне збільшення обсягу операції не завжди забезпечує необхідний радикалізм хірургічного втручання.

Променева терапія. Розрізняють променеву терапію, що проводиться у перед- або післяопераційному періоді, і таким чином спрямована на досягнення стабільного результату, та паліативний вплив на пухлину. В останньому випадку клініцист розраховує лише на тимчасовий позитивний ефект.

Хіміотерапевтичне лікування. Теоретичним обґрунтуванням цього виду лікування злоякісних пухлин вважаються роботи Ерліха, а також досягнення експериментальної онкології. Застосовуються складні схеми лікування з використанням цитостатичних препаратів, антиметаболітів (в тому числі регіональна внутрішньоартеріальна хіміотерапія) та ін.

Кріогенне лікування. Цей спосіб лікування новоутворень ґрунтується на принципі локального низькотемпературного впливу на тканини тієї анатомічної ділянки, в межах якої виникла пухлина. Застосовується для руйнування головним чином

пухлинної тканини, а також для досягнення лікувального ефекту шляхом зміни фізіологічних процесів у тканині. В клінічній практиці кріогенний спосіб лікування застосовується переважно для радикального видалення доброякісних пухлин або при паліативному лікуванні злоякісних новоутворень.

Відомо, що ракові пухлини, в тому числі ротової порожнини, можуть бути представлені декількома субпопуляціями клітин, які розрізняються за чутливістю до променевої терапії та хіміотерапевтичного впливу. Це означає, що успішним може бути тільки комбіноване лікування раку органів і тканин цієї локалізації, обов'язковим елементом якого є радикальне видалення первинної злоякісної пухлини. Віддалені метастази при раку обличчя і ротової порожнини зустрічаються рідко. Це може бути обумовлено тим, що регіонарний лімфатичний апарат є значним біологічним бар'єром, який у більшості випадків запобігає лімфогенному розповсюдженню метастазів раку.

Особливості клініки раку різних локалізацій обличчя та ротової порожнини

Рак губи. Серед злоякісних пухлин людини рак губи становить 3–8% і займає п'яте–сьоме місце. Частіше рак цієї локалізації зустрічається у мешканців сільської місцевості, переважно на півдні. Злоякісними пухлинами уражається головним чином нижня губа. Рак верхньої губи становить лише 4–5% новоутворень на губах у загальному. Серед хворих раком губи переважають чоловіки у віці 40–60 років.

Як правило, ракова пухлина розташована в стороні від серединної лінії губи. В кутах рота вона зустрічається рідко. Динаміка росту може бути різною — від повільної до дуже швидкої. Спочатку новоутворення може займати одну половину органа, а далі поширюватися на другу та на сусідні органи і тканини. Зріла пухлина майже завжди супроводжується розпадом її некротизованої частини. Пухлинні тканини, як правило, інфіковані, з ділянками запалення.

Звичайно рак губи виникає з багатошарового плоского епітелію червоної кайми, що визначає його гістологічну будову як плоскоклітинного раку. В 80-95% випадків рак губи має будову ороговілого. Ороговіла форма плоскоклітинного раку схильна до повільного росту. Пухлина ніби повзе по губі, поширюється спочатку поверхнево, а далі — в глибину. Вона порівняно пізно дає метастази в регіонарні лімфатичні вузли. Плоскоклітинний неороговілий рак відрізняється швидким ростом, наявністю виразок, раннім і швидким розвитком метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах. В 0,5–2% спостережень зустрічається базальноклітинний рак губи.

Навіть низькодиференційований (неороговілий) рак губи, не схильний до генералізації, проявляється переважно у вигляді місцевих та регіонарних змін. Звичайно виникненню злоякісної пухлини передують передпухлинні зміни червоної кайми губи у вигляді локалізованого або дифузного дискератозу, хронічних тріщин, хейліту і т.п. Нерідко ділянка зміненого епітелію губи буває закрита струпом, під яким може виявлятися невеликий дефект, оточений валикоподібним, поступово зростаючим інфільтратом. Залежно від вихідної форми передраку розрізняють

декілька форм клінічного перебігу захворювання.

Екзофітний рак. Папілярна форма розвивається звичайно з папіломи, яка часто травмується і запалюється, або з локального дискератозу. Основа папіломи і тканини, що оточують ділянку дискератозу, поступово інфільтруються. В результаті некрозу найбільш старої частини новоутворення виникає виразкова поверхня.

Бородавчаста (фунгозна) форма розвивається на фоні дифузного продуктивного дискератозу червоної кайми губи і має вигляд множинних виростів, які надалі зливаються і охоплюють всю губу. Процес поширення пухлини тривалий, закінчується поступово наростаючою інфільтрацією губи, розпадом новоутворення.

Ендофітний рак. Виразкова форма раку губи розвивається частіше на фоні попередніх еритроплакії, хейліту Манганотти та інших видів дискератозу. Відповідно ділянці розташування цих змін виникає виразка, яка швидко збільшується і поглиблюється, набуває нерівної форми. Краї виразки поступово стають дуже щільними, вивернутими, округлюються. Пальпація тканин губи при відсутності супутніх запальних змін безболісна. Якщо пухлинна інфільтрація тканин губи протікає більш динамічно порівняно з вираженістю деструктивних процесів, то діагностують інфільтративно-виразкову форму раку. При цій його формі зона інфільтрації поширюється значно далше меж виразки. Обидві ці форми раку губи мають більш злоякісний перебіг, що порівняно з екзофітними формами раку виражається у переважанні процесів деструкції над процесами проліферації. Це призводить до більш швидкого утворення дефекту м'язового кільця губи, більш динамічного поширення пухлинного процесу на альвеолярний відросток верхньої або нижньої щелепи, щоку і т. п. Між екзо- та ендофітним раком існує ряд перехідних форм.

У відповідності з прийнятою класифікацією злоякісних пухлин ступінь поширеності первинного раку губи визначається таким чином:

I стадія — пухлина до 1 см в найбільшому вимірі, проявляється, як правило, у вигляді екзофітного раку. Метастазів немає.

II стадія (а, б) — пухлина до 2 см в найбільшому вимірі,

характеризується вираженою інфільтрацією підлеглих тканин. В підпідборідковій ділянці наявні 1–2 рухомі невеликі регіонарні метастази.

III стадія (а, б) — пухлина займає більшу частину губи, проростає у її товщу і поширюється на кут рота, щоку та інші сусідні органи і тканини. В підпідборідковій та підщелепній ділянках виявляються обмежено рухомі регіонарні метастази.

IV стадія — пухлина розпадається, займає більшу частину губи із залученням у процес прилеглих органів, тканин і поширюється на кістки лицевого скелету. Наявні нерухомі регіонарні метастази. Можливі метастази у віддалені органи.

Діагностика раку губи ґрунтується на уважному вивченні анамнезу, клінічної картини захворювання, а також результатів рентгенологічного обстеження хворого та біопсії. Інколи виникає необхідність диференціювати рак губи з туберкульозною гранульомаю та сифілітичною виразкою. При туберкульозі виразка зовні може нагадувати пухлинну, однак тканини в ділянці її розташування м'які, без характерної для пухлини інфільтрації підлеглих та оточуючих тканин. Туберкульозна виразка знаходиться звичайно більш поверхнево, оточена яскраво-червоною ділянкою гіперемії. Характерним є і анамнез хворих.

Сифілітичне ураження губи зустрічається порівняно рідко. Диференціальній діагностиці допомагає реакція Вассермана та результати діагностичної біопсії.

Лікування раку губи планується з урахуванням стадії та клінічної форми захворювання. Розроблені принципи комбінованого лікування пухлинного процесу, яке складається з двох етапів — видалення первинного раку губи, а потім — регіонарних лімфатичних вузлів та метастазів.

Незапущені форми раку губи (I та II стадії) успішно лікують за допомогою близькофокусної рентгенографії. При цьому в більшості випадків досягають стійких позитивних віддалених та хороших косметичних результатів. Лікування первинного раку губи III стадії здійснюється шляхом застосування поєднаної променевої або комбінованої терапії. Після завершення променевої терапії через 4–5 тижнів проводять оперативне видалення залишків пухлини. При запущеному раку губи (IV стадія) в окремих випадках проводять паліативне променево

лікування (телегаматерапевтичне опромінення). У більшості хворих при такій стадії захворювання виправданим є тільки симптоматичне лікування.

Лікування рецидивів первинного раку губи, як і регіонарних метастазів, в основному оперативне.

Прогноз. Стійке виліковування раку губи досягається в 60–70% випадків. Прогноз значно залежить від стадії пухлинного процесу. В цілому рак губи можна віднести до числа найбільш сприятливо протікаючих злоякісних пухлин.

Рак язика. У загальному рак язика становить близько 2–3% злоякісних пухлин людини. В той же час у хворих з новоутвореннями ротової порожнини рак язика зустрічається найчастіше — у понад 60% (Петров Н.Н.). рак язика є однією з найбільш важких і тяжко виліковних радикально злоякісних пухлин. Захворювання в 2–2,5 рази частіше виявляється у чоловіків, у віці між 40 і 70 роками. Початок раку язика, як і інших злоякісних новоутворень у ротовій порожнині, можна пояснити поліетіологічністю походження захворювання. Температурні, хімічні, біологічні фактори є неспецифічними, але при недостатній гігієні ротової порожнини ніби готують слизову оболонку органа до розвитку передпухлинних станів, а далі — і самого раку. В результаті впливу всіх цих факторів слизова оболонка язика грубшає, втрачає еластичність, в тій чи іншій формі починає проявлятися дискератоз. Епітелій роговіє, проліферує в глибину органа.

Макроскопічна картина при раку язика може бути представлена у вигляді екзофітної, ендофітної та підслизово-інфільтративної форм. Через короткий час ракова пухлина вкривається виразками, зона інфільтрації збільшується спочатку лише за рахунок внутрішньо-, а потім і міжорганного поширення злоякісного росту. Найчастіше при цьому вторинно уражаються дно ротової порожнини, під'язикова та підщелепна слинні залози, нижня щелепа.

За гістологічною будовою рак передніх відділів язика у більшій частині хворих є ороговілим, тобто високодиференційованим. Ближче до кореня органа порівняно рідко зустрічаються рак неороговілий, менш диференційований або перехідні форми злоякісних пухлин. Низькодиференційований рак (головним

чином кореня язика) становить лише 2–3% [Петров Н. Н.]. В цій анатомічній ділянці язика із дрібних слинних залоз можуть рости мукоепідермоїдні пухлини.

Клінічна картина раку язика значною мірою визначається тим, який відділ органа уражений пухлиною — передня, середня та задня третини, а також бокова поверхня або спинка язика. Крім того, перебіг раку язика залежить від проявів початкової форми захворювання — від того, переважає екзофітна чи ендофітна форми злякисного росту. Екзофітна, ендофітна та підслизово-інфільтративна форми раку язика розвиваються на основі папілом, бородавчастих розростань, тріщин або невеликих виразок, що розташовуються найчастіше на боковій поверхні органа.

Розвиток пухлини спочатку відбувається непомітно. З появою супутніх вторинних запальних процесів хворі починають скаржитися на сильний, нерідко з іррадіацією, біль, який заважає при їді, під час сну, призводить до кахексії. Внаслідок обмеженої рухливості язика можлива аспірація інфікованої слини та їжі, що сприяє розвитку супутніх захворювань з боку органів дихання. У пухлинному інфільтраті виникають виразки, з'являється і поступово наростає кровоточивість пухлини та оточуючих тканин, обумовлена підвищеною ламкістю стінок судин. Рухливість язика поступово зменшується, в ділянці виразки все більш виразними стають явища некрозу. Періодично виникають кровотечі з пухлини. Хворі відмічають постійний іхорозний запах з ротової порожнини. В процесі росту ракова пухлина може поширюватися на симетричну половину язика та сусідні органи ротової порожнини. Внаслідок супутніх запальних явищ і наявності значного пухлинного інфільтрату та пов'язаних з ними болів спостерігається обмеження ступеню відкриття рота. Однак справжня контрактура жувальних м'язів має місце лише при запущених формах пухлини, коли в процес залучені нижня щелепа та відповідні м'язи.

Через 2–3 місяці від початку захворювання збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. Метастази раку виникають при всіх гістологічних формах злякисних пухлин язика. Метастазування майже завжди має виключно лімфогенний характер. Метастазами уражаються переважно регіонарні лімфатичні вузли (66–70%).

Гематогенні метастази у віддалені органи спостерігаються дуже рідко.

Класифікація. Ступінь поширеності первинного раку язика звичайно оцінюють за стадіями.

I стадія — пухлина до 1 см в найбільшому вимірі, поширюється на глибину слизової оболонки та підслизового шару органа. Метастазів немає.

IIa стадія — пухлина або виразка до 1,5–2 см і більше в діаметрі, розташована в межах однієї з симетричних половин органа. Метастазів немає.

IIб стадія — ступінь поширення злоякісного пухлинного росту такий же. Наявні поодинокі односторонні регіонарні метастази.

IIIa стадія — пухлина або виразка досягає середини язика або поширена на дно ротової порожнини

IIIб стадія — ступінь поширення злоякісного пухлинного росту такий же. Наявні множинні рухомі регіонарні або поодинокі нерухомі регіонарні метастази.

IVa стадія — пухлина або виразка займає більшу частину язика, поширюється на сусідні органи і тканини, в тому числі на нижню щелепу. Наявні множинні обмежено рухомі або поодинокі нерухомі регіонарні метастази.

IVб стадія — ступінь поширення злоякісного пухлинного росту такий же. Наявні значна пухлинна деструкція нижньощелепної кістки, нерухомі регіонарні метастази або метастази у віддалені органи.

Діагностика захворювання, як правило, нескладна. Здійснюється на основі аналізу анамнезу захворювання, даних огляду, в тому числі ларингоскопії, яка дозволяє виявити рак задніх відділів язика. Необхідність у диференціальній діагностиці виникає у випадках підозри на туберкульоз, сифіліс та актиномікоз.

Лікування. Провідним способом лікування раку язика вважається комбінований. Він передбачає застосування на першому етапі променевої терапії, на другому етапі — оперативного видалення первинної пухлини і на третьому — виконання одного з варіантів лімфаденектомії, в комбінації з медикаментозною терапією на різних етапах лікування.

При раку ШІБ стадії іноді проводять курс регіонарної внутрішньоартеріальної хіміотерапії. У випадку вираженого ефекту проводять променеву терапію, а далі — радикальну операцію.

Рак слизової оболонки щоки. У клінічному відношенні захворювання характеризується швидким поширенням пухлини в товщу щоки. Якщо ракова пухлина розвивається в передніх відділах щоки, безпосередньо біля кута рота, хворі скаржаться на болі при відкриванні рота, з приводу чого нерідко вперше звертаються до лікаря. При розташуванні новоутворення в задніх відділах органа зоною пухлинного росту охоплюються не тільки м'язи та інші тканини щоки, але й сусідні органи — піднебінні дужки, тканини ретромолярної ділянки, бокової стінки ротової частини глотки, гілка нижньої щелепи. У випадку швидкого росту можна спостерігати поширення злоякісної пухлини на альвеолярний відросток верхньої або нижньої щелепи. Подальший ріст пухлини призводить до її поширення в крилощелепний простір, в сторону *tuber maxillae* і т.п. Внаслідок цього з'являється утруднення при відкриванні рота, ступінь якого визначається тим, наскільки глибоко проросла пухлина у жувальні м'язи. Метастазування при раку щоки в регіонарні лімфатичні вузли настає порівняно пізно.

Рак слизової оболонки м'якого піднебіння. Найчастіше представлений інфільтративно-виразковою формою. Крім плоскоклітинного ороговілого раку, в цій ділянці іноді розвиваються аденокарциноми із дрібних слинних залоз. Іноді зустрічаються циліндроми, мукоепідермоїдні та змішані пухлини. Пухлина, як правило, розташована по краю м'якого піднебіння. При її подальшому рості в процес залучаються органи і тканини носоглотки, задній відділ твердого піднебіння, а далі піднебінні дужки, задні відділи щоки, ретромолярна ділянка. Майже одночасно процес захоплює альвеолярний відросток верхньої щелепи. Крім того, пухлина поширюється, проростає у тканини задньої стінки ротової частини глотки. Метастазування в регіонарні лімфатичні вузли при раку цієї локалізації настає значно пізніше порівняно з іншими формами. Оцінка ступеню поширеності пухлинного росту при раку щоки та м'якого піднебіння у відповідності з міжнародною класифікацією

здійснюється за тими ж критеріями, які наведені при описанні інших локалізацій раку органів ротової порожнини.

Лікування. Як правило, рак слизової оболонки щоки підлягає радикальному лікуванню, у зв'язку з чим пухлини цієї локалізації лікують комбінованим способом. Спочатку проводять зовнішнє опромінення з підведенням лікувальної дози через щічне поле, а далі видаляють пухлину. Враховуючи складність виконання радикальної операції при раку м'якого піднебіння, що нерідко проростає до основи черепа та в сторону носоглотки, лікування цієї групи хворих звичайно здійснюється у вигляді променевої або поєднаної променевої терапії. При цьому для зовнішнього опромінення використовують поле, розташоване в позашелепній ділянці.

Рак верхньої щелепи. Серед злоякісних пухлин інших локалізацій рак верхньої щелепи зустрічається в 1–4% випадків [Мельников Р. А., Пачес А. І.]. На один випадок саркоми верхньої щелепи припадає чотири випадки раку тієї ж локалізації [Рудявський Б. А.]. Як правило, рак верхньої щелепи відносно частіше зустрічається у чоловіків, у віці між 40 і 70 роками. У зв'язку з тим, що верхня щелепа займає граничне положення між лицевим та мозковим черепом, рак цієї локалізації, часто маючи безсимптомний перебіг в початкових стадіях, є захворюванням, яке безпосередньо загрожує життю хворого.

Рак верхньої щелепи належить до числа вторинних злоякісних пухлин кісток [Виноградов Т. П.]. Первинна злоякісна пухлина розвивається або в ротовій порожнині внаслідок малігнізації слизової оболонки альвеолярного відростка чи твердого піднебіння, або в результаті злоякісного переродження епітелію придаткових пазух носа — гайморової пазухи, комірок решітчастого лабіринту. У зв'язку з тим, що площа епітелію, який вкриває різні анатомічні відділи верхньої щелепи, більша порівняно з нижньою щелепою, частіше зустрічається рак саме верхньої щелепи. Малігнізація слизової оболонки відбувається під впливом різних канцерогенних факторів. Метаплазія циліндричного миготливого епітелію слизової оболонки гайморової пазухи розвивається в результаті тривалого, з періодичними загостреннями хронічного запального процесу. Гіперпластичне розростання зміненого епітелію призводить до

виникнення ракової пухлини, яка має будову плоскоклітинної, ороговілої, рідше неороговілої, низькодиференційованої карциноми або аденокарциноми.

Клінічна картина. Для раку верхньої щелепи характерним є ряд клінічних ознак, які в однаковій мірі проявляються як при злоякісних пухлинах, що походять з гайморової пазухи або комірок решітчастого лабіринту, так і при виникненні новоутворень, що локалізуються в ротовій порожнині. До числа таких ознак належить асиметрія внаслідок зміни звичайної конфігурації відповідного відділу обличчя або альвеолярного відростка верхньої щелепи. Злоякісна пухлина, розростаючись у товщі кістки або в ділянці альвеолярного відростка, деформує їх. При раку придаткових пазух носа ця ознака, як правило, проявляється порівняно пізно, при пізніх стадіях пухлинного процесу. В той же час при злоякісних новоутвореннях, які розвиваються внаслідок малігнізації слизової оболонки ротової порожнини, асиметрія, потовщення, наприклад, альвеолярного відростка, можуть виявлятися значно раніше.

Рухомість зубів — клінічна ознака, настільки характерна для даного захворювання, що звичайно вважається при раку верхньої щелепи патогноманічною. Виявляється і при раку, який розвивається в результаті злоякісного переродження слизової оболонки придаткових пазух, і при новоутвореннях ротової порожнини. На більш ранніх стадіях захворювання ця клінічна ознака виявляється при раку альвеолярного відростка верхньощелепної кістки. При раку гайморової пазухи рухомість зубів належить до числа пізніх симптомів захворювання. На відміну від рухомості зубів, що виникає внаслідок альвеолярної піореї, при раку відсутнє виражене розпушення ясен, заглиблення ясенних кишень і виділення з них гною, оголення шийок зубів. Крім того, на відміну від пародонтозу, при якому звичайно з'являється рухомість зубів різних груп, при раку вона має локальний характер.

Найбільшу загрозу для хворого становлять злоякісні пухлини гайморової пазухи внаслідок їх пізнього виявлення. З числа ознак можливого ураження гайморової пазухи раком слід назвати перш за все раптову закладеність однієї з симетричних половин носа, порушення носового дихання, появу гнійно-

сукровичних або кров'янистих виділень. Така клінічна ознака може зустрічатися при раку будь-якого сегмента гайморової пазухи. Однак найшвидше вона виникає при злоякісних пухлинах верхньозаднього медіального та латерального квадрантів (за методикою Огрена). Ріст злоякісної пухлини, що походить з гайморової пазухи, може супроводжуватися виникненням спонтанних болів, обумовлених залученням у процес тканин, які іннервуються другою гілкою трійчастого нерва.

Лімфатичні капіляри слизової оболонки гайморової пазухи переходять у лімфатичні судини, які закінчуються у лімфатичних вузлах відповідно задній і боковій поверхням глотки. Тому ланцюжок заглиблених вузлів стає першим колектором, який знаходиться на шляху поширення ракових клітин. Саме тут найчастіше розвиваються регіонарні метастази, практично недоступні для клінічного виявлення. Наступним етапом метастазування є ураження лімфатичних вузлів шиї. При запущеній раковій пухлині, що походить із слизової оболонки ротової порожнини, метастазами уражаються в першу чергу лімфатичні вузли підщелепної ділянки, а далі - бокової поверхні шиї.

Діагностика. Виявлення злоякісних пухлин верхньої щелепи в ранньому періоді, особливо тих, що походять з гайморової порожнини, як правило, утруднене. Зовнішній огляд та пальпація при цьому не дають можливості оцінити характер, локалізацію, динаміку захворювання. Діагностика значною мірою базується на даних анамнезу, результатах інструментального дослідження носових ходів та носоглотки, діафаноскопії. Виключну цінність набуває рентгенографічне дослідження, в тому числі томографія, особливо верхньощелепної кістки в носопідборідковій, напіваксильній та косій проекціях.

Рентгенологічна картина раку верхньої щелепи може бути різною — від невеликого зниження прозорості гайморової пазухи до суттєвого її затемнення, при якому зникає рентгенографічне зображення границь пазухи, нижньоорбітального краю і навіть орбіти. Вираженість деструкції пазухи може коливатися від гніздового руйнування її стінок до тотального ураження всієї щелепи.

З інших діагностичних прийомів слід назвати функціональну

оцінку сили носового дихання, передню та задню риноскопію, порівняння форми та розмірів обох очних щілин для виявлення незначно вираженого екзофтальму, порівняння тактильної та больової чутливості шкіри та ін. Диференціювати необхідно з пухлиною одонтогенного походження, епулісом, остеомою, фібромою, фіброзною остеодистрофією, хронічним гайморитом, туберкульозом, сифілісом, актиномікозом.

При раку I та II стадій пухлина розташовується в межах верхньої щелепи. Пухлини III стадії поширюються в орбіту, решітчастий лабіринт, в крилопіднебінну ямку або ротову порожнину, супроводжуються розвитком регіонарних навкологлоткових або шийних метастазів. При раку IV стадії наявні проростання шкіри обличчя, поширення пухлини на іншу верхню щелепу та на сусідні органи, утворення незміщуваних регіонарних метастазів. Можливі метастази у віддалені органи.

Лікування. При хірургічному лікуванні раку верхньої щелепи отримання стійких віддалених результатів можливе головним чином при злоякісних пухлинах I та II стадій. Однак діагностика ранніх форм рака верхньої щелепи дуже складна, тому захворювання виявляється в основному в більш пізніх стадіях. Тотальна резекція верхньої щелепи при запущеному пухлинному процесі з дотриманням абластики фактично неможлива, тому понад 80% хворих гине після операції від локальних рецидивів [Афанасьєва А. В.]. У зв'язку з цим перевагу має комбіноване лікування раку верхньої щелепи у два етапи:

1) курс передопераційного зовнішнього телегаматерапевтичного опромінення;

2) електроексцизія верхньої щелепи. При регіонарних метастазах раку та можливості їх видалення в план лікування включається третій етап — лімфаденектомія.

Рак нижньої щелепи. Рак нижньої щелепи зустрічається в декілька разів рідше, ніж рак верхньощелепної кістки. Серед хворих переважають чоловіки у віці від 40 до 60 років. Серед злоякісних пухлин нижньої щелепи рак і саркома виявляються з однаковою частотою. За походженням рак нижньої щелепи надзвичайно рідко буває первинним. Як правило, рак цієї локалізації виникає при малігнізації слизової оболонки альвеолярного відростка. Крім того, нижня щелепа залучається

у пухлинний злоякісний процес при поширенні раку слизової оболонки дна ротової порожнини, щоки, ретромолярної ділянки і т.п. Як правило, рак нижньої щелепи належить до числа пухлин, які мають будову плоскоклітинної ороговілої, рідше — неороговілої карциноми. Пухлина може бути представлена ендо- або екзофітною формою росту.

Клінічна картина. Початкові прояви раку нижньої щелепи дуже різноманітні. Першими ознаками захворювання можуть бути приступи болю, що віддають по ходу нижньоальвеолярного нерву, поява та поступове збільшення рухомості зубів у результаті клінічно непомітної деструкції стінок лунок та зв'язкового апарату. Ріст злоякісної пухлини може виражатися по-різному. При вторинному ураженні нижньої щелепи асиметрія альвеолярного відростка, розхитаність зубів при несвочасній діагностиці можуть бути пізніми симптомами раку ротової порожнини інших локалізацій.

Рак нижньої щелепи може бути представлений пухлинним інфільтратом або пухлинною виразкою, які розташовуються відповідно до альвеолярного відростка. При поширенні пухлини на прилеглі до щелепи органи і тканини внаслідок набряку та інфільтрації виникає асиметрія обличчя. В результаті обширного руйнування нижньої щелепи за рахунок злоякісного росту може розвиватися її спонтанний патологічний перелом. Іноді рак нижньої щелепи, який розвинувся внаслідок малігнізації слизової оболонки альвеолярного відростка, характеризується переважним ростом пухлини вглиб. При цьому відбувається швидке руйнування кістки. Рентгенологічно виявляється резорбція коренів зубів, обернутих і прилеглих до патологічної кісткової порожнини з нерівними краями. У випадку приєднання до пухлинного росту явищ запалення, особливо при поширенні їх на ділянки прикріплення до нижньої щелепи жувальних м'язів, або при порушенні цілісності нижньощелепної кістки з'являється обмеження обсягів її рухів, різко порушується жувальна функція, а прийом їжі завдає хворому страждань. Відмічається ураження підщелепних та шийних лімфатичних вузлів метастазами раку, які погіршують клінічну картину захворювання.

Діагностика здійснюється на основі оцінки причини виявленої рухливості зубів, результатів біопсії та рентгенологічного

дослідження. Диференціальна діагностика може проводитися з метою виключення пухлин одонтогенного походження, епулісу, фіброзної остеодистрофії, актиномікозу. Ступінь поширеності раку нижньої щелепи оцінюється у відповідності з міжнародною класифікацією.

Лікування. Найбільш ефективним є комбінований спосіб лікування злоякісних пухлин нижньої щелепи. Через 3–4 тижні після завершення курсу передопераційної променевої терапії проводять радикальне хірургічне втручання. Видаленню пухлини передують комплекс заходів, спрямованих на виготовлення ортопедичних конструкцій, які використовуються для утримання в правильному положенні частини щелепи, що залишилася після резекції. Реконструктивні операції з метою заміщення дефектів нижньої щелепи, що утворюються в результаті оперативного втручання, доцільно проводити не одночасно з видаленням пухлини, а через 10–12 місяців після завершення лікування основного захворювання.

Саркоми

Саркоми — злоякісні мезенхімальні пухлини — частіше уражають щелепи, рідше локалізуються у навколощелепних м'яких тканинах. Розрізняють такі форми цих пухлин: фібросаркома, міксосаркома, хондросаркома, остеогенна саркома, ретикулосаркома, ангіосаркома, гемангіоендотеліома.

Порівняно з епітеліальними пухлинами саркоми зустрічаються у більш молодому віці. Метастазують вони переважно гематогенним шляхом. Клінічні прояви залежать в першу чергу від локалізації пухлини. Наприклад, при так званих центральних саркомах, які розвиваються із сполучнотканинних елементів кісткового мозку та кісткової тканини, ранніми симптомами є ніючі болі, які спочатку турбують хворого вночі, набуваючи пізніше постійного характеру, рухомість зубів, деформація щелепи у вигляді здуття. Електрозбудливість пульпи зубів, верхівки коренів яких розташовані в зоні росту пухлини, часто знижена. При ураженні верхньої щелепи можуть спостерігатися сукровичні виділення із носового ходу, утруднене носове дихання, екзофтальм, а при ураженні нижньої щелепи — оніміння половини нижньої губи та шкіри підборіддя (симптом Венсана). У хворих з центральними саркомами при рентгенологічному обстеженні на ранніх стадіях захворювання виявляються патологічні зміни щелепи у вигляді деструкції кісткової тканини та вогнищ просвітлення з нечіткими контурами.

При так званій периферійній саркомі щелеп однією з перших ознак є деформація щелепи — потовщення або вип'ячування того чи іншого її відділу. Периферійні саркоми в ділянці альвеолярного відростка часто травмуються під час їди. Це призводить до появи виразок на слизовій оболонці та приєднання інфекції. З наростанням деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка розвивається рухливість зубів. Саркоми великих розмірів можуть порушувати носове дихання, заважати змиканню зубних рядів, обмежувати рухомість нижньої щелепи, утруднювати мову та їду. Рентгенологічна картина при периферійній саркомі щелеп характеризується відшаруванням окістя, формуванням новоутвореної кістки у вигляді періостальних нашарувань або окремих шипів (спікул), крайової деструкції кісткової тканини

з нерівними, зазубреними краями без виразних ознак реакції у вигляді остеосклерозу.

Саркоми навколощелепних м'яких тканин проявляються у вигляді інфільтрату, вип'ячування тієї чи іншої локалізації, які поступово стають нерухомими по відношенню до щелепи. При цьому клінічна картина захворювання все більше нагадує стан при периферійній саркомі щелеп.

Для сарком більш характерна експансивна форма росту, причому збільшення маси пухлини відбувається швидше, ніж при раку. Незважаючи на це, до появи метастазів і виразок з приєднанням інфекції загальний стан хворих залишається задовільним. Прогноз і вибір раціональної терапії у хворих із саркомою великою мірою визначається морфологічною структурою пухлини.

Фібросаркома. Пухлина розвивається із сполучнотканинної стромы кісткового мозку, зовнішніх відділів окістя та сполучнотканинних елементів, прилеглих до щелепи. Її структурним елементом є проліферуючі фібробласти, колагенові та ретикулярні волокна. Пухлина стійка до іонізуючого опромінення, тому основним методом лікування є хірургічний. Променева терапія проводиться з паліативною метою у неоперабельних хворих.

Міксосаркома. За клінічними проявами і перебігом міксосаркома має багато спільного із фібросаркомою. Мікроскопічно вона складається із проліферуючих поліморфних зірчастих клітин. Клітини оточені основною драглеподібною речовиною з поодинокими колагеновими волокнами. Центральні форми міксосарком щелеп на рентгенограмах характеризуються наявністю множинних крупнокоміркових вогнищ просвітлення з тонкими перетинками між ними, а в ряді випадків — реакцією окістя у вигляді тонких спікул. Пухлина стійка до іонізуючого опромінення, хімотерапії. Основний метод лікування хірургічний.

Хондросаркома. Пухлина складається із проліферуючих хрящових клітин, розділених основною речовиною. Можуть зустрічатися вогнища звапнення і навіть окостеніння, що обумовлює при рентгенологічному дослідженні характерну картину у вигляді мілковогніщевих тіней. Периферійна форма пухлини частіше зустрічається в передньому відділі верхньої

щелепи. У зв'язку з стійкістю пухлини до іонізуючого опромінення основний метод лікування хірургічний. У неоперабельних хворих з паліативною метою може проводитися комплексне лікування (хіміотерапія в поєднанні з телегаматерапією).

Остеогенна саркома. Пухлина розвивається із клітин-попередників остеобластів. Розрізняють остеолітичну, остеобластичну та змішану форму пухлини. При остеолітичній остеосаркомі спостерігається виражена деструкція кісткової тканини, яка виявляється на рентгенограмах у вигляді вогнища просвітлення з нерівними, зазубреними контурами. У хворих з ураженням нижньої щелепи при цій формі пухлинного росту часто виникають патологічні переломи. При остеобластичних саркомах одночасно із деструкцією кісткової тканини спостерігається утворення незрілої грубоволокнистої кістки (часто у надмірній кількості). Для змішаної форми остеогенної саркоми характерно чергування ділянок остеолізу з ділянками новоутвореної кісткової тканини, що надає своєрідної строкатості рентгенологічній картині. Порівняно із фібросаркомою та міксосаркомою остеогенна саркома щелеп розвивається швидше, рано метастазує у легені, інші кістки. Пухлина мало чутлива до іонізуючого випромінювання, у зв'язку з чим променева терапія застосовується лише з метою передопераційної підготовки або паліативного лікування у неоперабельних хворих. Тільки своєчасне радикальне хірургічне втручання може забезпечити стійке виліковування.

Ретикулосаркома. Пухлина розвивається із ретикулярної сполучної тканини кісткового мозку, причому клітинні елементи, що входять в її склад, виявляються більш диференційованими, ніж при саркомі Юінга. Цим можна пояснити більш повільний ріст пухлини, меншу її схильність до метастазування. Пухлина високочутлива до іонізуючого випромінювання, тому променева терапія є основним методом лікування. Ефективність її може бути підвищена одночасним проведенням хіміотерапії. У випадку неефективності такого комплексного лікування залишкову частину пухлини видаляють хірургічним шляхом.

Ангіосаркома та гемангіоендотеліома — злоякісні пухлини із судин. Зустрічаються рідко. У зв'язку з відсутністю характерних клініко-рентгенологічних ознак (спостерігається деструкція

кісткової тканини як при ретикулосаркомі, еозинофільної гранульоми, метастазах) кінцевий діагноз ставиться на основі результатів гістологічного дослідження біоптату. Лікування хірургічне або комбіноване.

СНІД у стоматології

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД, AIDS — *syndromum immunodefectionis aguistae*) — контагіозне імунне захворювання вірусної етіології.

Етіологія. СНІД спричиняється вірусом, що належить до родини ретровірусів, підродина лентивірусів. Таксономічним комітетом ВООЗ він був визнаний НІВ (Human immunodeficit virus), українською — вірус імунodefіциту людини (ВІЛ). Відкрив його французький вірусолог Л. Монтаньє 1983 р. Виявлено 3 різновиди вірусу.

ВІЛ малостійкий у зовнішньому середовищі: при нагріванні до 56° С він гине протягом 30 хв., його вбивають усі дезінфікуючі засоби, сонячне проміння. При температурі 25° С інфекційність вірусу зберігається протягом 15 діб, при 37° С — 11 діб, при кімнатній температурі — 47 діб.

Проникаючи в клітини різних тканин (не лише у лімфоцити), ВІЛ розвивається в них. Травний канал взагалі часто буває первинними ворітьми проникнення ВІЛ (особливо у гомосексуалістів). ВІЛ уражає ЦНС та розвивається в її клітинах. Значний відсоток хворих має кардіологічні зміни, які не зумовлені кардіотропними опортуністичними інфекціями. Одним із перших проявів ВІЛ-інфекції є ураження сітчатки ока. Окрім Т-лімфоцитів, ВІЛ виявлений у моноцитах (макрофагах із крові, лімфатичних вузлів, тканини легень), отриманих від заражених хворих. Крім крові та клітин тканин, вірус міститься в спинномозковій рідині, вагінальному секреті, слюзах, слині, грудному молоці, поті. Однак вміст його в біологічних рідинах набагато нижчий, ніж у крові, тому й можливість зараження через них значно менша.

Традиційно вважають, що вірус передається з біологічними рідинами організму трьома шляхами: 1) під час статевих контактів; 2) при переливанні крові та її продуктів і при повторному використанні нестерильних голок та інших інструментів; 3) внутрішньо-утробно — від матері до плоду.

Проте шкіра і слизова оболонка (СО) фактично можуть бути ворітьми інфекції: оскільки до ВІЛ чутливі клітини Лангерганса шкіри та СО, то для того, щоб відбулося зараження, вірусу не

обов'язково потрапляти в кров. Такий спосіб перенесення ВІЛ призводить до інфікування людини значно раніше, ніж статеві контакти. Але за такої передачі інфекції кількість вірусів, що переносяться в організм здорової людини, у сотні (і навіть тисячі) разів менша, а відтак інфікування організму людини можливе лише в разі особливої чутливості його до ВІЛ. Ризик захворювання зумовлюється двома чинниками — кількістю вірусів, що потрапили в організм, та схильністю організму до захворювання.

На основі результатів епідеміологічних досліджень установлені групи ризику: гомосексуалісти, повії, хворі на наркоманію, гемофілію, новонароджені діти жінок, хворих на СНІД, а також особи, що мешкають в ендемічній зоні, медперсонал. За даними Американської асоціації дантистів, лікарі-стоматологи посідають 2-ге місце серед представників інших медичних професій за небезпекою зараження на СНІД. Ось чому знання основних клінічних проявів СНІДу, особливо уражень порожнини рота, є актуальним для широкого кола стоматологів та інших медичних працівників, пов'язаних у своїй діяльності зі стоматологією.

Дуже велику роль як у інфікованих індивідів, так і в заражених у разі переходу хвороби з латентної форми у клінічну відіграють різноманітні гетерологічні (тобто не ВІЛ-кодуєчі) чинники. Їх умовно можна поділити на три групи — неспецифічні, специфічні органоїдні та специфічні вірусні.

До першої групи належать усі чинники, що викликають ослаблення, загальне пригнічення організму. Їх врахування дає змогу прогнозувати для ослаблених людей (і цілих популяцій) підвищену сприйнятливність інфекції та більш ранній початок активної фази хвороби. Найвідомішими конкретними неспецифічними чинниками СНІДу є наркотики (як супресори імунітету) та алкоголь у великих дозах. Можна вважати, що саме серед хворих на наркоманію та алкоголізм (разом з гомосексуалістами, у яких статеві зв'язки самі по собі спричиняють пригнічення імунітету) пройшов адаптацію прабатько ВІЛ, перш ніж зміг перейти в пандемію.

З-поміж специфічних органоїдних чинників СНІДу найбільше значення мають деякі лімфокіни, серед яких чинник некрозу пухлин має найбільшою мірою виявлену ВІЛ-активуючу

функцію. Цей лімфокін утворюється у відповідь на різноманітні інфекції як захисний агент організму. З цієї причини будь-яке інфекційне захворювання, що не взаємодіє з ВІЛ, виявлятиме стимулюючу дію на СНІД через індукцію чинника некрозу пухлин (і меншою мірою деяких інших лімфокінів).

Специфічними вірусними (гетерологічними) чинниками СНІДу є трансактиватори вірусу гепатиту В та всіх вірусів групи герпесу. До 90% людей є довічними носіями вірусу герпесу в ЦНС. Різні герпесвіруси персистують у різних тканинах (у ЦНС, системі кровотворення, СО). Носіями вірусу гепатиту В у різних регіонах є десятки відсотків населення, і цей вірус персистує не тільки в клітинах печінки. Таким чином, для свого розвитку в організмі людини ВІЛ використовує не тільки потужність власного геному, а й геноми найпоширеніших, постійно наявних в організмі людей вірусів. Нарешті, продукти, що синтезуються деякими вірусами, є допоміжними посттранскрипційними активаторами ВІЛ. Так поводить себе білок BMLF1 вірусу Епштейна-Барра (група герпесвірусів), РНКV4 аденовірусу тощо.

Отже, ВІЛ несе інформацію, необхідну для власного розвитку та подолання захисних сил організму. Він використовує вади людини й допомагає використовувати проти неї всю сукупну потужність різноманітних вірусів. Це досягається двома шляхами. З одного боку, ВІЛ та його геномна ДНК-копія мають структури, що впізнають трансактиватори різних вірусів, а це надзвичайно посилює можливості ВІЛ. З іншого боку, ВІЛ (сам і через підсилення його функцій іншими вірусами) пригнічує захисні функції організму, відкриваючи в такий спосіб шлях собі та іншим вірусам, що активують його ще дужче.

Таким чином, ВІЛ під час свого розвитку в організмі людини може викликати ураження різних тканин навіть без зв'язку з опортуністичними інфекціями. Але разом з ними виникає той симптомокомплекс, який загалом описують як СНІД.

Особливе значення для розуміння незвичайності СНІДу та прогнозу його розвитку у вигляді пандемії має надзвичайно високий темп мінливості ВІЛ. Він визначається двома групами подій — мутаціями та рекомбінаціями. За темпом мутацій ВІЛ не має собі рівних — швидкість його мінливості безпрецедентна. Мутації в геномі ВІЛ з'являються в 1 млн. разів частіше, ніж

у геномі ДНК-вірусів, і набагато частіше, ніж у всіх інших РНК-вірусів. Мінливість збільшується ще й через особливості структури геному ВІЛ. Незважаючи на невеликі розміри, геном ВІЛ має 9 генів — gag, pol, vif, vpr/vpx, tat, rev, env, nef і безліч регуляторних сайтів.

Клініка. Для СНІДу характерна фазність перебігу. Тривалість інкубаційного періоду коливається від 6–8 міс. до кількох років. Приблизно у 50% хворих він становить 4 роки.

Центр контролю за захворюваннями (Джорджія, США) і ВООЗ запропонували таку класифікацію клінічних стадій СНІДу:

- I. Інкубація.
- II. Гостра ВІЛ-інфекція.
- III. Вірусоносіння: а) персистуюча інфекція; б) генералізована інфекція.
- IV. Лімфаденопатія.
- V. СНІД-асоційований комплекс.
- VI. СНІД з розвитком інфекцій та пухлин.

Класифікація В. І Покровського виділяє 4 стадії перебігу ВІЛ-інфекції:

- I. Інкубація.
- II. Стадія первинних проявів: а) фаза гострої гарячки; б) безсимптомна фаза; в) персистуюча генералізована лімфаденопатія.

III. Стадія вторинних захворювань: а) втрата маси тіла менше ніж 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні або вірусні ураження шкіри і СО, оперізуючий лишай, повторні фарингіти, синусити; б) прогресуюча втрата маси тіла понад 10%, неясного генезу діарея, гарячка тривалістю більше 1 міс., волосяна лейкоплакія, туберкульоз легень, повторні або сталі бактеріальні, грибкові, вірусні та протозойні ураження шкіри і СО, повторний або дисемінований herpes zoster, локалізована саркома Капоші; в) генералізовані бактеріальні, вірусні протозойні, паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу, атипичний мікобактеріоз, позалегеневий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Капоші, ураження ЦНС різної етіології.

- IV. Термінальна стадія.

Клініка СНІДу насамперед зумовлена дефіцитом Т-клітинного імунітету. Зниження активності імунної системи призводить

до активації сапрофітної мікрофлори. Тому пік захворювання характеризується тяжкими інфекціями, спричиненими грибами, цитомегаловірусом, вірусом Епштейна-Барра, вірусом герпесу тощо, що не піддаються терапії (опортуністичні інфекції), або розвитком пухлин (саркома Капоші, лімфома не Ходжкіна та ін.). Встановлено, що СНІД може одночасно поєднуватися з герпетичною інфекцією та гепатитом В. Поряд із загальними симптомами досить часто у хворих на СНІД спостерігаються різні ураження порожнини рота. Вони мають значну діагностичну цінність, оскільки дозволяють легше і вірогідніше виявити прояви СНІДу в пацієнта й уникнути зараження медперсоналу. Прояви СНІДу в ротовій порожнині досить різноманітні, що викликає труднощі в їх систематизації.

За частотою найпоширеніші захворювання СО ротової порожнини розподіляються так: кандидоз (88%), герпетичні ураження (11–17%), ксеростомія (19–28%), ексфолювативний хейліт (9%), виразки (7%), десквамативний глосит (6%), волосяна лейкоплакія (5%), саркома Капоші (від 4 до 50%), геморагії.

Судинна пухлина — саркома Капоші — трансмісивне захворювання, що характеризується багатьма пігментними ураженнями. Вперше описана 1872 р. угорським дерматологом М. Каросі як специфічне захворювання.

У хворих на СНІД вона виявляється в основному в порожнині рота (в 76% випадків) на піднебінні і характеризується ендоефітним ростом, безболісною пухкою консистенцією (у вигляді м'якого, синюшного вузлика), великою частотою малігнізації. М'які тканини мають забарвлення від бурого до синювато-червоного.

Лімфома Беркїтта локалізується на нижній щелепі. Перед її утворенням хворі скаржаться на зубний біль, виразкування СО, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів. При рентгенологічному дослідженні в цей період виявляють резорбцію кісткової тканини.

У осіб, що зловживають курінням, спостерігають епідермоїдну карциному, яка локалізується на язиці або на дні ротової порожнини. При СНІД розвиваються й інші новоутворення — лімфоретикулярна саркома, плоскоклітинний рак тощо. Променева і хіміотерапія зазначених новоутворень у хворих на СНІД є неефективною.

Діагностика. Враховуючи складність лабораторної діагностики, за пропозицією ВООЗ, у деяких випадках діагноз СНІДу може ґрунтуватися на клінічній симптоматиці. Всі клінічні симптоми запропоновано поділяти на дві групи: серйозні та незначні (ВООЗ, 1986).

У дорослих СНІД діагностують за наявності щонайменше двох серйозних симптомів у поєднанні з хоча б одним незначним симптомом за відсутності відомих причин імуносупресії, таких як рак, тяжка форма недостатності харчування або інші стани встановленої етіології.

1. Серйозні симптоми: а) зниження маси тіла на 10% і більше; б) хронічна діарея тривалістю понад 1 міс.; в) гарячка тривалістю більше 1 місяця (перемінна або постійна).

2. Незначні симптоми: а) сталий кашель тривалістю понад 1 міс.; б) генералізований багатоголищевий дерматит; в) рецидивний оперізуючий герпес; г) кандидоз порожнини рота і глотки; д) хронічний прогресуючий і дисемінований простий герпес; е) генералізована лімфаденопатія.

За наявності однієї лише саркоми Капоші або криптококового менінгіту встановлюють діагноз СНІДу.

Лікування. Для боротьби зі СНІДом створюються нові підходи. Вони ґрунтуються на фундаментальних розробках, пов'язаних із концепціями, які з'явилися нещодавно і швидко розвиваються, а також на нових технологіях (внутрішньоклітинного імунітету, генної терапії). Ці технології щодо СНІДу розробляють у трьох напрямках. Перший напрям полягає у введенні гена, що синтезує продукт, який потім виділяється з клітини. Так, при введенні гена, що синтезує фрагмент рецепторного білка СД-4, продукт виходить з клітин і захищає сусідні клітини від ВІЛ-інфікування.

Другий напрям пов'язаний із синтезом пептидів. Вони не виходять за межі клітини і конкурентно блокують ключові для розвитку ВІЛ процеси. Так, мутантні білки (або їх фрагменти) — аналоги продуктів регуляторних генів *rev* і *tat* — блокують дію останніх, пригнічуючи розвиток ВІЛ. Пептид зі зміненими сайтами, що є в зоні, яка прилягає до послідовності, розпізнається й розщеплюється вузькоспецифічною вірусною протеазою, пригнічує пресинг білків, що кодуються генами *gag* і *pol*.

Третій напрям ґрунтується на введенні в клітини генів, що

кодують антисенси і рибозими, які відповідно блокують або руйнують вірусну РНК.

В Україні розробляється новий спосіб синтезу азидотимідину, одного з лікарських засобів, які сьогодні використовують у світовій практиці для боротьби зі СНІДом. Переданий на клінічні випробовування для лікування СНІД-асоційованих інфекцій рекомбінантний інтерферон α_2 людини. Його перше застосування для лікування хворих на саркому Капоші дало змогу значно знизити кількість цитостатичних засобів, що їх звичайно призначають цим хворим, і при цьому різко підвищити терапевтичний ефект.

Серед лікарських засобів, що наявні в арсеналі препаратів для лікування цього контингенту хворих, крім азидотимідину, широко застосовують сурамін, НРА-23, ацикловір, коректори імунітету (інтерлейкін-2, гамаглобулін, стимулятор функції Т-лімфоцитів ізопринозин). З метою підтримання імунного статусу проводять пересаджування кісткового мозку. Для стоматолога при лікуванні таких хворих основним є надання їм симптоматичної лікувальної допомоги та санація ротової порожнини.

Прогноз. Для прогнозу СНІДу важливе значення має виявлення рівня Т-хелперних лімфоцитів і співвідношення T_4/T_8 . Якщо рівень T_4 менший 200 в 1 мм^3 крові, то в перший рік після прояву клінічних симптомів СНІДу смертність перевищує 50%. Спонтанна ремісія не описана. Хвороба невпинно прогресує і завершується летально.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Епідемічний пароніт (“свинка”) — інфекційне контагіозне захворювання, збудником якого є фільтруючий вірус. Найчастіше уражаються діти у віці до 15 років. Хворіють і дорослі.

Для захворювання характерний гострий початок, різке підвищення температури тіла до 38–39 °С, припухання спочатку одної, а потім другої залози. Збільшення слинних залоз супроводиться болем, який посилюється при жуванні. У порожнині рота з’являється сухість, набряклість сосочка і гіперемія слизової оболонки в ділянці вивідного отвору навколотовушної слинної залози. При епідемічному пароніті можуть уражатися серцево-судинна система, шлунково-кишковий тракт, підшлункова залоза, яечко у хлопчиків, органи слуху і зору. Специфічне лікування захворювання відсутнє. Проводиться лише симптоматична терапія, а також заходи, що попереджують розвиток ускладнень і приєднання вторинної інфекції. Тривалість постільного режиму залежить від тяжкості захворювання (у середньому 5–10 днів). Особи, які були у контакті з хворим (особливо у дитячих колективах), ізолюються на 3 тижні.

Сіаладеніти неспецифічні. У залежності від клінічного перебігу сіаладеніти бувають гострими і хронічними. Гострий запальний процес частіше локалізується у навколотовушній слинній залозі. По своєму клінічному перебігу неспецифічний паротит є важчим захворюванням, ніж епідемічний. Він може виникнути як ускладнення інфекційних захворювань, а також після операцій у черевній порожнині. Місцевими причинами захворювання є запальні процеси у ротовій порожнині, проникнення чужорідних тіл у вивідний проток.

Неепідемічний сіаладеніт, як правило, буває одностороннім. У запальний процес послідовно захоплюються головний вивідний проток, міждолькові протоки і паренхіма залози. Основні симптоми захворювання: залоза припухла і різко болюча, шкіра напружена, підлеглі тканини інфільтровані, з протока виділяється гній, з’являється сухість у роті.

При інфекційних захворюваннях, стоматитах призначають засоби, які сприяють збільшенню слиновиділення (1% розчин солянокислого пілокарпіну, 0,5% розчин іпекакуани), часті полоскання рота антисептичними розчинами калію перманганата, ріванолу, фурациліну. У початкових стадіях захворювання проводять протизапальне лікування (антибіотики, сульфаніламід, УВЧ-терапія, сухе тепло, полоскання рота розчинами антисептиків). При нагноєнні показане хірургічне втручання. Ранні розрізи при гострих сіаладенітах (паротитах) можуть виявитися ефективними, навіть якщо не вдається одержати гній. Розтинають шкіру і підшкірну клітковину, потім кровозупинним затискачем розкривають вогнище запалення. Гнійник підщелепної слинної залози розтинають зовнішнім розрізом.

Хронічне неспецифічне запалення частіше спостерігається у навколівушній слинній залозі. Виділяють дві групи сіаладенітів: паренхіматозні і інтерстиціальні. Для паренхіматозного сіаладеніту характерна припухлість залози з чіткими контурами, виділення з вивідного протоку мутної слини з домішкою гною. На сіалограмах видні характерні гроноподібні вогнища накопичення контрастної речовини. Така клінічна картина є наслідком тривалого запально-деструктивного процесу в паренхімі залози і утворення абсцесів. Поступово залозиста тканина заміщується фіброзною. Хронічні паренхіматозні сіаладеніти протікають з періодичними загостреннями.

Інтерстиціальне запалення навколівушної слинної залози характеризується розростанням міждолькової з'єднувальної тканини без ушкодження залозистої паренхіми. При цьому захворюванні слинна залоза збільшується. Вона звичайно невелика, м'якої консистенції, її слиновидільна функція може бути дещо порушена.

При загостренні неспецифічного хронічного сіаладеніту проводять ті самі заходи, що і при гострому. Зовні загострення вивідний проток промивають розчинами антибіотиків, хімотрипсином, який розщеплює фіброзні згустки, розріджує загусту слину і полегшує її витікання. Для стимуляції

слиновиділення інфільтрують клітковину, яка оточує слинну залозу, злегка підігрітим новокаїном (50–60 мл — 0,5% розчину, 10–12 разів), застосовують галактамін (по 1 мл 0,5% водного розчину підшкірно, 30 ін'єкцій на курс), гальванізацію залози (30 процедур).

Хороший ефект дає рентгенотерапія. На курс лікування призначають 1000–1500 Р. При неуспішності консервативної терапії в ряді клінік застосовують повне або часткове видалення навколоушної слинної залози з збереженням гілок лицевого нерва. У випадках виникнення флегмонозного процесу проводять розрізи у відповідній ділянці.

Слинокам'яна хвороба. Захворювання зустрічається досить часто. Виникнення каменів у слинних залозах, за думкою одних авторів, пов'язане з запальними процесами, інших — з наявністю чужорідних тіл, які проникають у залози і їх протоки. У хворих слинокам'яною хворобою виявлений підвищений вміст кальцію у плазмі крові, що свідчить про порушення мінерального обміну у організмі.

Слинокам'яною хворобою частіше уражаються підщелепна слинна залоза, значно рідше — навколоушна. Запальний процес у залозі, який виникає внаслідок утворення слинного каменя, відносять до калькульозного сіаладеніту. Форма і величина слинних каменів різноманітні і залежать від їх локалізації. Камені, які утворюються у протоках, звичайно продовгуватої форми, у залозах — круглі або овальні. Найбільш крупні слинні камені виникають у ділянці початкового відділу протока підщелепної залози. Симптоматика слинокам'яної хвороби визначається локалізацією каменя і стадією захворювання. Невеликий камінь у ділянці устя вивідного протока може бути непоміченим. Однак, при розміщенні такого ж каменя у ділянці переднього або середнього відділів вивідного протока порушується слиновиділення і виникає запальний процес. З'являються різкі колючі болі, які посилюються під час їжі. Одночасно з больовим приступом припухає залоза. Порушення слиновиділення призводить до застою слини і розвитку запальних процесів у залозі. При калькульозних сіаладенітах

поверхня її звичайно щільна, бугриста. Пальпуються збільшені лімфатичні вузли, які нашаровуються на підщелепну залозу. Різко інфільтрований під'язиковий валик і гіперемійована слизова оболонка в ділянці вивідного протоку. При масажуванні і натисканні на залозу з вивідного протоку виділяється гній. У випадках розміщення каменю у залозі захворювання може перебігати з менш вираженою симптоматикою. Камінь іноді виявляють випадково, при рентгенографії.

Для діагностики слинокам'яної хвороби мають значення показання хворого на збільшення підщелепної залози під час їжі. При розміщенні каменю у передньому і середньому відділах вивідного протока підщелепної залози він легка виявляється під час бімануальної пальпації. І, нарешті, велике значення для діагностики має рентгенографія, особливо внутрішньоротова, дна ротової порожнини. На цих знімках вдається уникнути накладання тіні каменів на кістки нижньої і верхньої щелеп.

У сумнівних випадках (малоконтрастний, м'який камінь) проводять сіалографію з йодліполом. На рентгенограмі виявляється дефект наповнення, який відповідає формі каменю і його локалізації.

При розміщенні каменю у головному протоці підщелепної слинної залози його видаляють з допомогою внутрішньоротового розрізу під провідниковою анестезією язикового нерва. Проток разом з м'якими тканинами прошивають лігатурою ззаду розміщення каменю. Потім по введеному в проток зонду розтинають слизову оболонку рота і проток. Камінь вилучають хірургічною ложкою або гладилкою. Проток промивають антисептичними розчинами (фурацилін, ріванол). Рану не зашивають, у ній залишають вузьку смужку з гумової рукавички, яку закріплюють швом до прилеглих ділянок слизової оболонки. При розміщенні каменю у верхньому відділі залози або в місці виходу з неї протоку операцію можна зробити також внутрішньоротовим шляхом. Успіх операції багато в чому залежить від допомоги асистента, який одною рукою піддає підщелепну залозу знизу вверх і вперед, а другою — відводить шпателем язик у протилежний бік. Видалення одинокого каменя навколоушної слинної залози проводять з допомогою

зовнішньоротового розрізу по ходу гілок лицевого нерва. Після видалення слинних каменів призначається рідка їжа, розчин пілокарпіну, фізіотерапія (УВЧ, сухе тепло). Наявність декількох дрібних каменів у підщелепній залозі, рубцеві зміни тканин, які оточують залозу, а також часті рецидиви захворювання є показанням до екстирпації підщелепної слинної залози.

ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ГОСТРИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Для низки гострих інфекційних захворювань (грип, кір, вітряна віспа, інфекційний мононуклеоз та ін.) ротова порожнина є вхідними ворітьми, і первинне ураження виникає тут у вигляді різноманітних місцевих змін. На тлі будь-якого гострого інфекційного захворювання внаслідок зниження загальної неспецифічної реактивності організму можуть виникати й загострюватися самостійні вірусні, бактеріальні і грибкові захворювання у вигляді гострого герпетичного стоматиту, загострення пародонтозу, стрепто- і стафілококового імпетиго, гострого кандидозу (молочниці) і т.д.

Практично при гострих інфекційних захворюваннях слизова оболонка порожнини рота завжди задіяна в загальний патологічний процес і в ряді випадків обтяжує й ускладнює перебіг основного захворювання.

Дитячим інфекціоністам і дільничним педіатрам необхідно знати діагностичні симптоми гострих інфекційних захворювань, що виявляються в порожнині рота, характер вторинних змін слизової оболонки при гострих інфекціях, важливо уміти вчасно поставити діагноз, надати кваліфіковану допомогу дитині і попередити виникнення ускладнень.

У даному розділі ми постаралися представити матеріал, що допоможе зазначеним фахівцям краще справитися з цим завданням.

Прояв і тяжкість будь-яких змін слизової оболонки порожнини рота при гострих інфекційних захворюваннях залежать як від властивостей збудника (його вірулентності), так і від індивідуальних особливостей організму, віку.

У дітей гострі інфекційні захворювання протікають своєрідно, що обумовлено морфологічною незрілістю тканин

і функціонально незрілістю систем життєзабезпечення — ендокринної, нейрогуморальної, системи імунологічного захисту і т.д. Ця своєрідність виразно виявляється й у змінах із боку слизової оболонки рота в дітей з гострими інфекційними захворюваннями.

Клінічні спостереження і численні експерименти на тваринах показують, що реакція організму, який розвивається, на різних інфекційних агентів знаходиться в прямій залежності від ступеня його зрілості. У процесі еволюції, у міру ускладнення організму, розвивається наростаюча чутливість до бактеріальних продуктів — спочатку до ендотоксинів, потім до екзотоксинів, а пізніше виявляється й алергійна реактивність.

Доведено, що інтерплацентарно гамма-глобулін — носій антитіл — передається від матері до плоду, обумовлюючи практично відсутність сприйнятливості немовляти до кору, поліомієліту, герпесу й ін.

У новонароджених дітей грудного віку слабо розвинуті алергійні і параалергічні реакції, що є наслідком незрілості, недиференційованості і недосконалості нервової регуляції.

Цією гіпореактивністю можна пояснити і резистентність малят та дітей першого року життя до скарлатини, епідемічному паротиту.

Гіпореактивність, у свою чергу, обумовлює недосконалість захисних реакцій і атипичність розвитку запалення. Під цим розуміється те, що в дітей раннього віку вогнища інфекційного запалення не мають тенденції до обмеження. У силу низької здатності утворювати клітинний бар'єр навколо вогнища, у місці входу інфекції, реактивні явища виражені слабо і переважають деструктивно-некротичні зміни.

Фізіологічна незрілість організму дітей є також причиною недосконалості їхніх імунологічних реакцій.

Чим молодша дитина, тим частіше гострі інфекційні захворювання ускладнюються розвитком кандидозу через виражене порушення кислотно-лужного стану слини, частіше виникає гострий герпетичний стоматит у силу різкого зниження рівня факторів неспецифічного захисту й формування нестійкого імунітету.

Скарлатина. Типовим проявом змін слизової оболонки

порожнини рота є “малиновий язик”. Але з’являються ці зміни не відразу. У перші 3 дні хвороби на тлі високої температури язик “обкладений”, тобто покритий сірим нальотом. Потім, на 3–4-й день захворювання, наліт разом з нитковидними сосочками злущується. При цьому оголюється гладка поверхня язика з вираженими грибоподібними сосочками.

Другим симптомом скарлатини в порожнині рота може бути «палаючий зів» — яскрава гіперемія слизової оболонки його з дрібноточковою висипкою в центрі м’якого піднебіння.

Неспецифічним симптомом є катаральний гінгівіт. Він підсилюється в період вираженої десквамації епітелію язика і «лущенні» епідермісу шкіри.

Краснуха. Специфічних змін слизової оболонки порожнини рота не описано. Неспецифічним проявом є набряк і гіперемія м’якого піднебіння, передніх дужок, мигдалин і задньої стінки глотки з реакцією потиличних і привушних лімфатичних вузлів у продромальний період.

У наступні періоди хвороби можуть розвинути гінгівіт, сухість і тріщини губ, заїди в кутах рота.

Гострий герпетичний стоматит. До останнього часу у вітчизняній навчальній і методичній літературі по стоматології і педіатрії описувалися два самостійних захворювання: гострий афтозний і гострий герпетичний стоматити (ГГС).

Клініко-лабораторне вивчення великої групи хворих з використанням сучасних вірусологічних, серологічних, цитологічних і імунофлюоресцентних методів дослідження переконливо показало клінічну й етіологічну єдність гострого герпетичного і гострого афтозних стоматитів.

Отримані дані дозволили дослідникам рекомендувати використання єдиного терміну і називати захворювання гострим герпетичним стоматитом, поклавши в основу етіологію захворювання.

ГГС є клінічною формою прояву первинної герпетичної інфекції, однієї з найпоширеніших інфекцій у людини. Цей стоматит займає одне з ведучих місць у дитячій інфекційній патології; він зустрічається частіше скарлатини, кору, епідемічного паротиту і лише трохи рідше вітряної віспи.

Серед неімунних осіб захворювання характеризуються порівняно

високою контагіозністю. Так, у дитячих дошкільних установах і в лікарняних палатах при епідемічному спалаху може занедужати до 3/4 складу дитячого колективу. Передача інфекції відбувається, очевидно, контактним і повітряно-краплинним шляхом.

Найбільша поширеність захворювання у віці від 6 міс. до 3 років пояснюється тим, що до цього віку в дітей зникають антитіла, отримані від матері інтерплацентарно. Серед дітей старшого віку і дорослих захворюваність значно нижча внаслідок імунітету, придбаного після перенесеної в різноманітних клінічних проявах герпетичної інфекції.

Гострий герпетичний стоматит, як і інші інфекційні захворювання, має 5 періодів розвитку: інкубаційний, продромальний (катаральний), період розвитку хвороби (висипань), вгасання і клінічного видужання (або реконвалесценції). У залежності від виразності інтоксикації і місцевих проявів у порожнині рота захворювання може протікати в легкій, середньої важкості і важкій формах.

З загальних симптомів характерна гіпертермічна реакція з підйомом температури до 41° С і більше при важкій формі захворювання, загальне нездужання, слабкість, головні болі, шкірна і м'язова гіперестезія, відсутність апетиту, блідість шкірних покривів, нудота і блювота центрального походження, тому що вірус звичайного герпеса є енцефалотропним. Вже в інкубаційному й особливо в продромальному періоді чітко діагностується лімфаденіт підщелепних, а у важких випадках — і шийних лімфатичних вузлів та гінгівіт.

На піку підйому температури підсилюються гіперемія і набряклість слизової оболонки порожнини рота. На слизовій оболонці губ, щік і мови з'являється від 2–3 до декількох десятків висипних елементів¹. При середньої важкості і особливо важкій формах захворювання елементи ураження локалізуються не тільки в порожнині рота, але і на шкірі обличчя приротової ділянки, на мочках вух і повіках, однак при цій локалізації пухирці підсихають, утворюючи скоринки. При гострому герпетичному стоматиті висипання, як правило, рецидивують, через що при огляді можна бачити елементи

¹ Первинним елементом ураження слизової оболонки рота є пухирець, поверхня якого швидко руйнується, утворюється ерозія округлої або овальної форми, покрита фіброзним нальотом — афта.

ураження, що знаходяться на різних стадіях розвитку. Черговий рецидив висипання супроводжується погіршенням загального стану дитини і занепокоєнням або адинамією, підвищенням температури на 1–2° С.

Обов'язковим симптомом гострого герпетичного стоматиту є гіперсалівація. Слина стає в'язкою і тягучою, відзначається неприємний, гнильний запах з рота.

Вже в катаральному періоді хвороби відзначається яскраво виражений гінгівіт, що надалі, особливо при важкій формі, здобуває виразково-некротичний характер і супроводжується вираженою кровоточивістю ясен.

Губи в хворих сухі, потріскані, покриті скоринками, у кутах рота мацерація. Іноді спостерігаються носові кровотечі, тому що вірус герпеса порушує зсідання крові.

У крові дітей з важкою формою стоматиту виявляються лейкопенія, паличкоядрові зрушення вліво, еозинofilія, одиничні плазматичні клітки, юні форми нейтрофілів. Зрідка спостерігається токсична зернистість останніх. У сечі відзначається білок або його сліди. Слина має низький рН, у ній звичайно відсутній інтерферон, вміст лізоциму помітно знижено.

Діагностика гострого герпетичного стоматиту проводиться на підставі клінічної картини й епідеміології захворювання.

Лікування. Тактика лікаря при лікуванні хворих гострим герпетичним стоматитом повинна визначатися важкістю захворювання і періодом його розвитку.

Комплексна терапія захворювання повинна містити в собі загальне і місцеве лікування. При середньої важкості і важкому перебігу хвороби загальне лікування бажано проводити разом з педіатром. З огляду на те, що ці форми захворювання розвиваються на тлі істотного зниження захисних сил організму, доцільно в комплексну терапію включати засоби, що стимулюють імунітет (лізоцим, продігіозан, гамма-глобулін парентерально; метилурацил, пентоксил, натрію нуклеонат усередину).

У комплексі загального лікування варто призначати гіпосенсибілізуючу терапію при усіх формах стоматиту у вигляді препаратів димедролу, супрастіну, піпольфену, кальцію глюконату й інших у відповідних віку дозах.

Місцева терапія при гострому герпетичному стоматиті

повинна переслідувати наступні задачі: а) зняти або послабити біль; б) попередити повторну появу висипних елементів; в) сприяти епітелізації уражених ділянок.

З перших днів розвитку захворювання серйозну увагу варто приділяти противірусній терапії. З цією метою рекомендується застосовувати одну з перерахованих мазей: 0,25–0,5% оксолінову, 0,25–0,5% флореналеву, 5% теброфенову, 5% інтерферонову, 1% розчин дезоксирибонуклеази, суміш інтерферону з продігіозаном і іншими інтерфероногенами.

На закінчення необхідно відзначити, що гострий герпетичний стоматит у будь-якій формі є контагіозним захворюванням. Тому педіатр і стоматолог повинні не тільки забезпечити комплексне лікування, але і попередити контакт хворого зі здоровими дітьми, провести заходи щодо профілактики цього захворювання в дитячих колективах.

У системі стоматологічного обслуговування варто передбачити протиепідемічні міри:

1. У дитячих установах, особливо в ясельних групах, не слід допускати до роботи з дітьми співробітників у період прояву рецидиву хронічного герпетичного ураження шкіри, очей, слизових оболонок порожнини рота й інших органів.

2. У дитячих стоматологічних поліклініках або відділеннях необхідно виділити спеціалізований окремий кабінет (а при можливості — і спеціального лікаря) для лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота. Доцільно так розташувати кабінет, щоби діти, які відвідують його, були по можливості ізольовані від інших дітей, що знаходяться в поліклініці.

Якщо в дитячій установі виявлена дитина з гострим герпетичним стоматитом, їй не дозволяють відвідувати дитячу установу, навіть якщо захворювання в неї протікає в дуже легкій формі.

Медичному персоналу дитячих садів, ясел, Будинків дитини й інших установ рекомендується проводити щоденні огляди дітей з метою виявлення ознак продромального періоду захворювання (лімфаденіт, гіперемія слизової оболонки порожнини рота, зміна поведінки дитини і т.д.). Виявлення захворювання в продромальному періоді має велике значення, тому що лікування, проведене в цей момент (інтерферон, інтерфероногени,

протівірусні мазі, Уфо-терапія, полівітаміни, гіпосенсибілізуєчі і загальнозміцнюєчі засоби), запобігає, в більшості випадків, подальшому його розвитку або сприяє більш легкому його перебігу.

Грип. Грип (grippus) — гостра респіраторна інфекція, збудником якої є віруси грипу А, В, С. На відміну від оперізуєчого лишаю, ураження СОПР при грипі неспецифічні, а ті зміни СОПР, що спостерігаються в період захворювання, залежать від реактивності організму та тропізму вірусу щодо певних систем чи тканин.

З самого початку захворювання на грип розвивається катаральний стоматит з полум'яною гіперемією, парестезіями, печінням СОПР. Найяскравіші зміни спостерігаються на СО м'якого піднебіння, піднебінних дужок, язичка, глотки; рідше — щік, язика, ясен. На 1-шу–2-гу добу захворювання на фоні катаральних змін у ділянці м'якого піднебіння з'являються просоподібні зернисті висипи червоного кольору, що утворюються за рахунок гіперплазії епітелію вивідних проток слинних залоз. Поява таких висипів у здорових людей у період епідемії грипу може служити ранньою ознакою захворювання. Такими ранніми симптомами на СОПР у ділянці щік, язика, губ можуть бути десквамативний і навіть дегенеративно-некротичний процес, що проявляється різкою гіперемією, посиленою десквамацією епітелію, петехіями, появою багатьох дрібних пухирців з геморагічним ексудатом, які швидко лопаються з утворенням болючих ерозій яскраво-червоного кольору або афт, які рідко зливаються між собою. На 3–4-й день гіперемія і зернистість м'якого піднебіння змінюються ін'єкцією судин, появою петехій, які на 7–8-й день захворювання минають.

Інколи у ділянці переходу твердого піднебіння в м'яке та на СО щік уже на схилі захворювання утворюються великі тонкостінні пухирі, що містять геморагічний ексудат і зберігаються від кількох годин до 1,5–2 діб, а потім лопаються, утворюєчі велику, чисту від нальоту, ерозію. При низькій опірності СОПР та організму ерозії й афти внаслідок приєднання вторинної інфекції можуть виразкуватися і тоді виникає афтозно-виразковий або виразково-некротичний стоматит. У цей період частими є загострення хвороб пародонта, висипи рецидивного

герпесу, інколи виникають неврити трійчастого та лицевого нервів. Наприкінці захворювання, як прояв спричиненого ним імунодефіциту, можливий розвиток гострого герпетичного стоматиту або кандидозу.

Діагностика. В діагностиці грипу, як і інших вірусних уражень СОПР, треба спиратися на дані епідемічної ситуації, анамнестичні відомості, клінічні прояви хвороби, результати лабораторних досліджень (загальний аналіз крові; цитологічні, серологічні, вірусологічні дослідження; імунофлюоресцентна діагностика). Важливе діагностичне значення мають відсутність інтерферону, різке зниження вмісту лізоциму в слині. Зміни периферичної крові характерні для гострого запального процесу.

Лікування грипозного стоматиту залежить від характеру змін СО (катаральний, ерозивний, виразковий стоматит). У період катарального стоматиту обмежуються звичайним гігієнічним доглядом за ротовою порожниною. З появою афт, ерозій, виразок застосовують тактику місцевого лікування, як при герпетичному стоматиті, а з противірусних засобів доцільно призначити 0,25–0,5% оксолінову, 0,25–0,5% флореналеву, 0,5–1% теброфенову мазі, інтерферон, арбідол.

Кір. Кір (morbilli) викликається фільтрівним вірусом. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом, хворі заразні в останні два дні інкубаційного періоду і в перші три доби хвороби. Характерними для кору змінами СОПР є поява в продромальний (катаральний) період на гіперемійованій СО щік, у ділянці молярів, дещо рідше — на СО ясен або губ білувато-жовтих круглих крапок діаметром 1–2 мм. Вони нагадують бризки вапна, розхлюпані на поверхні гіперемійованої плями, що злегка виступають над рівнем СО і ніколи не зливаються між собою (симптом Філатова-Копліка). З появою кривавої екзантеми на шкірі (на 3-тю–4-ту добу) плями Філатова-Копліка зникають.

Водночас із висипом на шкірі (в першу чергу на обличчі й за вухами), а іноді безпосередньо перед цим на СО м'якого піднебіння, твердому піднебінні та на ділянці його переходу в м'яке, виникає кривава екзантема: висипи у вигляді невеликих блідо-червоних або яскраво-червоних плямок, які мають неправильну круглу або лінійну форму. Вони швидко зникають, інколи на їх місці лишається почервоніння СО.

Наявність плям Філатова-Копліка є абсолютною ознакою кору. Це дозволяє рано виявити захворювання і своєчасно розпочати лікування, а також вжити профілактичних заходів щодо осіб, які контактують з хворим.

Диференціальна діагностика. Ураження СОПР при кору слід диференціювати від пліснявки, гострого афтозного стоматиту, скарлатини. Розміщення плям Філатова-Копліка в ділянках молярів, висипи на шкірі одночасно з появою екзантем на СО твердого і м'якого піднебіння, а також результати бактеріологічних досліджень дають змогу виключити пліснявку. Висипи на шкірі, відсутність їх на СОПР і результати бактеріологічного аналізу дають підставу для диференціювання кору від гострого афтозного стоматиту. Відсутність малинового язика і ангіни, а також характерного висипу на шкірі навколо рота поряд з бактеріологічними даними дозволяють виключити діагноз скарлатини.

Лікування. За неускладненого перебігу його проводять у домашніх умовах (часті іригації і полоскання слабкими розчинами натрію гідрокарбонату, фурациліну, штучним лізоцимом).

Вітряна віспа. Вітряна віспа (varicella) спричинюється фільтрівним вірусом. Захворювання розпочинається гостро, часто без продромальних явищ, з підвищення температури тіла і появи висипу на шкірі. Одночасно з'являються висипи у порожнині рота: на язиці, твердому піднебінні, СО зівя; рідше — на яснах, губах. Уражаються також і інші СО, наприклад статевих шляхів.

Елементом ураження при вітряній віспі є пухирець. Розвиток пухирця починається в шипуватому шарі епітелію. Дно пухирця становить базальний шар. Нагромаджена рідина трохи піднімає роговий шар, який є його покриттям.

Пухирці в ротовій порожнині нетривкі і швидко лопаються, утворюючи круглі ерозії невеликих розмірів або неглибокі виразки сірувато-рожевого кольору, які нагадують афти, облямовані яскраво-червоним запальним обідком.

Вітряночні висипання з'являються неодноразово, вони багатократні, з проміжками 1–2 доби, через що елементи висипу знаходяться на різних стадіях розвитку: папули, везикули, кірочки (несправжній поліморфізм). Кожне наступне висипання супроводжується підвищенням температури тіла до 38° С і

вище, на 3–4-й день хвороби висип підсихає, температура тіла знижується, загальний стан хворого поліпшується.

Диференціальна діагностика. Диференціювати вітряну віспу слід від гострого герпетичного стоматиту і натуральної віспи. Наявність у порожнині рота пухирців з прозорим вмістом, а також везикулярного висипу на шкірі дозволяє виключити гострий герпетичний стоматит. Відсутність продромального періоду, поява висипу одночасно з підвищенням температури тіла, одночасність висипань на обличчі, голові, тулубі, кінцівках; різне розміщення елементів висипу в порожнині рота (при натуральній віспі уражається передній відділ порожнини рота) дають підставу виключити натуральну віспу.

Лікування. Проводять симптоматичну терапію. Місцеве лікування при вітряній віспі полягає в старанному догляді за ротовою порожниною з метою запобігання вторинній інфекції і розвитку виразкового стоматиту. Елементи ураження обробляють 1% розчином борної кислоти або 1:1000 розчином етакридину лактату (риванолу), рідше — розчином антибіотика з новокаїном і змашують метиленовим синім. Ерозії і афти, якщо не приєднується вторинна інфекція, швидко загоюються, не лишаючи слідів.

Ящур. Ящур (aphthae epizooticae) викликається фільтрівним вірусом. Зараження, в основному, відбувається при вживанні молочних продуктів та м'яса хворих на ящур тварин. Вірус проникає в організм людини крізь uszkodжену шкіру та СО.

Інкубаційний період становить близько 3 діб. Захворювання починається гостро, з ознобу; температура тіла протягом 3–4 год. підвищується до 38,5–39° С. Типовими ознаками є загальна слабкість, біль голови, у суглобах, м'язах. З'являються відчуття печіння в роті та надмірне слиновиділення.

Через 1–2 доби на гіперемійованій і набряклій СО виникають невеликих розмірів пухирці, які лопаються, і на їх місці утворюються афтоподібні елементи. Можливе одночасне ураження СО носа, очей, статевих органів. Ураження СОПР часто супроводжується подібним до нього ураженням шкіри біля крил носа, а також міжпальцевих складок, основ нігтів, підошов. Одужання настає через 2–3 тижні.

Диференціальна діагностика. Ящур треба диференціювати від

герпетичного стоматиту, синдрому Бехчета, БЕЕ, медикаментозної алергії, виразково-некротичного стоматиту Венсана та ін.

Лікування. Стоматолог проводить місцеву терапію, як при герпетичному стоматиті.

Зміни слизової оболонки порожнини рота при захворюваннях внутрішніх органів і систем

Органи і тканини ротової порожнини перебувають у тісному зв'язку з різними внутрішніми органами і системами людини, тому велика група уражень СО є наслідком захворювання тих чи інших внутрішніх органів. Іноді такі ураження бувають ранніми клінічними ознаками вісцерального захворювання, які виникають ще до появи його об'єктивних симптомів, через що хворі насамперед звертаються до стоматолога. В зв'язку з цим на нього нерідко лягає відповідальність за правильну діагностику ранніх проявів загальних захворювань і проведення обстеження хворих разом із лікарями іншого фаху.

Ураженнями СО супроводиться захворювання більшості внутрішніх органів, особливо часто їх виявляють при хворобах травного каналу, крові, ендокринних порушеннях.

Захворювання травного каналу. Патологічні зміни в порожнині рота при захворюваннях травного каналу трапляються найчастіше. Це пояснюється спільністю функцій і єдністю всіх його відділів. Частіше за інші спостерігаються такі ознаки захворювань, як зміна кольору СОПР, набряк язика, наліт на ньому, згладженість чи гіпертрофія ниткоподібних сосочків, вогнищева десквамація епітелію, виразкові ураження.

Зміни язика. При захворюваннях травного каналу вони є найтипівішими. Найчастіше трапляється обкладений язик. В утворенні нальоту на язиці важлива роль належить порушенню процесу зроговіння і відторгнення епітеліальних клітин на сосочках язика внаслідок нейротрофічних розладів. На скупчення нальоту впливають також характер їжі, склад мікробної флори, гігієна порожнини рота. Через відсутність десквамації поверхневого шару епітелію зроговілі клітини затримуються, із слини до них приєднуються мертві лейкоцити

та мікроорганізми, і утворюється наліт. При цьому створюються сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів, зокрема для утворення значної кількості грибів. Все це і складає основу нальоту. Наліт спостерігається при гастриті, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, новоутвореннях шлунка та інших захворюваннях.

Під час загострення виразкової хвороби, гастриту, ентероколіту обкладеність язика виражена більшою мірою. Наліт покриває спинку язика, переважно його задні відділи. Він має вигляд сірого, іноді білястого шару, але під дією пігментують бактерій, їжі, лікарських засобів наліт може забарвлюватися в жовтих або бурих колір. Суб'єктивними відчуттями він здебільшого не супроводжується, однак за наявності щільного нальоту можуть з'являтися неприємні відчуття в язиці, притуплення смакової чутливості.

Другою ознакою захворювань шлунка і кишок є набряк язика. Він не викликає у хворих суб'єктивних відчуттів і лише у разі значного збільшення розмірів язика може виникнути неприємне відчуття. Набряк язика спостерігається при хронічних захворюваннях кишок, що пояснюється порушенням всмоктувальної здатності кишок і їх бар'єрної функції. Виявляють набряк язика за наявністю відбитків зубів на його кінчику і бічних поверхнях, а також за збільшенням розмірів язика.

При захворюванні травного каналу відзначаються зміни в різних групах сосочків язика. Залежно від їх стану виділяють гіпер- і гіпопластичний глосити.

Гіперпластичний глосит спостерігається у хворих на гастрит із підвищеною кислотністю. Супроводжується гіпертрофією сосочків, наявністю нальоту, деяким збільшенням розмірів язика внаслідок набряку. Гіпертрофія грибоподібних сосочків, які підвищуються над поверхнею СО у вигляді яскраво-червоних точок, спостерігається в осіб із виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки.

Гіпопластичний глосит характеризується атрофією сосочків, інколи різко вираженою, внаслідок чого язик має вигляд "лакованого", з яскравими плямами і смугами. Атрофія сосочків язика викликає відчуття печіння, поколювання, біль під час вживання їжі. Такі зміни сосочків язика відзначаються

при гастриті з пониженою секрецією, виразковій хворобі, гастроентериті, захворюваннях жовчовивідних шляхів.

При захворюваннях травного каналу досить часто спостерігається посилена десквамація епітелію язика. Для загострення виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічного гастриту й коліту характерна вогнищева десквамація обмежених ділянок по серединній лінії язика і в задній його третині у вигляді яскравих плям на фоні обкладеного язика.

Зміни слизової оболонки порожнини рота. Найчастішим проявом захворювань травного каналу є зміни кольору СОПР. При гіперацидному і нормальному гастриті, виразковій хворобі, ентероколіті виявляють катаральний стоматит у вигляді яскраво-червоних ділянок. У хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею, СО бліда. При карциномі шлунка з'являється пігментація СО твердого і м'якого піднебіння у вигляді плям брунатного кольору. Характерна пігментація СО має місце при захворюваннях печінки. Вся СО набуває блідо-рожевого забарвлення, а м'яке піднебіння забарвлюється в жовтавий колір.

При хворобах шлунка і кишок унаслідок трофічних розладів виникають виразкові ураження. Ерозії, афти, виразки на СО характерні для пізніх стадій і загострень виразкової хвороби шлунка, а також коліту і ентероколіту. Вважають, що ХРАС є характерною ознакою ентероколіту.

Найтипівіші зміни в порожнині рота при патології травного каналу наведені у табл. 11.

Лікування слід спрямувати на нормалізацію функції внутрішніх органів — гіпосенсибілізуюча терапія, вітамінотерапія (вітамін групи В, аскорбінова й нікотинова кислоти, рутин). Проводять санацію порожнини рота, лікування відповідних клінічних проявів у ній.

Серцево-судинна патологія. Патологічні зміни СОПР при серцево-судинних захворюваннях виявляють у 40–80% хворих. Однак, як і інші загальні захворювання організму, серцево-судинні хвороби не зумовлюють уражень СОПР, притаманних лише цим хворобам. Крім того, зміни СОПР значною мірою залежать від ступеня недостатності кровообігу, стану судинної

стілки тощо.

При серцево-судинній недостатності, яка супроводиться порушення кровообігу, спостерігаються загальна одутість, ціаноз СО і червоної кайми губ. Такий стан може поєднуватися з сухістю і набряком СО, внаслідок чого язик збільшується в розмірах, а на СО щік і язика з'являються відбитки зубів.

Таблиця 11. Адаптація до клінічних проявів серцевої недостатності

Симптоми серцевої недостатності				
Аналіз		Анамнез	Анкетні дані	Симптоми серцевої недостатності
Аналіз	Аналіз			
Аналіз	Аналіз	Ночний	Однієї	Аналіз
Інші дані	Інші дані	Інші дані	Інші дані	Ночний
Інші дані	Аналіз	Аналіз	Інші дані	Аналіз
Ураження	Аналіз	Аналіз		Інші дані
Аналіз	Аналіз	Аналіз		Інші дані
Аналіз		Аналіз		Аналіз
Екстремальні				
Інші дані				
Аналіз				
Аналіз				
Аналіз				
Аналіз				

Ціаноз СО і яскраво-червоний чи малиновий колір язика відзначаються в гострий період інфаркту міокарда. Крім зміни забарвлення спостерігаються й інші зміни язика, ступінь прояву яких залежить від ступеня тяжкості загального захворювання. Так, при крупновогнищевому інфаркті міокарда зміни язика

значно частішають і носять деструктивний характер: тріщини, ерозії, виразки, крововиливи в сосочкову і міжсосочкову тканини язика. Дрібновогнищевому інфаркту і стенокардії властиві лише зміни забарвлення, набряк язика, сухість і рідко тріщини.

Виникнення трофічних змін СО, аж до утворення виразок, спостерігається переважно у хворих з декомпенсованими вадами серця і порушенням кровообігу III, іноді II ступеня. Трофічні виразки локалізуються переважно в задньому відділі порожнини рота і на СО щік, альвеолярного відростка, на язиці, в ретромолярному просторі та інших місцях. Виразки бувають різні за розмірами (0,2г0,5 см і більше). Вони вкриті блідо-сірим нальотом із смердючим запахом, різко болючі при доторканні і під час приймання їжі. Характерна відсутність запальної реакції в навколишніх тканинах. Виразки, що локалізуються на СО альвеолярної кістки, можуть поширюватися на СО щоки, губи, викликати частковий некроз альвеолярної кістки та щелепи. Внаслідок некротичного розпаду можливі тяжкі кровотечі.

Діагностика трофічних виразок нерідко становить значні труднощі. Диференціювати їх необхідно від банальних декубітальних виразок, ракової і туберкульозної виразок або від виразок при променевої хворобі.

У хворих на атеросклероз, гіпертонічну хворобу спостерігається виникнення геморагічних пухирів на СОПР. Найчастіше пухирі різних розмірів, з кров'янистим вмістом з'являються на СО м'якого піднебіння, бічних поверхонь язика, а також на СО щік по лінії змикання зубів. Пухир виникає раптово, часто під час їжі, збільшується, а потім лопається. При цьому утворюється ерозія, вкрита білястим нальотом, яка розміщується на гіперемійованому фоні СО. Епітелізація ерозії настає спонтанно за 5–7 днів, залежно від її розмірів.

У мазках-відбитках виявляють елементи периферичної крові, відсутність акантолітичних клітин. Симптом Нікольського негативний.

Найтиповіші зміни в порожнині рота при серцево-судинній патології наведені у табл. 12.

Лікування змін СО, зумовлених серцево-судинною патологією, слід спрямувати на усунення недостатності кровообігу в поєднанні з місцевою симптоматичною терапією. Проводять санацію

порожнини рота, призначають оброблення антисептичними і знеболювальними розчинами. Для очищення трофічних виразок від некротизованих тканин застосовують ферментні препарати, призначають засоби, що прискорюють епітелізацію (прополіс, цигерол, олії обліпихи, шипшини, олійні розчини ретинолу і токоферолу ацетату), а також препарати, які нормалізують стан судинної стінки (компламін, рутин, аскорбінову кислоту).

Геморагічний ангіоматоз (хвороба Рандю-Ослера). Описаний англійським лікарем В. Ослером 1901 р. як спадкове судинне захворювання, пов'язане з природженою неповноцінністю судинного ендотелію. Захворювання характеризується множинними телеангіектазіями і супроводиться частими профузними кровотечами із СО носа і порожнини рота. Ангіоматозні розростання виявляють на СО носа, шік, губ, язика, на шкірі в ділянці обличчя, особливо на крилах носа і в мочках вух.

Кількість тромбоцитів, час кровотечі і здатність крові згортатися при хворобі Ослера перебувають у межах норми.

Об'єднана табл. 12. Адаптація до клінічних і лабораторних даних

Назва показника		
Назва показника і значення	Число	Аналіз
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000 і вище
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000
Тромбоцити	Тромбоцити	10000 - 40000

Лікування симптоматичне. Призначають аскорбінову кислоту, рутин, токоферолу ацетат, загальні й місцеві гемостатичні засоби. При профузних кровотечах показані переливання крові.

перев'язування судин.

Ендокринні захворювання. Порушенням функції залоз внутрішньої секреції зумовлюються яскраво виявлені розлади метаболізму, трофічні розлади. Стоматологічні прояви деяких ендокринних порушень мають важливе діагностичне значення, оскільки вони часто передують появі клінічних симптомів основного захворювання. Тому значення особливостей змін СОПР при ендокринних розладах сприяє виявленню ранніх стадій ендокринного захворювання, а також правильній оцінці місцевих проявів загальної патології і вибору методів лікування.

Цукровий діабет. В основі захворювання лежить порушення вуглеводного обміну. Воно супроводиться змінами в порожнині рота, ступінь вияву яких залежить від тяжкості і тривалості перебігу цукрового діабету. Найхарактернішими із них є ксеростомія, катаральний стоматит і глосит, грибовий стоматит, мікотична заїда, парестезія СО, трофічні розлади.

Ксеростомія (сухість у порожнині рота) — один із ранніх симптомів цукрового діабету, розвиток якого є наслідком дегідратації. Нерідко при цьому відзначаються постійна спрага, посилення апетиту. СО стає слабозволоженою чи сухою, мутною, із значним скупченням нальоту, часто гіперемійованою.

Катаральний стоматит, глосит спричинюються інфікуванням, легкою ранимістю, різким зниженням бар'єрної функції СО і незадовільним її очищенням. Цьому сприяє зменшення слиновиділення. У місцях незначної механічної травми спостерігаються ушкодження СО у вигляді крововиливів, інколи ерозій.

Грибовий стоматит, мікотична заїда розвиваються внаслідок дисбактеріозу на тлі різкого зниження опірності організму, зменшення вмісту в слині багатьох ферментів, особливо лізоциму. Сприяє розвитку цих уражень порушення кислотно-лужного стану, яке зумовлене збільшенням кількості недоокиснених продуктів обміну (пірвіноградна і молочна кислоти). Грибові ураження різних відділів порожнини рота мають сталий характер. Особливо часто трапляється мікотична заїда, при цьому в кутах рота з'являються тріщини, покриті білясто-сірими кірками.

Парестезія СО виникає поряд із її сухістю. Відчуття печіння СО поєднується із свербінням шкіри у ділянці геніталій та в інших

її ділянках. Ураження нервової системи проявляються невритом і невралгією гілок трійчастого нерва, може знижуватися смакова чутливість до солодкого, солоного, кислого. Це порушення має функціональний характер, а відтак, після проведеного лікування, смакова чутливість нормалізується.

Трофічні розлади СОПР характеризуються виникненням трофічних виразок, яким притаманний тривалий перебіг із сповільненою регенерацією. Зниження регенеративних властивостей СО зумовлене порушенням окисно-відновних процесів.

Описані зміни СО не мають специфічних рис, що властиві виключно цукровому діабету. Тому в діагностиці важливого значення надають анамнезу, загальному обстеженню хворого, включаючи лабораторні дослідження. При цукровому діабеті спостерігається збільшення вмісту глюкози у крові, поява її в сечі.

Лікування стоматолог проводить спільно з ендокринологом. За наявності виражених змін у порожнині рота, зважаючи на їх прояви, призначають симптоматичне лікування: фунгістатичні препарати при грибкових ураженнях (декамін, леворин, ністатин та ін.), засоби, що поліпшують трофіку й регенерацію при трофічних виразках, сенгвіритин, лютенуринову емульсію, вітаміни групи В, кокарбоксілазу та інші препарати, що поліпшують вуглеводний обмін.

Мікседема. Розвивається при недостатності функції щитоподібної залози. Хворіють переважно жінки. Обличчя хворого має своєрідний вигляд: губи і ніс потовщені, верхні повіки різко набряклі, вираз обличчя байдужий. Відзначаються анемічність, набряк і сухість СОПР. Мікседема супроводжується значним збільшенням язика (інколи він не вміщується у порожнині рота), губ, ясен. Унаслідок набухання СО гортані голос стає глухим.

Лікування. Основне захворювання лікує ендокринолог — призначають гормон щитоподібної залози. Показана санація порожнини рота. За потреби проводять симптоматичне лікування.

Гінгівіт вагітних. Запалення ясен, що вперше виникає у період вагітності або загострюється внаслідок вагітності. Розвиток захворювання пов'язують з перебудовою гормонального балансу в цей період. Виникнення гінгівіту залежить від терміну

вагітності. Перші його ознаки з'являються на 3–4 місяці вагітності, коли відбуваються найінтенсивніші нейрогуморальні зрушення в організмі вагітних. У першій половині вагітності відзначається легка форма, переважно катаральний гінгівіт, у другій половині — перебіг захворювання тяжкий, з розвитком проліферативного процесу в яснах. У початковій стадії гінгівіту ясенний край стає яскраво-червоним, набухає, легко кровоточить. Поступово уражені ясна стають темно-червоними, синюшними, збільшуються, і, за наявності місцевих подразників, розвивається гіпертрофічний гінгівіт.

Гіпертрофічний гінгівіт вагітних має здатність до поліпозного розростання окремих сосочків. Інколи розвиваються несправжні епуліси. Гіпертрофовані ясна вкривають всю коронку зуба, легко кровоточать, мають схильність до утворення виразок.

Лікування. Легкі форми гінгівіту у значного відсотка вагітних після пологів самостійно виліковуються. Місцеве лікування гінгівіту вагітних проводять на засадах лікування катарального або гіпертрофічного гінгівіту.

Профілактика гінгівіту вагітних полягає у запобіганні токсикозу вагітних і активній повноцінній санації порожнини рота.

Хвороба Іценка-Кушінга. В основі захворювання лежить порушення головних видів обміну. Захворювання розвивається в результаті гіперпродукції глюкокортикоїдів, яка є наслідком: а) первинного порушення функції кори надниркових залоз; б) гіперпродукції АКТГ аденогіпофізом; в) порушення функції гіпофіза.

СОПР у таких хворих набрякла, спостерігаються відбитки зубів на язиці й щоках. Виникнення трофічного розладу призводить до появи ерозій та виразок, які характеризуються тривалим перебігом. Часто спостерігається кандидоз.

Лікування проводять спільно з ендокринологом. Показані санація порожнини рота і симптоматична терапія залежно від клінічних проявів хвороби.

Аддісонова хвороба. Зумовлена припиненням або зменшенням продукції гормонів кіркової речовини надниркових залоз. Найхарактернішою ознакою захворювання є специфічна пігментація шкіри і СО. У порожнині рота, на губах, по краю

язика, ясен, СО щік з'являються невеликі плями або смуги синюватого, сірувато-чорного кольору. Суб'єктивні відчуття при цьому відсутні. Зміни в роті і на шкірі виникають внаслідок відкладання великої кількості меланіну.

Діагноз хвороби підтверджують такі загальні симптоми: артеріальна гіпотензія, порушення функції травного каналу (нудота, блювання, пронос), виснаження. Пігментацію СО при Аддісоновій хворобі диференціюють від природженої пігментації і відкладання солей важких металів. Для лікування використовують кортикостероїди.

Хвороби крові й кровотворних органів. Більшість хвороб крові й кровотворних органів супроводжується функціональними та органічними змінами СОПР, які нерідко бувають єдиним початковим симптомом гематологічного захворювання. Тому своєчасне виявлення і правильне трактування їх лікарем-стоматологом сприяють ранньому розпізнаванню захворювання крові. Часто такі зміни у ротовій порожнині є настільки специфічними, що дають змогу безпомилково діагностувати те чи інше гематологічне захворювання.

Анемія — стан, який характеризується зменшенням кількості еритроцитів і зниження вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Розрізняють багато різновидів анемії. Ми зупинимося лише на тих із них, при яких настають зміни СОПР.

Залізодефіцитна, гіпохромна анемія (хлороз). Виникнення і розвиток залізодефіцитної анемії пов'язані з недостатністю заліза в організмі внаслідок дефіциту його в їжі, втрати при кровотечах, порушення всмоктування і розладу обміну заліза. Розрізняють ранній і пізній хлороз. Ранній хлороз спричинюється ендогенною недостатністю заліза, яка виникає у зв'язку з підвищеною потребою організму — період росту, вагітності, лактації. Пізній хлороз спостерігається у жінок віком 35–50 років.

При ранньому хлорозі хворі скаржаться на порушення смакових відчуттів, нюху, зниження апетиту, нудоту. СОПР майже не змінена, за винятком її забарвлення, яке стає блідим. При пізньому хлорозі всі симптоми виявлені більшою мірою. Хворі скаржаться на больові відчуття в язиці і СОПР під час вживання кислої чи гострої їжі, сухість у порожнині рота, парестезії — паління, поколювання, пощипування і розпирання

язика, наявність ангулярного хейліту.

Для клінічної картини гіпохромної анемії характерні численне ураження зубів карієсом, підвищене стирання їх, втрата природного блиску емалі. СО губ, щік і ясен бліда, набрякла. Язик також набряклий. Сосочки язика, особливо в передній його половині, атрофовані, через що він стає яскраво-червоним, гладеньким, неначе полірованим. На ньому з'являються глибокі складки. Іноді спостерігаються крововиливи. В кутах рота з'являються тріщини.

Картина крові характеризується гіпохромією — різким зменшенням вмісту гемоглобіну в кожному еритроциті при нормальному чи незначному зниженні їх кількості. Рівень гемоглобіну становить 20–30 г/л. Колірний показник крові зменшується до 0,4 і нижче. Вміст заліза в крові нижчий від норми, знижені також рівні білків плазми крові і мінеральних солей.

Лікування. Призначають препарати заліза, вітаміни; проводять симптоматичну терапію проявів на СО.

Гіпопластична анемія — хвороба, яка виникає під впливом екзогенних чинників – фізичних (опромінення), клінічних і медикаментозних, а також при ендогенній аплазії кісткового мозку. Причини природжених гіпопластичних анемії не встановлені. Вони характеризуються різкою анемізацією всіх органів, аплазією кісткового мозку, атрофією залоз внутрішньої секреції.

Крім загальних клінічних симптомів спостерігаються зміни СОПР. На тлі особливо блідої СОПР з'являються різної величини крововиливи. Міжзубні сосочки набряклі, синюшні, кровоточать; пародонтальні кишені глибокі. На СО крім петехій спостерігаються ерозії, виразки, некротичні ділянки.

Для картини крові характерною є еритролейкотромбоцитопенія.

Лікування. Показані систематичні гемотрансфузії, ін'єкції натрію нуклеонату для збудження проліферативної функції кісткового мозку, десенсибілізуюча терапія, стероїдні гормони. Крім того, проводять симптоматичну терапію тих проявів гіпопластичної анемії, які виникають на СО.

V₁₂- і фолієво-дефіцитна анемія (злаякісне недокрів'я, перніціозна анемія, хвороба Аддісона-Бірмера) характеризується

порушенням еритропоезу. Цей різновид анемії спричинюється недостатністю в організмі ціанокобаламіну (вітаміну B_{12}), яка виникає внаслідок атрофії залоз епітелію шлунка і дефіциту мукопротеїду. Наявність останнього необхідна для засвоєння вітаміну, що надходить з їжею.

Ціанокобаламін і фолієва кислота є необхідними факторами гемопоезу. Всмоктування вітаміну B_{12} (зовнішній фактор) можливе лише в присутності внутрішнього фактора Касла (гастромукопротеїду), який виробляється в шлунку. Сполучення вітаміну B_{12} з гастромукопротеїдом зумовлює утворення білково- B_{12} -вітамінного комплексу, який, всмоктуючись, перетворює фолієву кислоту на її активну форму — фолінову кислоту, що забезпечує нормальний еритропоез.

Хворіють частіше жінки віком 50–60 років. Захворювання розвивається непомітно, поступово. Клінічна картина хвороби складається із тріади: порушення функцій травного каналу, кровотворної й нервової систем. Одним із ранніх симптомів захворювання є блідість шкіри і СОПР, їх жовтавий відтінок. Іноді спостерігаються точкові крововиливи.

Найхарактернішим ураженням СО при злякисному недокрів'ї є гунтеровський глосит. Спинка язика гладенька, лискуча, неначе полірована, внаслідок атрофії грибо- й ниткоподібних сосочків, стоншення епітелію і атрофії м'язів. На спинці й кінчику язика з'являються болючі різко обмежені смуги і плями яскраво-червоного кольору, які мають запальний характер.

Для підтвердження діагнозу слід провести дослідження крові. Результати аналізу крові при злякисному недокрів'ї свідчать про значне зменшення кількості еритроцитів поряд із помірним зниженням рівня гемоглобіну і високим кольоровим показником (1,4–1,6). Еритроцити характеризуються різко вираженим анізо- і пойкилоцитозом з наявністю мегалоцитів і мегалобластів. Спостерігаються лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія.

Лікування проводять у спеціалізованих гематологічних клініках. Призначають ціанокобаламін, фолієву, аскорбінову кислоти, камполон, антианемін, препарати заліза, переливання крові тощо. Хворим також показані місцеве симптоматичне лікування, санація ротової порожнини.

Лейкоз — злякисне захворювання органів кровотворення,

яке виникає внаслідок прогресуючої клітинної гіперплазії в кровотворних органах, коли процеси клітинного поділу (проліферації) превалюють над процесами дозрівання (диференціювання). Патоморфологічний субстрат захворювання – лейкозні бластні клітини, які відповідають родоначальним елементам одного із ростків кровотворення.

Розрізняють лейкоз гострий і хронічний. За даними клінікоморфологічного і цитологічного досліджень виділяють окремі варіанти гострого лейкозу: міело-, лімфо-, монобластний, промієлоцитарний, недиференційований. Критерієм диференціювання таких форм захворювання є цитохімічна характеристика патоморфологічного субстрату.

Гострий лейкоз. Трапляється переважно у молодому віці. Захворювання здебільшого розвивається непомітно, провісники його проявляються задовго до гострого приступу. Відмічається загальне нездужання, легка стомлюваність, біль у м'язах, суглобах, кістках, горлі, збільшення підщелепних та шийних лімфовузлів, субфібрильна температура тіла.

Симптоми розвинутої фази нелікованого гострого лейкозу різноманітні і охоплюють усі найважливіші системи організму. Основна клінічна картина складається із 4 провідних синдромів: геморагічного, гіперпластичного, анемічного й інтоксикаційного. Основою геморагічного синдрому є різка тромбоцитопенія, розвиток якої зумовлений пригніченням нормального кровотворення внаслідок гіперплазії й інфільтрації кісткового мозку. Геморагічний синдром проявляється у вигляді петехій, екхімозів, гематом на шкірі й СО, профузних кровотеч.

У порожнині рота найхарактернішими проявами гострого лейкозу є різка кровоточивість ясен, наявність крововиливів на СО щік по лінії змикання зубів, на язиці, піднебінні. Інколи виявляють значні геморагії і гематоми.

Гіперпластичні процеси проявляються збільшенням лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, мигдаликів. Дуже своєрідними є гіперплазія й інфільтрація ясен лейкозними клітинами. Інколи вони бувають настільки значними, що коронки зубів майже повністю закриваються пухким валом, який кровоточить. Часто гіперплазія поєднується з виразково-некротичними змінами ясен.

Ділянки некрозу виявляють також на мигдаликах, в ретромолярній ділянці й інших відділах порожнини рота. Особливістю некротичного процесу при гострому лейкозі є його схильність до поширення на сусідні ділянки, внаслідок чого виникають не обмежені виразки неправильних контурів, з сірим некротичним нальотом. Реактивні зміни навколо виразки відсутні або слабо виявлені. Розвиток виразково-некротичних процесів у порожнині рота пов'язаний з різким зниженням опірності тканин, спричиненим зменшенням фагоцитарної активності лейкоцитів та імунних властивостей сироватки крові. Слід пам'ятати, що причиною виразково-некротичних процесів у порожнині рота може бути застосування цитостатичних препаратів при лікуванні гострого лейкозу.

У хворих на гострий лейкоз виникають болі в інтактних зубах і щелепах поряд з болем в інших кістках, що пояснюється безпосереднім ураженням кісток при лейкемічному процесі. Кісткові балки руйнуються під тиском лейкемічних клітин і остеолітичних ферментів. Біль зумовлений підвищенням внутрішньокісткового тиску, підокісним утворенням лейкемічних інфільтратів.

Унаслідок різкого зниження опірності організму, його захисних сил і дії лікарських засобів — антибіотиків, цитостатичних препаратів, кортикостероїдів — нерідко розвивається кандидоз.

Прояви гострого лейкозу на СО слід диференціювати від гіпертрофічного гінгівіту іншої етіології, виразково-некротичного стоматиту Венсана, гіповітамінозу С, інтоксикації солями важких металів. Вирішальними у діагностиці лейкозів є результати дослідження крові.

Лікування. Призначають цитостатичні засоби, кортикостероїди, антибіотики широкого спектра дії, вітаміни. Проводять переливання крові. Лікування лейкозного стоматиту симптоматичне. Протипоказана екстракція зубів.

Хронічний лейкоз. Виникає рідше, ніж гострий. Розвиток його більш сприятливий, перебіг тривалий.

Хронічний лейкоз залежно від характеру ураження кровотворних органів поділяють на мієло- і лімфолейкоз. Хронічний мієлолейкоз проходить у дві стадії: доброякісну (тривалість декілька років) і злроякісну (термінальну), яка триває

3–6 місяців.

При хронічному мієлолейкозі провідною ознакою захворювання порожнини рота є геморагічні прояви, проте їх інтенсивність, порівняно з гострим лейкозом, значно менша. Кровоточивість ясен виникає не спонтанно, а лише при травмі, видаленні зубів. Спостерігаються ерозивно-виразкові ураження СО; некротичні ураження її свідчать про загострення процесу.

Термінальний період хронічного мієлолейкозу характеризується різкою анемією, виснаженням, інтоксикацією, серцево-судинною недостатністю. У II стадії, а також у I стадії під час бластних кризів у крові виявляють значну кількість мієлобластів, гемоцитобластів. Крім того, відзначаються швидке зростання кількості лейкоцитів у крові, розвиток анемії, тромбоцитопенія.

Хронічний лімфолейкоз трапляється переважно у віці старше 40 років, у чоловіків у 2 рази частіше. Характеризується повільним початком і тривалим латентним перебігом.

У початковій стадії захворювання відзначають збільшення групи лімфовузлів. У розвинутій стадії спостерігаються генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, блідість шкіри й СО; з'являються лейкемічні інфільтрати ясен, язика, гіперплазія міжзубних сосочків. Інколи розростання ясенного краю досягає рівня змикання зубів. Прогресування захворювання веде до появи виразково-некротичних процесів, які зумовлені втратою імунітету внаслідок основного захворювання, а також тривалим прийманням цитостатичних засобів. Описані [Bluefarb] специфічні ураження СОПР у вигляді інфільтратів і вузлів. Вони мають тістувату консистенцію, синюшне забарвлення, підвищуються над рівнем СО. Уражаються піднебіння, язик, мигдалики.

Характерними рисами хронічного лімфолейкозу є збільшення кількості лейкоцитів за рахунок зрілих лімфоцитів з наявністю молодих форм, а також поява великої кількості клітин лейколізу — тілець Боткіна-Гумбрехта.

Лікування проводять у спеціалізованих гематологічних відділеннях. Призначають кортикостероїди, цитостатичні засоби, антибіотики, препарати, які запобігають виникненню кандидомікозу, вітаміни, залізоаскорбіновий комплекс.

Місцеве лікування полягає у старанному гігієнічному догляді за порожниною рота, повноцінній санації її, симптоматичній терапії.

Агранулоцитоз — синдром, який характеризується значним зменшенням кількості чи відсутністю нейтрофільних гранулоцитів у периферичній крові. Розрізняють 4 типи агранулоцитозу: інфекційний, токсичний (зумовлений прийманням препаратів ртуті, амідопірину та ін.), викликаний дією на організм іонізуючої радіації, а також агранулоцитоз, що розвивається при системних ураженнях кровотворного апарату.

Хвороба починається з підвищення температури тіла, болю під час ковтання, утворення геморагій, виразок на мигдаликах. На губах, яснах, язиці, СО щік та інших її ділянках розвивається виразково-некротичний процес, який може поширитися на стравохід. Важливою для діагностики є відсутність запальної реакції тканин навколо осередку некрозу. Нерідко некротичний процес поєднується з кандидозом.

Кількість лейкоцитів різко зменшується, досягаючи $0,5-1,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Діагноз ставлять на підставі анамнезу, клінічної картини, результатів досліджень периферичної крові й пунктату кісткового мозку.

Лікування проводять у спеціалізованих гематологічних відділеннях. Призначають пентоксил, натрію нуклеїнат, вітаміни, переливання крові. Місцеве лікування симптоматичне, воно включає антисептичне оброблення порожнини рота, знеболювання, протизапальне видалення некротичних тканин, призначення препаратів, що стимулюють регенерацію.

Еритремія (поліцитемія, хвороба Вакеза). В основі захворювання лежить гіперплазія клітинних елементів кісткового мозку, особливо еритроцитарного ростка. Еритремія спостерігається у віці 40–60 років, переважно у чоловіків.

Клінічні ознаки еритремії обумовлені збільшенням маси циркулюючих еритроцитів, об'єму циркулюючої крові, в'язкості крові, кількості тромбоцитів, а також сповільненням кровотоку і підвищенням згортання крові.

Захворювання розпочинається повільно, непомітно. Відзначаються підвищена стомлюваність, кровоточивість ясен, кровотечі з носа. Характерним симптомом поліцитемії є колір

СОПР. Гіперемія, яка виникає, має темно-вишневе забарвлення; губи, язик, СО щік набувають яскраво-червоного кольору, що є наслідком збільшення вмісту в капілярах відновленого гемоглобіну. СО у ділянці альвеолярних відростків пухка, з синюшним відтінком, при натискуванні легко кровоточить; міжзубні сосочки гіперемійовані, мають темно-вишневе забарвлення. Характерна виразна колірна межа – ціаноз м'якого і біле забарвлення твердого піднебіння (симптом Купермана). Можлива поява свербіння шкіри і парестезії СО у зв'язку з підвищеним наповненням судин і подразненням інтерорецепторів капілярів кров'ю. Картина периферичної крові характеризується значним збільшенням кількості еритроцитів ($6,8 \times 10^{12}/\text{л}$), вмісту гемоглобіну (160–240 г/л) і різко зменшеною ШОЕ (1–2 мм/год).

Лікування проводить гематолог. Використовують періодичні кровопускання і цитостатичну терапію радіоактивним фосфором чи міелосаном.

Тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа). Захворювання пов'язане з порушенням дозрівання мегакаріоцитів і зниженням спроможності їх продукувати тромбоцити. Унаслідок цього кількість тромбоцитів у периферичній крові значно знижується.

За клінічним перебігом розрізняють гостру, хронічну й циклічну форми тромбоцитопенічної пурпури. Симптоматичну тромбоцитопенію спостерігають при алергічних станах та інфекційних захворюваннях, променевої хворобі, медикаментозних інтоксикаціях.

Хвороба Верльгофа характеризується хронічним циклічним перебігом. Основним клінічним симптомом захворювання є крововиливи в шкірні покриви і СОПР, а також кровотечі із носа і ясен, які виникають спонтанно або під впливом незначної травми. У зв'язку з тим, що крововиливи в СО відбуваються не одночасно, інколи окремі її ділянки мають колір веселки. В цілому СОПР бліда, набрякла, атрофована; епітелій її стоншений, місцями утворюються ерозії чи виразки.

У периферичній крові поряд з різким зменшенням кількості тромбоцитів з'являються їх патологічні форми — гігантські тромбоцити. Характерні послаблення чи відсутність ретракції кров'яного згустку, позитивний симптом джгута, подовження

часу кровотечі.

Лікування. Призначають переливання крові, плазми, тромбоцитарної маси, кортикостероїди, вікасол, кальцію хлорид, аскорбінову кислоту, рутин.

Слід дотримуватись обережності при стоматологічних втручаннях, запобігати травматичним діям. Складні операції проводять з дозволу гематолога в умовах стаціонару після відповідної підготовки.

Гіповітамінози. Гіповітаміноз С. Недостатність вітаміну С (аскорбінової кислоти) в організмі призводить до розладу обмінних процесів у ньому, синтезу колагену, процесів росту і розвитку, зниження його реактивності (зменшення фагоцитарної активності, порушення утворення антитіл та ін.), різкого порушення проникності капілярів і сполучнотканинних структур.

Зміни, пов'язані з недостатністю вітаміну С, складаються із проявів геморагічного синдрому і ускладнень, викликаних вторинною інфекцією. Гіповітаміноз супроводжується нездужанням, слабкістю, розбитістю, втратою апетиту, швидкою стомлюваністю, болем у кінцівках. Шкіра стає темною (внаслідок накопичення у ній меланіну), сухою, легко лущиться. Недостатність вітаміну С завжди проявляється змінами в порожнині рота. Одним із найбільш ранніх і частих симптомів захворювання є цинготний стоматит, у перебігу якого розрізняють три стадії: I — цинготна стоматопатія (початкова стадія); II — цинготний репаративний стоматит (розвинута стадія); III — цинготний виразковий стоматит (ускладнена стадія).

Початкова стадія цинготного стоматиту характеризується вираженим гінгівітом. На фоні блідої, анемічної СОПР явно інфільтрованої, ясенний край набуває темно-червоного кольору, легко кровоточить. Іноді відмічаються поодинокі, розсіяні в яснах і СОПР петехії. Водночас петехії можуть бути виявлені на кінцівках, в ділянці гомілок. Хворі скаржаться на загальне нездужання, сонливість, ревматоїдний біль у кінцівках, біль голови, швидку втомлюваність. Початкова стадія захворювання супроводжується залізодефіцитною анемією.

Розвинута стадія цинготного стоматиту характеризується значним запаленням ясен. Вони різко набрякають, розростаються, стають пухкими, вкривають значну частину коронок зубів.

Особливо розростаються і напливають на коронки міжзубні сосочки. Ясенний край набуває ціанотичного відтінку, значно кровоточить при доторканні. По краю ясенних сосочків часто скупчуються згустки крові. На СО відмічаються численні петехії, екхімози. Язик обкладений, різко набрякає, по краях його видні відбитки зубів. Зуби розхитуються.

Петехії, екхімози і масивні крововиливи спостерігаються на СО щік, піднебіння і на різних ділянках тіла. Загальний стан хворих погіршується, вони стають адинамічними. Обличчя бліде, з землистим відтінком. У зв'язку з крововиливами у легені може з'явитися кровохаркання, розвинути пневмонія.

Третя, ускладнена, стадія захворювання виникає у зв'язку з приєднанням вторинної (фузоспірилярної) інфекції, внаслідок чого розвивається цинготний виразковий стоматит. Грануляції по ясенному краю, що розрослися, досягають ріжучого краю або жувальної поверхні, на яснах з'являються виразки.

Ясна інтенсивно кровоточать, вкриваються некротичним нальотом із смердючим запахом. Виразковий процес поширюється на язик, щоки, губи, тверде і м'яке піднебіння. Зуби розхитуються і випадають. Загальний стан хворих дуже тяжкий. За відсутності лікування може настати летальний кінець.

Діагностика. Проводять визначення вмісту аскорбінової кислоти в крові і її добового виділення з сечею після навантаження вітаміном. При С-гіповітамінозі вміст аскорбінової кислоти в сечі знижений, а додатково введена кислота затримується в тканинах і не виводиться з сечею до повного насичення організму (0,8–1 мг аскорбінової кислоти у крові).

Щоденна потреба організму людини у вітаміні С дорівнює 50–60 мг, а при вагітності, посиленому фізичному навантаженні, інфекційних захворюваннях, генералізованому пародонтиті вона збільшується в 2–3 рази.

Лікування. Призначають вітамін С у вигляді фруктових соків або аскорбінової кислоти. Із соків найефективнішими є лимонний, апельсиновий, томатний, сік чорної смородини. Аскорбінову кислоту призначають у перші дні хвороби в ударних дозах (по 0,25–0,35 г 3 рази на день). Потім дози знижують (до 0,1 г 3 рази на день). Препарат слід приймати не лише у період виражених проявів захворювання, а й після

зникнення геморагічних явищ. Видужання настає через 1–1,5 місяці. У початковій стадії хвороби при правильному лікуванні в амбулаторних умовах цинготний гінгівіт минає за 5–7 днів. Хворі з розвинутою і ускладненою стадіями хвороби підлягають госпіталізації. У разі поєднання явищ гіповітамінозу з анемією вводять аскорбінат заліза або фероаскорбінат.

З метою посилення дії аскорбінової кислоти її призначають з рутином. За наявності значної кровотечі показані кальцію хлорид, препарати вітаміну К, повноцінне харчування.

Важливо проводити активне місцеве лікування. Показані санація порожнини рота й старанний гігієнічний догляд за нею, видалення зубного каменя і нальотів на зубах, зрошення порожнини рота слабким розчином калію перманганату, 1% спиртовим розчином цитралю, 1% розчином галаскорбіну. Призначають фізіотерапевтичні методи впливу на ясна: зрошення їх водою, що насичена вуглекислою, електрофорез аскорбінової кислоти і рутину, галаскорбіну. За наявності виразкового стоматиту здійснюють відповідне лікування.

У період розпалу хвороби протипоказані видалення грануляцій, екстракція зубів.

Гіповітаміноз РР. Фізіологічне значення вітаміну РР (нікотинової кислоти) визначається його участю в окисно-відновних процесах, обміні вуглеводів і білків. Встановлено, що нікотинова кислота справляє вплив на функціональний стан судин, особливо виразною є її судинорозширювальна дія на периферичні судини. Під впливом нікотинової кислоти прискорюється кровообіг, підвищується венозний тиск.

При авітамінізі РР розвивається пелагра, яка супроводиться характерними змінами у порожнині рота. Нині яскравих проявів цього захворювання не спостерігається. Недостатність нікотинової кислоти супроводжується розвитком пелагроїдного стану. Його проявом є дефіцит не лише нікотинової кислоти, а й інших вітамінів групи В (тіаміну, рибофлавіну, фолієвої кислоти).

Для розвинутої стадії пелагри характерні чотири симптоми: 1) деменція (розвивається внаслідок ураження симпатичної нервової системи і кори великого мозку); 2) діарея (частий пронос спричинюється ураженням травного каналу); 3) дерматит (характеризується симетричною еритемою на відкритих ділянках

тіла з наступним лущенням, пігментацією темного кольору і зроговінням); 4) дистрофія.

У ротовій порожнині клінічні прояви недостатності нікотинової кислоти перебігають у декілька стадій. Перша стадія пов'язана з виникненням еритеми, вона спостерігається уже в продромальний період. Хворий скаржиться на відчуття печіння в ділянці СО губ, щік і особливо язика. СО місцями гіперемійована, язик набряклий, ниткоподібні сосочки атрофовані. Погіршується загальний стан — з'являються слабкість, біль голови, безсоння, втрата апетиту.

У II стадії виникає біль у роті типу невралгічного. Запальний процес поширюється на всю СОПР. Язик набуває яскраво-червоного забарвлення з малиновим відтінком (нагадує колір кардинальської мантиї — “кардинальський язик”), набрякає. Поверхневі шари його епітелію десквamuються, через що язик стає блискучим, гладеньким (“дзеркальним”). Інколи на ньому з'являються тріщини — “шаховий язик”. У цій стадії значно погіршується загальний стан хворого, з'являються пронос, дерматит, депресія, дистрофія.

У III стадії порушення загального стану хворих значно посилюється, у зв'язку з приєднанням фузоспірилярного симбіозу розвивається виразковий стоматит.

Лікування специфічне: насичення організму нікотиновою кислотою (добова доза становить 150 мг, а в III стадії — до 300 мг.) Призначення вітамінів групи В — тіаміну (20–50 мг), рибофлавіну (10–20 мг), піридоксину (50 мг). Препарати вітамінів краще вводити парентерально (внутрішньом'язево, внутрішньовенно), у разі тривалого застосування їх можна вводити per os.

Основи судової та криміналістичної стоматології

В судовій медицині за останнє десятиліття з'явився новий самостійний розділ — судово-медична стоматологія. Виділення цього розділу було обумовлено подальшою диференціацією медичних наук, зокрема розвитком стоматології як оригінальної медичної дисципліни з професійно підготовленим в цій галузі лікування спеціалістом — лікарем-стоматологом.

Судово-медична стоматологія вивчає стоматологічні проблеми в інтересах правової практики суспільства. До числа головних питань сучасної судової стоматології відносяться:

- процесуальні основи судово-стоматологічної експертизи;
- судово-медична експертиза ушкоджень м'яких тканин обличчя, щелепово-лицевих кісток і зубів у випадках механічної травми, вогнепальних ушкоджень, дії крайніх температур та електрики, радіаційних уражень;
- судово-медична експертиза ушкоджень, спричинених зубами;
- ідентифікація особи, віку, статі, професії, місця протезування за стоматологічним статусом;
- судово-медична експертиза професійних правопорушень лікарів-стоматологів та інших медичних робітників стоматологічних закладів.

В зарубіжній судовій стоматології неодноразово висловлювалась думка, що судово-медична стоматологія повинна розглядатись як частина загальної стоматології (Keiser-Nielsen та ін.). Таке уявлення є невірним в історичному плані, тому що ушкодження, спричинені зубами людини, пошкодження м'яких тканин, щелепно-лицевих кісток та зубів, ідентифікація особистості за стоматологічним статусом, відбитками і слідами зубів та багато інших проблем судово-медичної стоматології з

давніх часів становлять предмет дослідження судової медицини, в той час як в стоматології вони ще не знайшли свого відображення, а викладання судової медицини на стоматологічних факультетах вводиться сьогодні в ряді країн світу.

В 1961 році в Данії було засноване Скандинавське наукове товариство судових стоматологів. Товариство поставило за свою мету популяризацію судової стоматології серед стоматологів, судових медиків та працівників міліції, а також залучення до вивчення проблем судової стоматології широкого кола спеціалістів. Членами товариства на сьогодні є експерти-стоматологи і судові медики багатьох країн Європи, Азії, Африки і Америки. Товариство видає інформаційні бюлетені, в яких висвітлюються проблеми судової стоматології, інформація про з'їзди і конгреси, а також про наукові і практичні дослідження із судово-стоматологічної експертизи та наводиться бібліографія світової літератури з цих питань.

Проблеми судової стоматології постійно знаходять відображення в роботі міжнародних конгресів і конференцій із судової медицини.

Судова стоматологія вводиться в програми вищих та середніх стоматологічних навчальних закладів, видаються підручники і навчальні посібники із цих питань. Активно проводиться підготовка кадрів із судової стоматології.

Широке залучення до наукової експертизи діяльності спеціалістів-стоматологів є характерною рисою сучасного розвитку судової стоматології, що, без сумніву, розширяє її наукові обрії та сприяє підвищенню професійної якості судово-стоматологічної експертизи.

У витоків вітчизняної судової стоматології стояв відомий радянський вчений, педагог та експерт, завідувач кафедри судової медицини Московського університету проф. П. А. Мінаков. Під його керівництвом зубний лікар Г. І. Вільга написав першу в Росії дисертацію по судовій стоматології, видану в 1903 році в Москві під назвою «Про зуби в судово-медичному відношенні». В цій роботі автор докладно висвітлив судово-медичну експертизу травми зубів, укушених ран, встановлення тотожності особистості за зубами, а також за пломбами і зубними протезами. Були викладені дані про визначення статі, віку, професії за

одонтологічними ознаками, змінами зубного апарату під впливом високої температури, а також в результаті пізніх трупних явищ. Окрема глава була присвячена експертній оцінці професійних дефектів лікування.

Важко переоцінити значення цієї роботи для становлення і розвитку вітчизняної судової одонтології, а далі і судової стоматології. В ній знайшли відображення всі основні її питання, і протягом багатьох років ця робота була єдиним керівництвом для судових медиків, а також зубних лікарів і стоматологів, які були залучені до експертної діяльності.

Розвиток і становлення стоматології не могли не відобразитися на судово-медичній експертній діяльності, основаній на спеціальних пізнаннях в цій науці і створенні судової стоматології.

В 1928 році в журналі «Одонтологія і стоматологія» була опублікована стаття І. Я. Бичкова «Судова одонтологія», в якій піднімалися актуальні наукові і організаційні питання цієї експертизи. Автор показав великі експертні можливості. Які відкриває судова одонтологія для ідентифікації особи, віку, професії за стоматологічним статусом, а також відбиткам і слідам зубів. Серед інших одонтологічних експертиз були розглянуті випадки притягнення до кримінальної відповідальності зубних лікарів і зубних техніків у зв'язку із професійними правопорушеннями. Велику увагу автор приділив підготовці спеціалізованих експертних кадрів, справедливо відмітивши, що якщо судовий медик мало освічений в питаннях одонтології, то зубний лікар не має підготовки по судовій медицині, вивчення якої повинно стати самостійним відгалуженням в загальній системі освіти онтолога.

В наступні десятиліття, із подальшим розвитком стоматології і розширенням експертної діяльності, в наукових дослідженнях. Статтях і монографіях висвітлювались ключові проблеми судово-стоматологічної експертизи, авторами яких виступали як судові медики, так і стоматологи.

Питанням судово-стоматологічної травматології були присвячені дисертаційні дослідження Н. П. Пирліної «Судово-медична оцінка пошкоджень обличчя» (1951), А. Ф. Рубежанського «Матеріали до судово-медичної експертизи переломів кісток щелепово-лицевої ділянки і ушкоджень зубів» (1960), Г. А.

Ботезату «Судово-медична експертиза ушкоджень і втрати зубів у осіб з попередніми захворюваннями зубної системи» (1966). В цих дослідженнях була представлена судово-медична статистика ушкоджень м'яких тканин обличчя, щелепово-лицевих кісток і зубів та висвітлені основні експертні критерії при визначенні ступеня важкості тілесних ушкоджень.

Проблемам ідентифікації особи за стоматологічним статусом, слідами і відбитками зубів присвячений розділ в монографії В. І. Пашкової «Нариси судово-медичної остеології» (1963), а також дисертаційне дослідження Г. Л. Голобородського «Судово-медичне і криміналістичне значення зубів людини та їх слідів» (1950). Дефекти медичної діяльності та деякі питання кримінальної відповідальності зубних лікарів та лікарів-стоматологів за професійні правопорушення знайшли відображення в монографіях відомих радянських стоматологів І. М. Старобинського «Помилки в зуболікувальній хірургії» (1927) та А. І. Рибаківа «Помилки і ускладнення в терапевтичній стоматології» (1966).

В 1972 році за ініціативою кафедри судової медицини Московського ордена трудового Червоного Прапора медичного стоматологічного інституту була проведена перша наукова конференція по судовій стоматології. На ній були розглянуті організаційні, наукові і експертні проблеми, а також питання підготовки кадрів експертів-стоматологів та викладання судової медицини на стоматологічних факультетах.

Судова стоматологія є основою судово-стоматологічної експертизи і посідає рівне положення з такими її видами, як акушерсько-гінекологічна, венерологічна та інші експертизи, з поширенням на неї кримінального та цивільного діючого законодавства, а також положень, правил, наказів та інструкцій органів охорони здоров'я.

Лікар-стоматолог може приймати участь в судово-слідчому процесі не лише як експерт, але і як спеціаліст (огляд трупа, слідчий експеримент тощо). В цих випадках лікар приймає участь в слідчих або судових діях, надаючи консультативну допомогу слідчому або суду, використовуючи свої професійні, стоматологічні знання.

Суворе дотримання процесуального законодавства,

визначальна участь лікаря-стоматолога в судово-слідчому процесі є нормою законності.

Принципи військово-медичної експертизи (наказ МО України № 207 від 12.07.1999 р.)

Призовникам, які мають хвороби, що тимчасово перешкоджають призову на строкову військовою службу, але за характером хвороби вони можуть бути вилікувані, призовна комісія надає відстрочку від призову за станом здоров'я на строк до одного року.

Районні військові комісаріати зобов'язані здійснювати контроль за повнотою проходження призовниками, які одержали відстрочку від призову за станом здоров'я, призначеного їм курсу лікування, а також за своєчасним проведенням їм повторного медичного огляду.

У воєнний час відстрочка від призову за станом здоров'я може надаватися призовникам на строк до 2 місяців. За медичними показаннями вона може бути продовжена на 2 місяці і третього разу — на такий же термін. Після закінчення відстрочки призовникам проводиться медичний огляд для вирішення питання придатності до військової служби.

У випадках, коли лікарям важко остаточно визначити здоров'я призовника, його направляють на амбулаторне або стаціонарне обстеження у лікувально-профілактичний заклад. У направленні вказується передбачуваний діагноз та що необхідно уточнити при обстеженні. До направлення додається бланк акта обстежень стану здоров'я (додаток № 11 до Положення).

Після закінчення обстеження складається акт обстеження стану здоров'я, який підписується головним лікарем лікувально-профілактичного закладу. Акт подається у військовий комісаріат на розгляд призової комісії.

У окремих випадках, по узгодженню із штатною ВЛК, призовник може бути направлений на обстеження та огляд у військовий лікувальний заклад.

Лікар виносить одну із постанов про придатність (тимчасову або повну непридатність) до строкової служби:

а) «придатний до військової служби. Ступінь обмеження 1 (2, 3, 4, 5)»;

б) «тимчасово непридатний до військової служби. Ступінь обмеження 6». Громадянам, які мають ступінь обмеження 6, при

постановленні на військовий облік призначається лікування (медичний нагляд). Призовникам, які мають ступінь обмеження 6, надається відстрочка від призову на строкову військову службу;

в) «непридатний до військової служби у мирний час, обмежено здатний у воєнний час. Ступінь обмеження 7». На воєнний час особам, які мають ступінь обмеження 7, встановлюється ступінь обмеження 5; постанова виноситься у редакції — «Обмежено придатний до військової служби»;

г) «непридатний до військової служби із зняттям з військового обліку. Ступінь обмеження 8».

Стаття 51. Пункт «в» застосовується у випадках, коли сума каріозних, пломбованих та видалених зубів більше 9 і при цьому не менше 4 зубів з клінічними або рентгенологічними ознаками хронічного запалення з ураженням пульпи I періодонта, включаючи зуби із пломбованими кореневими каналами.

Стаття 52. Підставою для застосування пункту «а» цієї статті є наявність в оглянутих генералізованої форми пародонтиту, пародонтозу з частими загостреннями та абсцедуванням.

Діагноз пародонтиту, пародонтозу встановлюється після ретельного дослідження всієї зубощелепної системи із рентгенографією та виявленням супутніх захворювань. У випадку й пародонтиту, пародонтозу призовників, беручи на військовий облік, направляють на лікування.

До пункту «а» належить пародонтит з глибиною пародонтальної кишені 5 мм і вище, резорбцією кісткової тканини альвіолярного відростка на 2/3 довжини кореня, рухомістю зуба 2-3 ступенів.

До пункту «б» належать пародонтити та пародонтози, захворювання слизової оболонки порожнини рота, лейкоплакії та інші захворювання, включаючи приканцерози. Призовики після постановки на військовий облік, а також військовослужбовці направляються на лікування.

Стаття 53. До пункту «а» належать: дефекти нижньої щелепи після хірургічного лікування, не зміщені трансплантатами; дефекти, деформації щелепно-лицьової ділянки, а також хронічні що часто загострюються (більше 2 разів на рік — для оглянутих за графами I-II, та більше 4 разів на рік — для оглянутих за графою III Розкладу хвороб) захворювання щелеп,

слинних залоз, скронево-щелепових суглобів; анкілози скронево-нижньощелепових суглобів; контрактури та несправжні суглоби нижніх щелеп за відсутності ефекту від лікування або відмови від нього. До цього ж пункту належить актиномікоз щелепно-лицьової ділянки, який не піддається лікуванню.

В окремих вигіадках, залежно від фактичної працездатності, умов служби, думки командування частини, офіцери з набутими дефектами та деформаціями щелепно-лицьової ділянки після ортопедичних методів лікування із задовільними результатами можуть бути оглянуті за пунктом «б» або «в».

До пункту «б» належать: аномалії прикусу 2-3 ступеня з роз'єднанням прикусу більше 5 мм з жувальною ефективністю менше 60% за М. Г. Агаповим; хронічні сіалоаденіти з частими загостреннями; актиномікоз щелепно-лицьової ділянки із задовільними результатами лікування; хронічний остеомієліт щелеп з наявністю секвестральних порожжклн та секвестрів. Призовники із вказаними захворюваннями після постановки на військовий облік направляються на лікування. Щодо військовослужбовців після лікування постанова приймається за статтею 58 Розкладу хвороб. Якщо хірургічне лікування не застосовувалось, огляд проводиться за відповідними пунктами цієї статті.

До пункту «в» належать аномалії прикусу, що супроводжуються роз'єднанням прикусу на 5 мм і менше, з жувальною ефективністю більше 60% за М. Г. Агаповим. Кандидатам, які вступають до ВНЗ з такою патологією, пропонується лікування. Огляд після лікування проводиться через 6-9 місяців залежно від методу його результатів, а також ступеня порушення дихальної, жувальної, мовної та слиновидільної функцій, у разі відмови від лікування за цим же пунктом приймається постанова про непридатність до вступу до ВНЗ.

Стаття 86. Стаття застосовується у випадках неможливості лікування природжених вад розвитку, відмови від лікування або незадовільних його результатів, а також при хромосомних аномаліях, підтверджених результатами обстеження у медико-генетичних консультаціях.

До пункту «а» належать вади щелепо-лицьової ділянки (у тому числі розщілини піднебіння та губи).

Асептика і антисептика в практичній стоматології

Попередження розвитку ускладнень запального характеру є важливим завданням у роботі стоматолога-хірурга. Основний закон хірургії — асептика — вимагає, щоб усе, що торкається рани, було стерильним, тобто без мікроорганізмів. Усі заходи і способи, завдяки яким зменшується кількість мікробів в операційному полі або рані, об'єднуються поняттям “антисептика”.

Правила асептики і антисептики в роботі стоматолога-хірурга включають обробку і захист рук хірурга, операційного поля, підготовку інструментів, приміщення, захист хворих і медичного персоналу від інфікування і попередження розповсюдження інфекції.

Поняття “Антисептика” вперше ввів англійський військовий хірург J. J. Pringle (Дж. Прінгл) у 1750 році. Сучасну історію антисептики пов'язують з іменами віденського акушера І. Земельвейса (I. Zemelweiss) і англійського хірурга Дж. Лістера (J. Lister).

Дж. Лістер і його сучасники під “антисептикою” розуміли заходи знищення за допомогою хімічних речовин збудників гнійних процесів у рані та в усіх об'єктах зовнішнього і внутрішнього середовища, які контактують з ранною. В подальшому, з впровадженням у медицину понять “стерилізація”, “дезінфекція”, “хіміотерапія”, “асептика”, поняття про антисептику суттєво змінилися і вони неоднаково сприймалися не лише в різних країнах, але й різними спеціалістами. У США під антисептикою розуміють метод пригнічення життєдіяльності потенційно патогенних мікробів на пошкоджених і непошкоджених шкірі та слизових оболонках за допомогою хімічних речовин. У Німеччині, Австрії та інших країнах Європи для означення протимікробних заходів на шкірі і слизових оболонках використовують два терміни. Заходи, спрямовані

на пригнічення життєдіяльності мікробів на пошкоджених ділянках шкіри і слизових оболонках, визначаються терміном “Антисептика”, а до антимікробної обробки рук хірурга і операційного поля застосовують термін — “дезінфекція шкіри і рук”. У літературі зустрічаються й інші визначення цих понять. Д. Гроше (D. Groschel) та співавтори у 1989 році визначили антисептику як сукупність способів знищення і пригнічення життєдіяльності потенційно небезпечних для здоров’я людини мікроорганізмів у ранах, на шкірі, слизових оболонках та в порожнинах з метою лікування і попередження розвитку інфекційних процесів.

Асептика включає заходи, які забезпечують стерильні умови праці і зменшують ризик потрапляння мікробів у рану.

Під протимікробними заходами розуміють сукупність способів і методів знищення, пригнічення життєдіяльності, зниження кількості популяції і обмеження міграції потенційно патогенних для людини організмів.

Сукупність точно регламентованих і обов’язкових для виконання протимікробних заходів у конкретних лікувальних закладах називається протимікробним режимом. Залежно від ділянки застосування протимікробних заходів виділяють мікробну деконтамінацію об’єктів зовнішнього середовища — стерилізацію й дезінфекцію, та мікробну деконтамінацію живих організмів — антисептику і хіміотерапію.

Для зручності розробки і практичного застосування методи профілактики, інфікування поділяють на 5 видів: повітряне, крапельне, контактне, імплантаційне і змішане.

Відомо, що в кінці робочого дня бактеріальне забруднення повітря операційного блоку збільшується у багато разів. Просте вологе прибирання операційної з дезінфікуючими засобами, провітрювання і припинення роботи на 10–12 годин (“відпочинок” операційної) значно знижує ступінь забруднення і кількість бактерій у повітрі операційного блоку. Це викликає необхідність обмежити тривалість використання операційного блоку до 6–8 годин на добу. Крім цього, потрібний один день для операційного блоку, під час якого обов’язковим є проведення “генерального” прибирання.

В операційних, перев’язочних та інших приміщеннях

хірургічного відділу ефективно застосовують ультрафіолетове випромінювання для зменшення бактеріального забруднення повітря і гладких поверхонь. Кількість бактерицидних опромінювачів встановлюють відповідно до об'ємів приміщень, потужність випромінювання повинна бути не меншою за 1 Вт/м^2 .

Стерилізація. Під стерилізацією розуміють сукупність фізичних і хімічних способів повного вивільнення об'єктів зовнішнього середовища від вегетативних і сапрофітних форм мікроорганізмів. У простерилізованих об'єктах можлива наявність тільки невеликої кількості термофільних мікробів, які не розмножуються при температурі тіла людини і тому не є небезпечними.

Технологічно процес стерилізації складається з наступних етапів: 1) дезінфекція; 2) передстерилізаційна очистка інструментів від крові, жиру, бруду; 3) підсушування; 4) упакування; 5) контроль за якістю передстерилізаційної очистки; 6) власне стерилізація; 7) контроль за стерилізацією; 8) зберігання простерилізованих інструментів і перев'язочного матеріалу.

Дезінфекція. Під дезінфекцією розуміють сукупність способів повного, часткового або селективного знищення потенційно патогенних для людини мікроорганізмів на об'єктах зовнішнього середовища з метою запобігання інфекційним захворюванням.

Дезінфекції, передстерилізаційному очищенню та стерилізації підлягають вироби медичного призначення, які безпосередньо контактують з раневою поверхнею, кров'ю, її замінниками та ін'єкційними препаратами, а також зі слизовими оболонками і можуть спричинити порушення їх цілості.

Існують такі методи дезінфекції: кип'ятіння (в дистильованій воді, у 2% водному розчині натрій гідрокарбонату (питна сода); хімічна обробка (3–5% розчином хлораміну; 4% пероксидом водню з 0,5% мийним розчином; 2,5% водним або спиртовим розчином хлоргексидин біглюконату — гібітан).

Для дезінфекції медичних інструментів застосовуються сертифіковані засоби, внесені до “Облікового переліку дезінфекційних засобів України”.

В Україні для дезінфекції медичних інструментів дозволені 14 дезінфекційних засобів: 4 засоби (дезоформ, декопекс ФФ, дескотон форте, лізоформін 3000) як активно діючу речовину

містять альдегіди в суміші з четвертинними амонійними сполуками, 2 засоби — альдегіди (корзолін іД, сайдекс), 1 засіб — альдегіди у суміші — 1,6-дігідрооксигексаном (корзолекс базик), 1 засіб — альдегіди у суміші з бензотриазолом (хеліпур плюс), 1 засіб — алкіл аміни (корзолекс АФ), 2 засоби — пероксисполуки (пероксид водню, пероксид водню у суміші з мийними засобами), 3 засоби — гетероциклічні хлор активні сполуки (хлорасепт, хлоран, хлорантоін).

Серед наведених дезінфекційних засобів найбільш активними є препарати, які містять гетероциклічні хлор активні сполуки — хлорасепт та хлорантоін. Ці дезінфекційні засоби забезпечують знезараження медичних інструментів при концентрації 0,2% і експозиції 60 хв. Досить високу дезінфекційну активність виявляють хлоран та декопекс 50 ФФ, які знезаражують медичні інструменти у концентрації 0,5% і експозиції 60 хв. Достатню дезінфекційну активність виявляють також дезоформ, дескотон форте, корзолекс АФ, які знезаражують медичні інструменти при концентрації 1,0% протягом 60 хв., а також корзолекс базик, хеліпур плюс, лізоформін 3000. Останні знезаражують медичні інструменти при концентрації 1,5–2,0% і експозиції 60 хв. Корзолін іД, пероксид водню та сайдекс поступаються іншим препаратам за дезінфекційними властивостями, але також забезпечують знезараження медичних інструментів при використанні у більш високих концентраціях (відповідно 10,0%, 6,0% та концентрат).

Передстерилізаційна очистка і способи контролю за її якістю. Якість миття хірургічних інструментів, шприців, голок визначають азопірамовою або амідопіриновою пробою.

Проба з азопірамом у 10 разів ефективніша за амідопіринову. Безпосередньо перед перевіркою якості очищення виробів готують робочий розчин, змішуючи рівні об'ємні кількості вихідного розчину і 3% пероксиду водню.

Робочим розчином обробляють досліджувані вироби: протирають тампонами, змоченими реактивом, або наносять декілька крапель реактиву.

Контролю підлягає 1% від одночасно оброблених виробів однієї назви, але не менше 3–5 одиниць.

За наявності слідів крові негайно, або не пізніше як за 1 хв.,

після контакту реактиву з забрудненою ділянкою з'являється забарвлення, спочатку фіолетове, яке протягом кількох секунд переходить у рожево-бузкове або бурувате. Азопірам визначає наявність гемоглобіну, пероксидів рослинного походження, окислювачів (хлораміну, хлорного вапна, пральних порошків з підбілювачем, хромової суміші для обробки посуду тощо), а також іржі (оксидів та солей заліза) і кислот.

Амідопіринова проба. Змішують однакові кількості 5% спиртового розчину амідопірину, 30% ацетатної кислоти і 3% розчину пероксиду водню (по 2–3 мл). На контрольований предмет наносять 2–3 краплі реактиву.

За наявності кров'яних забруднень з'являється синьо-зелене забарвлення. Інструментарій, який дає позитивну пробу на кров, обробляють повторно до отримання негативного результату.

Власне стерилізація. Частіше використовують стерилізацію гарячою насиченою парою під тиском (в автоклаві) і сухим жаром. Сухим жаром стерилізують предмети із скла, різні набори металевих термостійких інструментів.

При температурі 180°C інструменти стерилізують 60 хв., а при температурі 160°C — 150 хв.

Для стерилізації стоматологічного інструментарію із корозійностійкого металу може використовуватися хімічний метод:

- 6% розчин пероксиду водню при температурі, не меншій за 18°C, тривалістю 360 хв.; при температурі, не меншій за 50°C, тривалістю 180 хв.;
- 1% розчин дезоксону — тривалістю 45 хв.;
- 2,5% розчин глутарового альдегіду тривалістю 360 хв.

Після необхідної експозиції інструмент промивають стерильною водою, зберігають у стерилізаторі, викладеному стерильними серветками, не більше як 3 доби.

Кип'ятіння у воді, навіть у розчині натрій гідрокарбонату, не забезпечує повного знищення мікроорганізмів і тому не може бути віднесеним до сучасних способів стерилізації.

Для стерилізації габаритних об'єктів, предметів і з термолабільних і різномірних матеріалів застосовують хімічну (холодну) стерилізацію, використовуючи для цього газу або розчини хімічних речовин (6% розчин пероксиду

водню, дезоксон-1 — 1% розчин надоцтової кислоти, 8% розчин лізоформіну 3000). Основний недолік хімічних методів стерилізації — необхідність вивільнення (відмивання) простерилізованого об'єкту від залишків речовини, якою стерилізують, що може викликати повторну контамінацію об'єкту.

Обробка операційного поля і рук хірурга. Спосіб Спасокукоцького-Кочергіна

Після старанного миття рук двома щітками з милом проточною водою протягом 10 хв. їх ополіскують 0,5% розчином аміаку (по 2,5 хв. двома порціями) та витирають стерильною серветкою, після чого обробляють протягом 3–5 хв. етиловим спиртом.

Методика обробки рук первомуром (С-4). Рецептuru С-4 готують із відповідної кількості перекису водню і мурашиної кислоти, які змішують у скляному посуді, поміщають в холодну воду на 1–1,5 год. та періодично струшують. Отриманий розчин зберігають не більше доби в скляному посуді з герметичним корком у прохолодному місці. Для обробки рук використовують 2,4% розчин рецептури С-4.

Перед обробкою рук розчином рецептури С-4 їх миють водою з милом (без щітки) упродовж 1 хв. Після цього руки споліскують водою для видалення мила і витирають насухо стерильною серветкою. Потім руки обробляють рецептурою С-4 в емальованій мисці, після чого витирають стерильною серветкою і надягають стерильні рукавички.

Методика обробки рук хлоргексидину біглюконатом. Хлоргексидин випускається у вигляді 20% водного розчину в скляних флягах 500 мл. Для обробки рук використовують 0,5% спиртовий розчин препарату. Робочий розчин готують розведенням препарату в 70° спирті у співвідношенні 1:40.

Після попереднього миття рук з милом та протирання стерильною марлевою серветкою, проводять обробку рук ватним тампоном, змоченим 0,5% розчином хлоргексидину протягом 2–3 хв.

Хірургічна дезінфекція шкіри та рук сучасними антисептиками. Руки миють водою з милом, переважно, рідким. Після миття руки необхідно старанно висушити, використовуючи стерильні серветки. Після висушування в шкіру рук дворазово

(триразово) втирають по 5 мл спиртового антисептика (стериліум, стериліум Віругард, госпісепт) до висихання. На висохлі руки відразу одягають стерильні рукавички.

Стериліум бактерицидний (в т.ч. до мікобактерій туберкульозу і холерного вібріону), фунгіцидний. Засіб інактивує віруси СНІДу, гепатиту В, герпесу (тип 1 і 2), ротавіруси та ін. Знижує вміст перехідної флори за 30 с в 100 000 раз. Ефективний проти резидентної флори шкіри. Пролонгована дія — 3 год. Відсутність алергічних реакцій, пом'якшуюча дія, забезпечення нормальної функції шкіри. Стериліум — антисептик, який найчастіше застосовується у європейських країнах.

Стериліум Віругард особливо доцільний при роботі з пацієнтами із невизначеним вірусологічним статусом.

Госпісепт діє бактерицидно (включаючи мікобактерії туберкульозу), фунгіцидно, інактивує віруси (зокрема збудників гепатиту В і Сніду), а також діє у присутності білків, сироваток крові. Добре сприймається шкірою (навіть при частому користуванні).

Бактолан — рідка емульсія з антисептичними та природними додатками. Застосовується для профілактики мікротравматичних пошкоджень шкіри рук хірурга і медичного персоналу. Відновлює гідро ліпідний баланс шкіри рук. Має охолоджуючу та освіжаючу дію. Швидко всмоктується, не утворюючи жирної плівки. Рекомендований для особливо чутливої шкіри.

Після хірургічної дезінфекції рук на них вже немає шкірних мікроорганізмів. Однак, невдовзі з протоків потових залоз, волосяних мішечків, тріщин на поверхні шкіри знову з'являються патогенні збудники хірургічної інфекції, тому з метою асептичного проведення операції необхідно ізолювати руки стерильними гумовими рукавичками.

Щоб рукавички легко знімалися і одягалися, руки і рукавички обробляють стерильною пудрою. Тальк з цією метою використовують рідше, оскільки про потраплянні у рану він викликає утворення запальних гранулом. Пудра, виготовлена на основі крохмалю, повністю розчиняється, тому їй доцільно віддати перевагу.

Обробка операційного поля. Для дезінфекції шкіри операційного поля її звичайно двічі обробляють 70° спиртом, а

потім змазують 1–2 рази 2% спиртовим розчином йоду. Необхідно мати на увазі, що у деяких хворих йод викликає різке подразнення шкіри. Тому його використання поступово скорочується. Йод — спороцидна речовина. У зв'язку з подразнюючою властивістю, його щораз частіше замінюють йодоформами у спиртовому розчині (йодопірон, йодонат і ін.). В цьому випадку йод вивільняється місцево і не викликає алергічних реакцій. Застосовують також гібітан, роккал, 0,5% спиртовий розчин надоцтової кислоти (дезоксон-1). Робочі розчини йодонату готують *ex tempore* шляхом розведення початкового розчину в 5 разів стерильною водою. Шкіру операційного поля без попереднього миття два рази обробляють стерильними тампонами, змоченими 5–7 мл розчину йодонату або йодопірону (1% за вільним йодом).

Ефір і бензин не є засобами дезінфекції. Вони призначені виключно для знежирювання сильно забрудненої шкіри.

Привести порожнину рота в асептичний стан неможливо. Відомо, що антисептичні засоби, які використовуються для дезінфекції, знищують бактерії тільки при певній тривалості дії і при певній концентрації. Однак, розчини антисептиків у концентраціях для дезінфекції шкіри пошкоджують слизову оболонку порожнини рота. Довготривала дія антисептичного розчину низької концентрації на тканини порожнини рота неможлива внаслідок розведення розчину слиною та слизом, що зменшує ефективність застосування антисептичних засобів.

Підготовка порожнини рота до операції полягає головним чином в її очистці. З цією метою проводять ретельне промивання зубних рядів і слизової оболонки тампоном, просякнутим теплим фізіологічним розчином, розчином натрій гідрокарбонату або 3% розчином пероксиду водню. Така очистка більш ефективна, ніж полоскання антисептичними розчинами і, переважно, достатня при звичайному видаленні зубів.

РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА В СТОМАТОЛОГІЇ

Від 8 листопада 1895 року зображення людського тіла в рентгенівських променях стало невід'ємною й повноправною частиною дослідження хворого.

Відкриття Вільгельма Рентгена стало важливою віхою в історії наукової фотографії. З моменту появи флуоресцентного екрана (1878) та вакуумної трубки Крукса (1879) основні ланки апарату вже були створені, то ж відкриття Рентгена було і щасливим випадком, і логічним завершенням наукового поступу, як описує в своїй монографії С. Й. Кухта (2000).

Впродовж 100 років рентгенологія перетворилась в поважну науку й отримала особливі привілеї в медицині та наукових дослідженнях. Перші рентгенологічні герої – знімки рук Рентгена і зубів Валькгофа, поважних в медицині людей, на жаль, для історії не збереглися.

Але дуже швидко, опираючись на свою попередницю з 1941 року — фотографію — рентгенологія більше не втрачала своїх творів й нащадки можуть милуватися її унікальними можливостями. Сьогодні вже не дискутують про велике майбутнє рентгенології, бо в неї вже є достойне гордості славне минуле. Однак, зближення вже в кінці 20-го століття трубки Рентгена з комп'ютером породило цифрову радіографію й, здається, рентгенографія досягла свого апогею.

Рентгенодіагностика базується на використанні рентгенівського проміння, відкритого Іваном Пулієм, та методологічно-практичних основах, розроблених В. К. Рентгеном.

8 листопада 1895 р. Вільгельм Конрад Рентген у затемненій

лабораторії фізичного інституту Вюрцбурзького університету в Баварії власними очима вперше побачив на флуоресцентному екрані (шматок покритого кристалами платиноціаната барію картону) невидиме до цього світло. Дослідник імпульсивно прикрив долонею трубку Крукса, щоби перервати потік Х-променів, і, всупереч сподіванням, на картоні засвітився силует костей власної руки. Жах і диво!!! Неочікуване, хоч і давно сподіване чудо, народжувало генія невидимого раніше світу Рентгена, який вже 22 грудня 189 року подарує до Різдва коханій дружині знамениту першу рентгенограму “живої плоті” — кисть її руки. 28 грудня 1895 року — перша попередня публікація В. Рентгена в працях Вюрцбурзького фізико-медичного товариства, а 28 січня 1896 року — день першої публічної демонстрації свого винаходу на лекції цього ж товариства. Через 5 років Рентгену присудили першу в історії Нобелівську премію з фізики, заслужену нагороду за відкриття, що стало основою великих досягнень у медицині.

Коли Roentgen Wilhelm Konrad (1845–1923) у Вюрцбургу відкрив свій метод, то вже через два тижні професор стоматології Walkhoff зробив перший рентгенівський знімок власних зубів. Незабаром Рентгена запрошують на роботу у Мюнхенський університет. В 1902 році на перший курс Мюнхенського університету поступив А. Цешинський і ще студентом захопився ідеєю виготовлення дентальних рентгенівських знімків, розробив проєкції, вдосконалив методику отримання рентгенограм зубів, працюючи молодшим (1905–1906 рр.) і першим асистентом (1906–1908 рр.) в хірургічній клініці Бертена. В 1907 році він вже демонстрував перший у світі атлас рентгенівських знімків зубів, в т.ч. у Львові на лікарському з’їзді.

Атлас на сьогодні зберігається в архіві Мюнхенського університету і не був виданий з огляду на заперечення вчителя молодого А. Цешинського — професора Бертена, який претендував на співавторство. Лише після захисту в 1911 році докторської дисертації “Ueber extra orale Kieferaufnahmen” (до речі, з нотою *summa cum laude*) А. Цешинський видає в 1912 році підручник дентистичної рентгенології на німецькій мові “Zahnarztliche Roentgenologie und Klinische Zahnheilkunde im Roentgenbild”, який перевидавався в 1924 і 1926 рр. і пізніше

численно різними мовами. За великі заслуги в 1935 році завідувач кафедри стоматології Львівського університету професор Антін Цешинський відзначений FDI – міжнародною федерацією стоматологів і нагороджений її найвищою “Медаллю Міллера”. В 1940 році обраний членом-кореспондентом АМН.

Методика й техніка рентгенологічного дослідження в стоматології

Стоматологічні об’єкти незручні для рентгеноскопії, тому в стоматологічних хворих переважно виконують рентгенограми різних типів [Кухта С. Й.].

Внутрішньоротові знімки в залежності від фіксації плівки чи дискети є контактні і вприкус. Контактні знімки отримують при притисканні фотоелемента (плівки, дискета) до язикової поверхні зубів чи альвеолярного відростка, вприкус — між зубними рядами. Фіксують фотоелемент пальцем або тримачем під певним кутом — правило ізометрії Cieszynski-Dieck. Фотоелемент повинен бути захищеним від світла та покритий одноразовою гігієнічною ізоляцією. Досліджуваний зуб повинен бути посередині фотоелемента, вісь якого має співпадати з віссю зуба.

Позаротові знімки — отримують при розміщенні фотоелемента екстраорально — оглядовий знімок черепа, рентгенограми кісток, щелеп, щелепного суглоба, ортопантомографія, томографія, панорамна рентгенографія.

Прищільні знімки — уточнюючі невелику ділянку вже виявленої патології.

Дентальні рентгенограми — знімки окремих зубів.

Оглядові знімки черепа — для отримання загального уявлення стану мозкового та лицевого черепа. Проекції виконання:

- потилично-лобна,
- потилично-підборідна,
- осьова (аксіальна),
- бокова (профільна).

Стереорентгенографія — для отримання об’ємного зображення роблять дві рентгенограми об’єкта при різних положеннях фокуса рентгенівської трубки і потім розглядають їх в стереоскопі.

Майже не використовується.

Томографія — отримання зображення вибраного шару на певній глибині об'єкта. Поширилась як комп'ютерна томографія, особливо для діагностики пухлин та інших важких для діагностики патологічних процесів мозку (скриті гематоми), скронево-нижньощелепного суглобу тощо.

Ортопантомографія — для отримання зображення черепа в профіль і товщини м'яких тканин в ортодонтичній практиці та дитячій стоматології.

Панорамна рентгенографія — отримання одночасного зображення всіх зубів в одній площині для загальної характеристики стану зубів, альвеолярних відростків, щелеп.

Контрастна рентгенографія — отримання знімків в умовах контрастування досліджуваного об'єкта. Контрастами вивчають порожнисті органи або їх судинну систему (травний тракт, міхурі — жовчний, сечовий, слинні залози і їх протоки, нирки). В стоматології — переважно слинних залоз і їх проток, або порівняльна рентгенооцінка мінералізованого об'єкта (кістки, патоліта) з відповідними рентгенімітаторами, рентгеноконтрастними пломбувальними матеріалами для одонтології, ендодонтії, зубної імплантології тощо.

Цифрова рентгенорадіографія — це новітня системи цифрової реєстрації, сканування, обробки та зберігання рентгенівських зображень. В ній замість звичайної плівки використовують спеціальні пластини (дискети) аналогічних розмірів, які можуть повторно використовуватись 1000, а в окремих системах 3000–5000 разів. Лазерний сканер, наприклад системи Дігора, передає інформацію з дискети в комп'ютер і через 30 секунд рентгенозображення з'являється на екрані монітора. Програме забезпечення дозволяє змінювати розміри, контрастність і яскравість зображення, створювати архів даних, копіювати їх на звичайний папір або передавати по зв'язку, в т.ч. в системі INTERNET. Таким чином цифрова рентгенорадіографія не потребує традиційних плівок і їх обробки в фотолабораторії, знижує дозу опромінення пацієнта більш як на 80%, прискорює отримання зображення, заощаджує час і зусилля на зберігання, пошуки й відтворення інформації.

Рентгенологічна семіотика хвороб зубів і щелеп

Ознаки аномалій в зубах і щелепах та патологічних процесі в них на рентгенограмі проявляються у певних змінах анатомічних форм, топографічних співвідношень їх або відхиленнях структурного малюнка.

Анатомо-топографічні відхилення від норми є прямими морфологічними ознаками патології і їх розпізнавання не являє особливих труднощів.

Зміни структури твердих тканин (зуб, кістка) відображають фізіологічно-вікові (стирання зубів, атрофія альвеолярного відростка, остеопороз щелеп), а також патологічні процеси в них.

Впродовж життя кістка постійно перебудовується, її оновлення йде шляхом створення нових кісткових елементів на місці відпрацьованих і старих. Творють кістку остеобласти, розсмоктують — остеокласти. В нормі між їх функцією є певне гармонічне кількісно-якісне співвідношення і їх динаміка впродовж короткого часу рентгенологічно невлловима.

При патологічних процесах ця гармонія порушується, характер і ступінь цих порушень визначають зміни структури. До таких патоморфологічних змін відносять наступні рентгенологічні симптоми.

Остеопороз — зменшення мінералізованих елементів кістки в результаті гальмування творення нової кістки або прискореного її розсмоктування під впливом нервово-трофічних і гуморальних розладів при запаленні, травмі, функціональних порушеннях.

Рентгенологічна картина остеопорозу:

- підвищена прозорість кістки,
- стоншення кісткових трабекул і зменшення їх числа,
- підвищена прозорість компактного шару кістки,
- лінійна покресленість кістки на границі компактного і губчатого шарів.

Розрізняють остеопороз вогнищевий (або строкатий, плямистий), дифузний (або розлитий, поширений, системний). Вогнищевий остеопороз розглядають як ранню фазу дифузного. Старечий остеопороз — певна вікова фізіологія внаслідок зниження біопластичних процесів в організмі.

Ступінь остеопорозу різний і перші ознаки знаходять при

10–15% демінералізації, не раніше як через 2 тижні від початку процесу.

Кісткова атрофія — зменшення об'єму і товщини кісткової тканини, часто поєднується з остеопорозом, але це різні процеси. Явища старечої атрофії настають з віком, наприклад, стареча атрофія нижньої щелепи.

Деструкція — руйнування патологічним процесом будь-якої ділянки кістки й заповнення дефекту патологічним субстратом (грануляції, гній, пухлина, кіста та ін.). Деструкція — найважливіший і найчастіший симптом стоматологічних захворювань. В рентгенологічній картині характер і тип руйнування кістки буває різний і їх розпізнають за видом деструкції, її локалізації, розмірами, контурами і станом навколишніх кісткових тканин, особливостями реактивних явищ в них. Деструкцію кістки спостерігають при запаленні, пухлинах, дистрофічних змінах та ін.).

Для проліферативних запальних процесів характерна вогнищева деструкція.

Гнійні процеси приводять до обмеженого або дифузного руйнування і розплавлення кістки з утворенням порожнин, нерідко некрозу ділянок кістки й утворення секвестрів.

Кістозні процеси і доброякісні пухлини характеризуються відтисненням, розсуванням кісткових елементів, які піддаються атрофії або лакунарній резорбції.

Злоякісні пухлини, проростаючи в кістку, викликають її руйнування остеолітичного, іноді обстеобластичного типу.

При верхівкових періодонтитах від дії грануляцій розширюється періодонтальна щілина, виникають узури і часткова резорбція кістки і апекса, овально-округлий дефект кістки з чіткими або нерівними краями.

Кістогранульома веде ще й до розсування, відхилення осі коренів суміжних зубів і т.д.

Остеоліз — прогресуюче руйнування або розплавлення кісткової тканини без намічуваних меж і без виражених реактивних змін в навколишніх шарах кістки.

Остеобластоліз — остеобластичний тип деструкції кістки інфільтративним ростом злоякісної пухлини, що характеризується незвичайним структурним малюнком патологічно новоутвореної

кісткової тканини.

Остеосклероз — ущільнення структури кістки в протилежність остеопорозу. Балочки губчастої речовини грубшають, петлястий малюнок щезає, губчаста кістка набуває однорідності як в компактній кістці. Переважно розвивається як захисний або реактивний процес при хронічному запаленні (остеомієліті, сифілісі, верхівкових періодонтитах).

Періостальні зміни — при запаленні окістя виникають як реактивні явища при травмі і деяких пухлинах. Мають лінійний, бахромчастий, мереживний, шаруватий, голчастий або інший вигляд, виявляються на 10–14 день від початку запалення окістя. З часом можуть утворюватися остеофіти. Періостальні зміни на верхній щелепі рентгенологічно майже не виявляються з огляду на тонкість окістя та технічні труднощі виконання знімка. Добре діагностуються періостити нижнього краю тіла, заднього і зовнішнього країв гілки нижньої щелепи.

Остеофіти — періостальні виступи, що розвиваються на обмеженій ділянці поверхні кістки при періоститі.

Гіперостоз — потовщення кістки і збільшення її об'єму внаслідок періостальних нашарувань кістки.

Гіперцементоз — аналогічне потовщення кореня зуба внаслідок нашарувань на його поверхні нових шарів цементу (гіперплазія цементу).

Іностоз — відкладення нових шарів цементу з боку каналу верхівки кореня, що призводить до його звуження або й облітерації.

Облітерація порожнини зуба і кореневих каналів — внаслідок тривалого або інтенсивного відкладення вторинного (іррегулярного) дентину з боку пульпової камери (вік, одонтопатії, карієс), що веде до зменшення розмірів порожнини зуба і звуження просвіту каналів аж до повного виповнення їх вторинною зубовиною (захисним дентином).

Конкременти пульпи зуба — тверді, мінералізовані патологічні утворення в пульпі зуба, які своїм тиском можуть спричинити асептичний (конкрементозний) пульпіт. До конкрементів пульпи відносяться дентиклі і петрифікати (кальциноз, камені).

Дентиклі пульпи зуба — утворений одонтобластами новоутвір дентину або аномальне відкладення дентиноподібної

тканини в пульпі зуба (справжній дентикль). За локалізацією на рентгенограмі розрізняють: внутрішньопульпові, пристінкові і інтерстиціальні дентиклі. За структурою нагадують дентин.

Петрифікати пульпи зуба — вогнища мінералізації пульпової тканини зуба (несправжній дентикль). За структурою нагадують кальцифікат.

Рентгенодіагностика хвороб щелеп, скронево-нижньощелепного суглоба і верхньощелепних пазух

Патологічні зміни при остеомієліті щелеп.

Патологоанатомічні зміни при остеомієлітах щелеп по суті нічим не відрізняються від таких самих змін в інших кістках. В основі лежать гнійні процеси, що призводять до некрозу, розплавлення та розсмоктування кісткової речовини. Реактивні явища в періості виражені помітно менше порівняно з трубчастими кістками. Репаративні процеси базуються на ендосальних явищах: трабекули губчастої речовини потовщуються, гнійна порожнина відмежується зоною ущільненої (склерозованої) кісткової тканини, зруйновані ділянки кістки можуть повністю заміститися новоутвореною кістковою тканиною.

Рентгеносеміотика остеомієліту щелеп. Для рентгенологічного виявлення змін в кістках при остеомієліті потрібна певна давність процесу, поки зміни в кістці досягають фази рентгенологічного виявлення. Це латентний прихований рентгенологічний період і триває 10–14 днів від початку клінічних проявів процесу до перших рентгеноознак. Отже, гострі форми та початкові стадії остеомієліту щелеп рентгенографічно не діагностуються. Тому рентгенодіагностика має значення для хронічних форм остеомієліту. Остеомієліт нижньої щелепи зустрічається в чотири-п'ять разів частіше, ніж на верхній щелепі.

Рентгенологічні зміни початкових фаз остеомієліту мають деструктивний характер (порожність, вогнища розрідження кістки, часткові і повні кісткові дефекти). Контури вогнищ нечіткі і відсутні ознаки відмежування вогнища різного розміру, поодинокі або множинні. Як правило, на рентгенограмі виявляють так званий періодонтитний зуб: частіше це моляри (60–70%), фронтальні зуби верхньої щелепи, премоляри, найрідше – ікла.

Через 2–3 місяці від початку остеомиєліту починає вимальовуватися зона ущільнення кісткової тканини у вигляді остеоосклерозу. Часто виявляють секвестри, іноді для уточнення діагнозу використовують контрастні речовини, які вводять через норичі — фістулографія.

Остеомиєліт зубної альвеоли. Остеомиєліт лунки — самостійна форма остеомиєліту стінок лунок щелеп, що розвивається після видалення зуба, характеризується їх розплавленням з нечітким і нерівними краями, іноді дрібні секвестри. В запущених випадках остеомиєліту лунки розвиваються зони захисної реакції кісткової тканини у вигляді остеоосклеротичного валу.

Інші форми остеомиєліту щелеп. Гематогенний остеомиєліт — самостійної рентгенокартини не має і не відрізняється від остеомиєліту взагалі.

Травматичний остеомиєліт — і в анамнезі і на рентгенограмі — ознаки перелому (пошкодження) щелепних кісток, а рентгенологічна картина — як при одонтогенному остеомиєліті.

Специфічні остеомиєліти — зустрічаються при сифілісі, туберкульозі, актиномікозі. Для люєсу характерні — гумозний остеоперіостит, гіперостоз, остеоосклероз. При вродженому сифілісі — зуби Гетчінсона.

Туберкульозні ураження щелеп рентгенологічно характеризуються гіперостозами тіла щелеп, дрібненькими вогнищами розріджень, періостальними нашаруваннями. При актиномікозі щелеп — в рентгенограмі додаються поверхневі узури кістки. Діагностика специфічних остеомиєлітів вимагає бактеріологічних серологічних та інших досліджень, рентгенодослідження — другорядне.

Серед інших захворювань кісток щелеп рентгенологічно діагностуються виробничі (хімічні, променеві) некрози щелепи, перламутровий остит, хронічний ксантоматоз (хвороба Хенда-Шюллер-Крісчена), еозинофільна гранульома.

Хвороби скронево-нижньощелепного суглоба. Серед хвороб скронево-нижньощелепного суглоба зустрічаються дисфункційно-больовий синдром і розхитаність скронево-нижньощелепного суглоба, синдром або комплекс Костена, “клацаюча щелепа”, травми (вивих, розтягнення), артрозо-артрити, анкілоз та інше.

До рентгенологічного дослідження щелепних суглобів вдаються при: 1) артритих — запальних захворюваннях, 2) артрозах — дегенеративних захворюваннях, 3) анкілозах — обмеженнях руху, 4) травмах та інших.

На рентгенограмі скронево-нижньощелепного суглоба видимі лише зображення кістки суглобової западини, всі інші структури (суглобова сумка, хрящі, зв'язковий апарат, м'які тканини) на рентгенологічному знімку не диференціюються, бо практично вбирають мало рентгенівського проміння.

Рентгенологічна норма суглоба. На рентгенологічному знімку в боковій проекції між суглобовою головою і западиною видніється суглобова щілина висотою 2–3 мм і це залежить від сумарної товщини хряща, який з віком спрацьовується і щілина звужується. Тобто за шириною щілини судять про патологічні процеси суглобових хрящів.

Рентгеноморфологія хвороб скронево-нижньощелепного суглоба. Як вже згадувалось найчастішими захворюваннями суглоба є артрит, артроз, анкілоз, травма. Основні їхні рентгеноморфологічні ознаки наступні:

1. Артрит — помірне звуження суглобової щілини, незначні узури біля країв суглобових поверхонь кісток, ущільнення кісткової структури субхондральних зон. Контури суглобових кінців можуть залишатися гладкими.

При тривалих артритих біля суглобових терміналів виникають ознаки вторинних змін типу деформуючого остеоартрозу. При гнійних важких інфекційних артритих може спостерігатися некроз або розплавлення хрящів, про що судять по значному звуженні суглобової щілини, контури підхрящевих кісток стають нечіткими, нерівними і з'їденими.

Такі зміни часто призводять до оголення кісткових терміналів й розвитку кісткових анкілозів. При старих (задавніх) анкілозах нерідко спостерігають симптоми вторинного деформуючого артрозу, що виражається в кісткових розростаннях і параартикулярних скостеніннях ділянки суглоба та потовщенні й значній деформації цієї ділянки.

2. Артроз. Внаслідок дегенеративних змін суглобу знижується еластичність хрящів і їх стирання, субхондральна кістка частково оголюється, ущільнюється — остеосклероз,

біля суглобових країв – кісткове розростання, що закінчується деформаціями суглобових кінців – деформуєчий остеоартроз. Основною причиною його є перенесені інфекції, травми, найчастіше зустрічаються в похилому віці. Для деформуєчих артрозів ведучим рентгенологічним симптомом є звуження суглобової щілини, головка і суглобова западина часто сплюснені і розширені, контури підхрящових відділів ущільнені. Реактивні кісткові розростання можуть сягати й великих розмірів і на суглобових краях видніються горбками, шипами, зубчиками.

Незважаючи на значне звуження суглобової щілини, кісткові анкілози при артрозах на розвиваються.

Має значення також рентгеноконтроль скронево-нижньощелепного суглоба після оперативних втручань — порівняльна рентгенографія.

Рентгенограма верхньощелепних пазух. Гайморити нерідко бувають одонтогенної природи (періодонтити, остеомиєліти, кісти, пухлини).

В нормі на інтраоральних рентгенограмах дуже часто верхівки піднебінних коренів молярів проєктуються на фоні гайморової порожнини, але завжди збережена періодонтальна цілина і дно зубної лунки. Оглядові знімки гайморових пазух виконуються в потилично-підборідній позиції. Порожнини мають на рентгенограмі значно темніший вигляд, ніж оточуючі їх тканини, наближено трикутної форми з добре диференційованими боковими стінками, а також верхньою і нижньою стінками.

Гратчасті (решітчасті) пазухи розміщені між медіальними стінками очних ямок і носовою кісткою, задні гратки лабіринту накладаються на верхній відділ гайморової порожнини, а передні — біля медіального відділу очної ямки.

Лобні пазухи різних розмірів розміщені над верхньомедіальними краями очних ямок. Мають багато перегородок і іноді доходять (на знімку) до середини очних ямок, нерідко асиметричні. Добре видимі і на профільному знімку, по якому судять про стан передньої і задньої стінок гайморової порожнини, її глибину, визначають місця сторонніх тіл. Основний знімок черепа дає добрий передній контур гайморової пазухи і використовують це для діагностики пухлин, травм, сторонніх тіл.

Слід пам'ятати, що пневматизація гайморових як і решти

приносних пазух стає помітною на рентгензнімку у віці після 8 років.

Рентгенограма хвороб верхньощелепних пазух. Найважливіші морфологічні симптоми рентгенодіагностики захворювань придаткових порожнин носа:

- 1) зміни їх пневматизації;
- 2) зміни контурів стінок порожнин.

Пневматизацію зменшують: набряк і гіпотрофія слизової оболонки, скупчення рідини, набряки. При об'ємних змінах слизової оболонки видно паралельно внутрішньому контуру стінок папіломатозу (поліпи) — зниження пневматизації часто рівномірне. Діагностика доповнюється знімками з рентгенконтрастами, пункціями. Злоякісні пухлини (рак) теж призводять до часткової або повної втрати пневматизації і спочатку не відрізняється від вище згаданої картини, але при проростанні опухом кісткових стінок — їх деструкція. Діагностика пухлин полегшується томографією.

Для розв'язання питання одонтогенного походження гаймориту додатково виконують інтраоральні дентальні знімки. В неясних випадках діагностики застосовують контрастні речовини.

Рентгенодіагностика травм щелеп і зубів

Рентгенологічні ознаки переломів. Основними рентгенологічними симптомами переломів щелеп є: 1) лінія перелому, 2) зміщення відламків.

Лінія перелому — на рентгенограмі виглядає як темна смужка відсутності кісток або порушення кісткової структури по місцю перелому, відповідно до розходження кісткових фрагментів. Лінія перелому – це проекція на плівці площини перелому. Малі лінії, особливо в непрямих проекціях, можуть не виявлятися. Контури лінії перелому можуть мати більш-менш зазублений вигляд. В компактній речовині кістки лінію видно краще.

Зміщення відламків — прямий симптом перелому, навіть коли лінія перелому не виражена. Для виявлення правильного уявлення про зміщення відламків, їх ступінь і напрям необхідно робити рентгенограми в двох проекціях. Найчастіше зустрічається бокове зміщення відламків, рідше – по довжині, ще рідше – по

осі, тобто під кутом. При зміщенні відламків по довжині на знімку виявляють симптом суперпозиції за рахунок нашарування кінців відламків, що часто зустрічаються при переломах в ділянці шийки або основи суглобового відростка.

Методика рентгенологічного дослідження лицевих кісток.

Рентгенологічне дослідження завжди починають з оглядового знімання лицевих кісток в потилично-лобній проекції, а потім вдаються до додаткових типових екстраоральних або внутріротових уточнюючих знімків. Рентгенодіагностика переломів верхньої щелепи не завжди дає задовільні результати з огляду на анатомо-морфологічні особливості черепа і складності проекційно-технічного виконання знімків. Переломи типу Ле Фор не завжди можна виявити на рентгенограмі. Мало надійні результати рентгенологічного дослідження при переломах в ділянці альвеолярного відростка і твердого піднебіння.

Рентгенодіагностика вогнепальних переломів. Вогнепальні переломи мають ряд особливостей: 1) не мають типової локалізації, 2) переважно оскольчастий характер, 3) зміщення відламків нетипові, 4) часто множинні переломи одного або кількох зубів, 5) нерідко переломи відривного типу — відстріли (підборіддя, кут щелепи), 6) сторонні металеві тіла (кулі, осколки).

Рентгеноконтроль лікування переломів. Крім можливості виявлення перелому, його виду, локалізації, особливостей, а також напрямку і ступеня зміщення відламків, рентгенограма дозволяє проводити рентгенологічний контроль репозиції відламків, процесів загоєння і ускладнення в перебігу переломів.

Рентгеноознаки загоєння переломів щелепи виявляються на рентгенограмі з часу появи в остеїдній тканині мозоля мінералізації (кальцифікації). Після 20-го дня від перелому лінія перелому стає менш ясною і контури її втрачають свою початкову чіткість. Біля кінців перелому з'являється ніжна смужка періостального мозолю, який зв'язує кінці відламків. Через 3–4 місяці, в залежності від характеру перелому, його локалізації і ступеня зміщення відламків, лінія перелому поступово перестає диференціюватися на рентгенограмі. Ділянка перелому заповнюється твердим гомогенним кістковим мозолем, який поступово трансформується, і, через багато місяців (іноді

років), відновлюється нормальна кісткова структура щелепи.

Рентгенологічна картина загоєння перелому значно відстає від клінічних і функціональних даних.

Найчастішим ускладненням в перебігу загоєння відкритих переломів є остеомієліт у площині перелому. Іноді зустрічається ускладнення, що проявляється відсутністю зростання відламків, утворення несправжнього суглобу.

Травматичні пошкодження зубів. Переломи зубів та їх коренів розпізнаються на рентгенограмі за наявністю лінії перелому (поперечна, коса, поздовжня). Найчастіше спостерігаються переломи верхніх різців від прямого удару. Переломи частини чи всієї коронки зуба легко діагностуються клінічно, коренів — лише на рентгенограмі. Супутні переломи (відломи) стінки зубної луночки на рентгенограмі переважно не діагностуються (через маскування коренем зуба). Окрему групу складають рентгенодіагностика післяекстраційних відламків стінки лунки чи кореня зуба, проштовхнутого в гайморову порожнину чи м'які тканини кореня моляра, в пошуку яких добрі результати дають інтраоральні рентгенограми. Такі недиагностовані уламки нерідко спричиняють остеомієліт, гайморит і т.п.

Вивих зубів — теж переважають вивихи верхніх різців, які легко розпізнаються клінічно. На рентгенограмі вивихи зубів діагностують за знімками взаємозв'язків кореня зуба з стінками відповідної луночки.

Розрізняють 4 типи вивиху зубів за характером зміщення коронки й кореня: щічно-губний, боковий, комбінований і вертикальний (вколочений або висунутий з лунки).

Вивих нижньої щелепи. Вивихи нижньої щелепи характеризуються зміщенням суглобової головки щелепи щодо суглобової западини. Розрізняють: односторонні і двосторонні, передні, задні і бокові. Бокові вивихи — звичайно в комбінації з переломами щелеп або суглобових шийок. Рентгенологічна картина вивихів базується на знімках співвідношення головки до суглобової западини. В нормі – суглобова головка розміщена позаду суглобового горбочка, що добре видно на бокові рентгенограмі щелепного суглоба. Бокові вивихи розпізнаються на рентгенограмі в потилично-лобній проекції.

Рентгенодіагностика сторонніх тіл. При підозрі наявності стороннього тіла необхідно рентгенологічно розв'язати два послідовно зв'язаних між собою завдання:

- а) виявити або виключити наявність стороннього тіла,
- б) визначити його точне місце знаходження.

Переважаю це металеві сторонні тіла, які легко знаходять навіть при невеликих їх розмірах. Побутове скло (віконне, пляшкове, дзеркальне, покривне) — також дає добру контрастність. Хімічно чисте скло, в т.ч. і фарфор, навіть при великих розмірах, рентгенологічно не розпізнаються. Гуми (дренажні трубки) добре видні на рентгенограмі. Слід пам'ятати, що при сліпих пораненнях стороннє тіло може розміщуватися далеко від вхідного отвору. Сторонні тіла каналів зуба мають типову форму і положення, тому їх діагностика не складна. Як сторонні тіла, виявляються на рентгенограмі пломби, вкладки, коронки, мікропротези, дентальні мости, назубні шини, в т.ч. виготовлені не лише з металу, але й армуючих елементів системи “Ribbond” або “Glas Span”, які в останні роки все частіше використовуються не лише для тимчасового чи постійного шинування рухомих зубів в комплексному лікуванні пародонта, а й заміщення одиночних дефектів зубних рядів (Бунь Ю. М., 2000).

Місце знаходження стороннього тіла визначають з допомогою пальпації, зміщення з тканинами в час рентгеноскопії, а також з допомогою різних проекцій (в т.ч. метод обертання Пертеса), та математичного способу визначення глибини залягання стороннього тіла. В практиці найбільш поширений метод рентгенографії в двох взаємно перпендикулярних проекціях та метод Пертеса. В деяких наявних випадках використовують томографію. контрастну рентгеноскопію (графію).

Дуже цінним стає рентгенологічний метод при видаленні стороннього тіла під контролем рентгеноскопії.

Тестові завдання з курсу стоматології

1. Дівчина 21 року скаржиться на біль від солодкого, кислого. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні 11 — крейдоподібна пляма, шершава при зондуванні. У центрі плями визначається дефект у межах емалі. Індекс Федорова-Володкіної 2,5 бали (ГІ). Який найбільш імовірний діагноз?
 - A. Гострий середній карієс.
 - B. Гострий початковий карієс.
 - C. Гіпоплазія емалі.
 - D. Гострий поверхневий карієс.
 - E. Некроз емалі.
2. Хвора 23 років скаржиться на сухість губ, інколи на печію, появу лусочок, які вона скушує. Об'єктивно: губи сухі, вкриті лусочками, краї лусочок припідняті. Після зняття лусочок ерозій немає, наявна лише гіперемія. Який найбільш імовірний діагноз?
 - A. Метеорологічний хейліт.
 - B. Червоний вовчак.
 - C. Екзофоліативний хейліт.
 - D. Екзематозний хейліт.
 - E. Контактний алергічний хейліт.
3. Чоловік 36 років звернувся зі скаргами на наявність деформації альвеолярного відростку верхньої щелепи в ділянці 15, 14, 13. Попередній діагноз: радікулярна кіста верхньої щелепи. Який характер матиме пунктат альвеолярного відростку в ділянці стовщення?
 - A. Кров.
 - B. Жовтувату рідину.
 - C. Мутну рідину.
 - D. Епітелій.
 - E. Гній.
4. У хворого 25 років із переломом нижньої щелепи по серединній лінії без зміщення відламків усі зуби збережені. Яку назубну шину слід використати для фіксації відламків?
 - A. Шина з розпорочним згином.
 - B. Шина з похилою площиною.
 - C. Шина із зачіпними петлями.
 - D. Шина з утримуючою площиною.
 - E. Гладка шина-скоба.
5. Дитина 8,5 років скаржиться на біль під час їди у нижньому кутньому правому зубі. На жувальній поверхні 46 зуба виявлено каріозну

- порожнину, заповнену розм'якшеним дентином світло-коричневого кольору, локалізовану у межах навколопульпарного дентину. У проєкції медіально-щічного рогу пульпи визначено точкове сполучення між каріозною порожниною і порожниною зубу, зондування якого супроводжується різким болем і кровоточивістю. Реакція на термічні подразники болісна, тривала. Перкусія зубу безболісна. Визначте попередній діагноз.
- Гострий обмежений пульпіт.
 - Гострий дифузний пульпіт.
 - Хронічний фіброзний пульпіт.
 - Хронічний гіпертрофічний пульпіт.
 - Хронічний гангренозний пульпіт.
6. Дитина народилася з невеликою капілярною гемангіомою на щоці, після лікування у ДМСП на місці пухлини лишився слабо помітний косметичний рубець неправильної форми. Який метод лікування було застосовано?
- Кріодеструкція снігом вугільної кислоти.
 - Вирізування пухлини.
 - Діатермокоагуляція.
 - Склерозування пухлини.
 - Механодеструкція.
7. Хворому 46 років показана операція видалення 38. Рот відкривається на 1 см. Яке знеболення повинен провести хірург-стоматолог?
- Торусальна.
 - Підскуловий метод за Берше-Дубовим.
 - Мандибулярна позаротовим методом.
 - Центральна підвилочно-криловидним методом.
 - Мандибулярна внутрішньоротовим методом.
8. Чоловік 31 року скаржиться на біль в зубі нижньої щелепи з правого боку, біль при накушуванні. Декілька років тому зуб було ліковано з приводу карієсу. Об'єктивно: на жувальній поверхні 36 — пломба. Холодова проба безболісна, перкусія болісна. По перехідній складці у ділянці проєкції коренів 36 рубець від нориці. Який попередній діагноз?
- Хронічний фіброзний періодонтит.
 - Хронічний гранулюючий періодонтит.
 - Хронічний гранульоматозний періодонтит.
 - Загострення хронічного періодонтиту.
 - Радікулярна кіста.
9. Хворий 39 років скаржиться на гострий біль у роті, горлі, що утруднює приймання їжі, підвищення температури до 38,6° С, що виникли після переохолодження. Хворіє протягом доби, ввечері повинен вийти на зміну. Об'єктивно: ясна у ділянці нижніх фронтальних зубів гіперемійовані, набряклі, визначається некроз ясенного краю і збільшення мигдаликів. Бактеріоскопія: фузоспірилярний симбіоз. Аналіз крові: Ер — 4,5 ×

1012/л., л — 7,2 × 109/л., ШОЕ — 18 мм/год. Яка подальша тактика лікаря-стоматолога?

- A. Направити на госпіталізацію у щелепно-лицевий стаціонар.
 - B. Призначити лікування і направити на зміну.
 - C. Направити на консультацію до ЛОР-спеціаліста.
 - D. Призначити лікування і видати лікарняний лист.
 - E. Направити на консультацію до лікаря-інфекціоніста.
10. Під час огляду у дитина 9 років у пришийковій ділянці 12, 11, 21, 22 виявлено крейдоподібні плями, які з'явилися 2 тижні тому. Плями — без блиску, з поверхнею, яка забарвлюється метиленовим синім. Холодовий подразник реакції уражених зубів не викликає. Якою має бути тактика лікаря відносно уражених зубів?
- A. Імпрегнаційна терапія.
 - B. Ремінералізуюча терапія.
 - C. Диспансерне спостереження.
 - D. —
 - E. Зішліфування пошкоджених ділянок.
11. Хворий 44 років скаржиться на рухомість 34, 36, 37, виділення гною з лунки видаленого 35. 1,5 місяці тому зроблено розтин по перехідній складці та видаленого 35. Об'єктивно: в лівій щічній ділянці — щільна припухлість м'яких тканин. Лімфовузли лівої підщелепної ділянки збільшені, слабоболучі. Слизова альвеолярного відростка в ділянці 34, 36, 37 набрякла, синюшного кольору. По перехідній складці — нориця з вибуханочими грануляціями. У лунці видаленого 35 — гнійні грануляції. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Хронічний обмежений остеомієліт.
 - B. Хронічний альвеоліт.
 - C. Хронічний рецидивуючий періостит.
 - D. Загострення обмеженого пародонтиту.
 - E. Хронічний дифузний остеомієліт.
12. Дитина 15 років скаржиться на підвищення температури до 39,5–40,0° С, блювання, головний біль і біль у горлі, особливо при ковтанні. Об'єктивно: слизова оболонка ротової порожнини набрякла, гіперемійована. Визначений гострий катаральний гінгівіт. Мигдалики гіпертрофовані. Вкриті нальотом жовто-сірого кольору, який не розповсюджується за межі лімфоїдної тканини і легко знімається. Підщелепні, шийні, потиличні лімфовузли значно збільшені у розмірі з перших днів захворювання, болісні при пальпації. Печінка і селезінка збільшені. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Скарлатина.

- В. Дифтерія.
 С. Інфекційний мононуклеоз.
 D. Кір.
 E. Герпетична ангіна.
13. Дитина 3 місяців хворіє протягом двох днів, неспокійна, відмовляється від їжі, температура тіла нормальна. Об'єктивно: слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована, набрякла. На спинці язика і слизовій оболонці шік визначається сироподібний плівчастий наліт білого кольору. Після його видалення залишається яскраво гіперемійована поверхня з точковими крововиливами. Визначте попередній діагноз.
- A. М'яка форма лейкоплакії.
 B. Гострий кандидозний стоматит.
 C. Гострий герпетичний стоматит.
 D. Герпетична ангіна.
 E. Червоний плесканий лишай.
14. Хворий 43 скаржитьься на слабкість, розбитість, підвищення температури тіла до 38,0° С, зниження апетиту, порушення сну, головний біль (переважно зліва), почуття тиснення у лівій половині обличчя. Ліва половина носу закладена, з лівої ніздрі виділяється слизова рідина. Страждає від болю у 26, який підсилюється при стисканні щелеп. Біль з'явився 3 дні тому. Вчора загальний стан різко погіршився. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин лівої щічної ділянки. Слизова носу гіперемійована зліва. Відкривання рота вільне. Слизова по перехідній складці у ділянці 26 гіперемійована. Коронкова частина 26 зруйнована на 2/3. Перкусія різко болісна. Поставте діагноз.
- A. Одонтогенна флегмона щоки.
 B. Гострий гнійний періостит.
 C. Гострий одонтогенний гайморит.
 D. Гострий гнійний періодонтит.
 E. Одонтогенний гострий лімфаденіт щоки.
15. У пацієнта 26 років виявлені вогнища некрозу впродовж ясеневого краю на обох щелепах. Веде безладний спосіб життя, вживає наркотики. Протягом останнього місяця відзначає слабкість, постійне підвищення температури тіла до 37,3–37,5° С, проноси, зниження ваги на 15 кг. Шкіра обличчя із землистим відтінком. Виглядає старшим за свої роки. Підщелепні, підборідні, шийні та пахові лімфовузли збільшені, безболісні, рухливі. Який найбільш імовірний попередній діагноз?
- A. СНІД.
 B. Гінгівіт Венсана.
 C. Гіповітаміноз С.
 D. Гострий лейкоз.
 E. Агранулоцитоз.
16. Жінка 38 років скаржитьься на наявність пухлини на нижній губі з боку ротової порожнини, яка з'явилася приблизно 2 тижні тому, збільшується, заважає при рухах губи. Об'єктивно: товщі нижньої губи ущільнене,

обмежене, еластичне, безболісне, округлої форми, спаяне зі слизовою оболонкою. Слизова над ущільненням прозора, навколо — не змінена. Регіонарні лімфатичні вузли не збільшені. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Фіброма губи.
- B. Папілома губи.
- C. Абсцес губи.
- D. Ретенційна кіста губи.
- E. Ліпома губи.

17. Хворий 48 років скаржиться на біль у ротовій порожнині, який посилюється при прийомі їжі та розмові. Об'єктивно: у ретромоларній ділянці з обох боків овальні ерозії, болісні при пальпації, на незмінній слизовій оболонці. Симптом Нікольського позитивний. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Бульозна форма червоного плескатога лишая.
- B. Вульгарна пухирчатка.
- C. Багатоформна ексудативна еритема.
- D. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
- E. Гострий герметичний стоматит.

18. Чоловікові 49 років під час санації ротової порожнини зроблено рентгенівський знімок нижньої щелепи. Виявлено деструкцію кісткової тканини з рівними чіткими межами у ділянці кута нижньої щелепи, що не пов'язана з коренями зубів. При діагностичній пункції отримано ексудат коричневого кольору без кристалів холестерину. Який попередній діагноз?

- A. Адамантинома.
- B. Гемангіома щелепи.
- C. Остеобластокластома.
- D. Холестеатома.
- E. Кіста щелепи.

19. Хворий 25 років скаржиться на болісність і кровоточивість ясен. Біль в яснах з'явився 3 дні тому після перенесеного гострого респіраторного захворювання. Протягом останніх двох років була незначна кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: слизова ясен набрякла, яскраво-червоного кольору, кровоточить при доторкуванні, болісна при пальпації, верхівки ясенних сосочків куполоподібно закруглені. Зубний наліт визначається у великій кількості. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Десквамативний гінгівіт.
- B. Хронічний катаральний гінгівіт.
- C. Виразковий гінгівіт.
- D. Генералізований пародонтит, загострений перебіг.
- E. Загострення хронічного катарального гінгівіту.

20. У дитини 8 років спостерігається набряк у піднижньощелепній

- ділянци, рот відкривається на 1,5 см, подальше відкриття утруднене, температура тіла 37,6° С, перехідна складка згладжена вестибулярно, набрякла, гіперемійована. У 84, 85 пломби, перкусія їх безболісна. 84 – рухливість I ступеня. Який найбільш імовірний діагноз?
- Хронічний одонтогенний періостит.
 - Гострий одонтогенний остеомиєліт.
 - Гострий одонтогенний періостит.
 - Хронічний одонтогенний остеомиєліт.
 - Загострення хронічного періодонтиту.
21. На МПП надійшов поранений із діагнозом вогнепальний перелом тіла нижньої щелепи. Який вид іммобілізації слід застосувати на даному етапі?
- Накладання позаротового апарату для фіксації віддамків.
 - Тимчасова іммобілізація.
 - Остеосинтез нижньої щелепи.
 - Накладання гладкої шини-скоби.
 - Накладання двощелепних шин.
22. Жінці 39 років діагностовано слинно-кам'яна хвороба правої піднижньощелепної слинної залози із локалізацією каменю у залозі, ускладненої абсцесом щелепно-язикового жолобка. Який першочерговий метод лікування показано у даному конкретному випадку?
- Екстирпація піднижньощелепної слинної залози.
 - Видалення каменю. Слиногінна дієта.
 - Протизапальна терапія.
 - Розтин абсцесу щелепно-язикового жолобка. Протизапальна терапія.
 - Фізіотерапевтичні методи лікування. Внутрішньо — атропін.
23. Дитина 15 років скаржитися на біль та кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання їжі, неприємний запах з рота. Протягом останнього тижня дитина хворіла на грип. Об'єктивно: слизова оболонка ясен у ділянці передніх зубів нижньої щелепи набрякла, гіперемійована, кровоточить при доторканні. Ясенні сосочки вкриті брудно-сірим нальотом, виразкуваті. Прикус глибокий. Відзначаються значні нашарування м'якого зубного нальоту. Визначте попередній діагноз.
- Катаральний гінгівіт.
 - Виразково-некротичний гінгівіт.
 - Локалізований пародонтит.
 - Гіпертрофічний гінгівіт.
 - Генералізований пародонтит.
24. У хворої 30 років після клінічного та рентгенологічного обстеження встановлено діагноз — остеобластокластома нижньої щелепи (кістозна форма). Діагноз підтверджено характером пунктату (бура рідина).

Пухлина не виходить за межі кортикальної пластинки, хоч остання потоншена. Який метод лікування слід застосувати при даному виді пухлини?

- A. Резекція нижньої щелепи із одномоментною кістковою пластикою.
- B. Цистектомія.
- C. Вишкрібання пухлини у межах здорових тканин.
- D. Екскохлеація пухлини разом з оболонкою.
- E. Цистотомія.

25. Хворий скаржиться на постійний, ниючий біль в 26 зубі, який підсилюється при накушуванні. На рентгенограмі 26 зуба відзначається осередок деструкції кісткової тканини у верхівки медіально-щічного кореня у вигляді “язиків полум’я”. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Загострення хронічного гангренозного пульпіту.
- B. Хронічний гранулюючий періодонтит.
- C. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту.
- D. Хронічний фіброзний періодонтит.
- E. Хронічний гранульоматозний періодонтит.

26. Хворий 57 років звернувся до лікаря-стоматолога із скаргами на наявність припухлості у правій привушно-жувальній ділянці, відчуття тяжкості у ділянці залози, солонуваті виділення з протоків. Об’єктивно: пружно-еластична припухлість, в деяких ділянках наявні безболісні ущільнення. Рот відкривається вільно, слизова оболонка щік рожева, волога. З протоків виділяється слина з домішками слизу і гною. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Синдром Гутнера-Шегрена.
- B. Паренхіматозний сіаладеніт.
- C. Гострий сіалодохіт.
- D. Хвороба Мікуліча.
- E. Епідемічний паротит.

27. Хворий 21 року три години тому отримав ножове поранення у ділянку лівої щоки, була кровотеча, що на момент огляду припинилася. Об’єктивно: у ділянці лівої щоки виповнена зсідком рана з рівними краями, розміром 4×1 см, яка не проникає у ротову порожнину. Накладання яких швів показано хворому?

- A. Ранні вторинні.
- B. Первинні наближуючі.
- C. Первинні глухі.
- D. Первинні направляючі.
- E. Первинні розвантажуючі.

28. Хворому 36 років 3 доби тому був видалений 47, після чого його стан

- погіршився. Об'єктивно: хворий блідий, температура 38,1° С, нижня щелепа зліва муфтоподібно потовщена, м'які тканини навколо неї набрякли, відкриття рота утруднене. Перехідна складка на рівні 48, 47, 46 набрякла, слизова оболонка гіперемійована, з лунки 47 виділяється гній, перкусія 48, 46, 45 болюча. В ділянці нижньої губи — парестезія. Який найбільш вірогідний діагноз?
- Флегмона підщелепної ділянки.
 - Нагноєння радікулярної кісти нижньої щелепи.
 - Гострий остеомиєліт нижньої щелепи.
 - Гострий періодонтит 47.
 - Гострий періостит нижньої щелепи.
29. Хворий 50 років скаржиться на прогресуюче утруднене відкриття рота, болісне ковтання зліва, різке погіршення загального стану, підвищення температури до 39,3° С. Виникнення такого стану передували гострі болі у зруйнованому 38. Об'єктивно: обличчя симетричне, піднижньощелепні лімфатичні вузли зліва збільшені, болісні при пальпації. Пальпація під лівим кутом нижньої щелепи та в лівій позадущелепній ділянці викликає різкий біль. Відкриття рота та бокові рухи вліво значно обмежені. Спостерігається гіперемія та інфільтрація лівої крило-щелепної складки. Який найбільш імовірний діагноз?
- Абсцес щелепно-язикового жолобка.
 - Флегмона крило-щелепного простору.
 - Флегмона піднижньощелепного простору.
 - Флегмона позадущелепної ділянки.
 - Флегмона приглоткового простору.
30. Хвора 28 років скаржиться на наявність припухлості у ділянці нижньої щелепи справа. Об'єктивно: обличчя ледь асиметричне за рахунок стовщення тіла нижньої щелепи справа. 45 відсутній. На рентгенограмі правої половини нижньої щелепи у боковій проекції визначається осередок прояснення кісткової тканини тіла овальної форми 2×3 см із чіткими рівними контурами. У порожнину осередку прояснення обернена коронкова частина горизонтально розміщеного ратинованого 45. Який найбільш вірогідний діагноз?
- Одонтома нижньої щелепи.
 - Остеобластокластома нижньої щелепи.
 - Фолікулярна кіста нижньої щелепи.
 - Адамантинома нижньої щелепи.
 - Саркома нижньої щелепи.
31. Хворому 43 років діагностовано генералізований пародонтит II ступеня тяжкості, загострений перебіг з абсцедуванням. Який із методів загального лікування повинен бути призначений в першу чергу?
- Фізіотерапія.
 - Вітамінотерапія.
 - Гіпосенсибілізуюча терапія.

- D. Стимулююча терапія.
E. Антибіотикотерапія.
32. Юнак 15 років скаржиться на біль та припухлість у ділянці правої щоки та кута рота. Хворіє 3 дні. У анамнезі нещодавня дизентерія. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок набряку, що охоплює всю товщу м'яких тканин у правій щічній ділянці. У центрі набряку на шкірі плями темно-синього кольору, шкіра навколо — блідо-воскового забарвлення з перламутровим відтінком, а по периферії — склоподібна, гіперемія відсутня. При пальпації на шкірі залишаються вдавнені сліди від пальців. На слизовій щоки — плями темно-синього кольору та явища виразково-гангренозного стоматиту. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Бешиха.
B. Сибірська виразка.
C. Карбункул щоки.
D. Актиномікоз.
E. Нома.
33. Хворий 25 років отримав травму під час бійки, потрапив у щелепно-лицеве відділення. Діагноз: перелом лівої виличної кістки зі зміщенням, перелом передньої стінки верхньощелепного синусу. Яке оперативне втручання показано хворому?
- A. Остеотомія верхньої щелепи.
B. Репозиція відламків.
C. Радикальна гайморотомія з репозицією відламків.
D. Радикальна гайморотомія.
E. Гайморотомія з репозицією відламків.
34. Хвора 36 років скаржиться на біль в зубах та стовщення тіла нижньої щелепи. Об'єктивно: лице асиметричне за рахунок стовщення нижнього відділу лівої щоки. 36 відсутній. Коронки 35 і 37 конвергують. Ліва половина тіла нижньої щелепи веретеноподібна здута, пальпаторно — досить тверда, поверхня її гладка, безболісна. На рентгенограмі щелепи у ділянці тіла — зона деструкції у вигляді множини дрібних колоподібних порожнин, відокремлених одна від одної кістковими перемичками. Малюнок має дрібно нїздрюватий характер. Корені 35, 36 резорбовані на 1/3. При пункції — рідина бурого кольору. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Остеобластокластома тіла нижньої щелепи.
B. Остеома тіла нижньої щелепи.
C. Резидуальна кіста нижньої щелепи.
D. Адамантинома тіла нижньої щелепи.
E. Фібозна остеодисплазія.
35. Чоловік 26 років скаржиться на свербіння та почервоніння шкіри у щічній ділянці. Початок захворювання пов'язує з травмуванням шкіри під час гоління. Об'єктивно: загальна слабкість, кваліть. Температура 39,0° С. У щічній області ділянка шкіри гіперемійована, межі чіткі.

- На гіперемійованій поверхні наявні пухирі із серозною рідиною. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Бешихисте запалення обличчя.
 - B. Флегмона щічної ділянки.
 - C. Стрептодермія.
 - D. Сибірська виразка.
 - E. Фурункул.
36. На прийом прийшов пацієнт із пляшкою холодної води, яка заспокоює зубний біль. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Загострення хронічного пульпіту.
 - B. Гострий дифузний пульпіт.
 - C. Гострий вогнищевий пульпіт.
 - D. Гострий гнійний пульпіт.
 - E. Гострий серозний періодонтит.
37. Хворий поступив у щелепно-лицевий стаціонар зі скаргами на біль при ковтанні, мові, підвищену температуру тіла до 38,0° С, загальну слабкість, нездужання. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок набряку лівої підщелепної ділянки, відкривання рота обмежене до 2,5 см. Слизова під'язикової ділянки набрякла, гіперемійована. У дистальному відділі під'язикової ділянки визначається щільний різко болючий інфільтрат. Шкіра у кольорі не змінена, збирається в складку, пальпація болісна. Який правильний діагноз?
- A. Флегмона підщелепної ділянки.
 - B. Крило-щелепна флегмона.
 - C. Прилоткова флегмона.
 - D. Абсцес щелепно-язикового жолобка.
 - E. Флегмона дна ротової порожнини зліва.
38. Студентка 26 років скаржиться на наявність каріозної порожнини у 22 зубі. Пломба випала 2 місяці тому. Зуб раніше лікувався з приводу пульпіту. Об'єктивно: в 22 зубі на медіальній поверхні глибока каріозна порожнина, частково виповнена пломбою. Коронка 22 зуба брудно-рожевого кольору. На рентгенограмі: кореневий канал 22 зуба заповнений пломбувальним матеріалом на ½ довжини кореня, в ділянці верхівки кореня — вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими контурами, розміром 0,3×0,3 см. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Залишковий пульпіт.
 - B. Радікулярна кіста.
 - C. Хронічний гранульоматозний періодонтит.
 - D. Хронічний гранулюючий періодонтит.
 - E. Хронічний фіброзний періодонтит.
39. Хворий 20 років скаржиться на біль у підборідному відділі нижньої щелепи. Об'єктивно: незначна припухлість тканин у ділянці підборіддя. Рот відкривається достатньо. Зуби інтактні. Слизова оболонка у ділянці центральних різців набрякла, злегка кровоточить. Визначається

рухливість фрагментів нижньої щелепи. Прикус не порушено. Яким методом слід надати допомогу хворому?

- A. Гладкою шиною-скобою.
- B. Шиною із розпорочним вигином.
- C. Шиною із похилою площиною.
- D. Лігатурним зв'язуванням 31, 32, 42, 41 за Айві.
- E. Шинами із зачіпними петлями і міжщелепною фіксацією.

40. У хворого 42 років з вогнепальним пораненням порожнини рота, розривом тканин піднебіння і глотки, наростає дихальна недостатність. Звисаючий клапот з рани під час дихання частково, а іноді і повністю закриває вхід в гортань. Якого виду асфіксію можна очікувати в цьому випадку?

- A. Аспіраційну.
- B. Стеногичну.
- C. Обтюраційну.
- D. Клапанну.
- E. Дислокаційну.

41. Хворий скаржиться на тяжкість в лівій половині голови, біль у 26. Об'єктивно: коронка 26 зруйнована на 2/3 каріозним процесом, його перкусія слабо позитивна. На рентгенограмі додаткових пазух носа ліва верхня щелепна пазуха наполовину завуальована з чітким куполоподібним контуром. На рентгенівському знімку 26 періодонтальна щілина у верхівки піднебіння кореня відсутня. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Ріногенний гайморит.
- B. Злоякісне новоутворення верхньої щелепи.
- C. Кіста слизової верхньощелепної пазухи.
- D. Одонтогенний гайморит.
- E. Радікулярна кіста, що вросла в верхньощелепну пазуху.

42. Дитина 1,5 років хворіє протягом 3 днів, відмовляється від їжі, млява, слабка. Відзначається підвищення температури тіла до 39,0° С, блювання, болісні "виразки" у ротовій порожнині. Об'єктивно: на слизовій оболонці губ, щік і піднебіння виявлено численні ерозії колоподібної форми з гіперемійованою облямівкою, розміром 0,2–0,5 мм, вкриті фібринозним нальотом. У деяких ділянках ерозії зливаються. Відзначається гострий катаральний гінгівіт. Регіонарні лімфовузли збільшені, болісні при пальпації. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий кандидозний стоматит.
- B. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
- C. Герпетична ангіна.
- D. Гострий герпетичний стоматит.
- E. Багатоформна ексудативна еритема.

43. У чоловіка 47 років на шкірі підборіддя з'явилася пустула, що швидко

- розвинулася до щільного, різко болючого інфільтрату розміром 3×5 см. Шкіра над ним — синьо-червоного кольору. У центрі — три зони некрозу навколо волосаних фолікул. Лімфовузли підборіддя збільшені, болісні. Який діагноз?
- Бешихисте запалення підборіддя.
 - Актиномікоз шкіри підборіддя.
 - Атерома, що нагноїлася.
 - Алергічний дерматит.
 - Карбункул підборіддя.
44. У дитини 8 років відсутні 12, 22. Місця для них в зубному ряду недостатньо. На рентгенограмі зачатки цих зубів відсутні. У батька дитини 12 відсутній, а 22 — шилоподібний. Вкажіть діагноз і етіологію даної патології.
- Карієс.
 - Видалення зубів.
 - Спадкова адентія.
 - Рахіт.
 - Травма.
45. Хворий 49 років з вогнепальним пораненням нижньої щелепи і дефектом кісткової тканини в ділянці підборіддя. Який метод іммобілізації йому показаний?
- Однощелепна шина-скоба.
 - Позаротовий апарат типу Рудько.
 - Кістковий шов.
 - Двощелепна шина із зачіпними петлями і міжщелепним еластичним витягуванням.
 - Фіксація за допомогою спиць і стрижнів.
46. Хлопчик 6 років направлений терапевтом-стоматологом для видалення 51 зуба з приводу фізіологічної рухливості. Які інструменти необхідно використати в цьому випадку?
- Дзьобоподібні щипці з щічками, що не сходяться.
 - Щипці, зігнуті по площині.
 - Прямі щипці.
 - Прямий елеватор.
 - Кутовий елеватор.
47. Під час препарування 47 лікар сепараційним диском пошкодив бокову поверхню язика пацієнта. За кілька хвилин хворий з кровотечею потрапив до хірурга-стоматолога. Об'єктивно: на правій боковій поверхні язика — глибока різана рана приблизно 2–3 см, з глибини якої — кровотеча яскраво-червоною кров'ю. Якою має бути тактика лікаря у даному клінічному випадку?
- Перев'язка зовнішньої сонної артерії.
 - Перев'язка язикової артерії у трикутнику М. І.

Пирогова.

- C. Антисептична обробка рани та тампонаж.
- D. Зупинка кровотечі шляхом накладання зажиму у рані.
- E. Глибоке глухе прошивання рани.

48. Хворому тиждень тому було видалено 37 з приводу загострення хронічного періодонтиту. Хворий скаржиться на пульсуючий біль, що ірадіює у вухо, неприємний запах з рота, підвищену температуру тіла. Слизова оболонка ясен і у ділянці лунки видаленого зуба набрякла, гіперемійована, лунка виповнена вмістом сірого кольору. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Залишки коренів.
- B. Гострий пульпіт 36 або 38.
- C. Альвеоліт.
- D. Неврит луночкового нерву.
- E. Луночковий остеомієліт.

49. Хворий 44 років скаржиться на припухлість лівої щоки, біль на нижній щелепі зліва, підвищення температури до 37,6° С. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок набряку лівої щоки нижньощелепної і підщелепної ділянки зліва. Відкриття рота не обмежене, по перехідній складці щільний болючий інфільтрат, в межах 47, 46, 45 флуктуація. Коронка 46 зруйнована на 2/3. Перкусія його болюча. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Загострення хронічного періодонтиту.
- B. Гострий гнійний періостит нижньої щелепи.
- C. Гострий остеомієліт нижньої щелепи.
- D. Гострий серозний періостит нижньої щелепи.
- E. Флегмона лівого піднижньощелепного простору.

50. Хворий скаржиться на тривалі больові напади у зубах нижньої щелепи зліва. Біль ірадіює у вухо, потилицю і посилюється при вживанні холодної та гарячої їжі. Об'єктивно: в 36 на апроксимально-медіальній поверхні глибока каріозна порожнина. Зондування болюче по всьому дну і викликає напад болю. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий глибокий карієс.
- B. Гострий гнійний пульпіт.
- C. Гострий дифузний пульпіт.
- D. Гострий обмежений пульпіт.
- E. Хронічний фіброзний пульпіт.

51. Жінка 36 років скаржиться на біль, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, підвищення температури тіла до 37,2° С. Об'єктивно: ясна яскраво гіперемійовані, набряклі, легко кровоточать, пародонтальні кишені глибиною до 3 мм із гнійним ексудатом. На ортопантограмі — дифузний остеопороз альвеолярних відростків, резорбція міжзубних перетинок до 1/3 їхньої висоти. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Генералізований пародонтит I ст., хронічний перебіг.
 - B. Загострення хронічного катарального гінгівіту.
 - C. Генералізований пародонтит II ст., загострення.
 - D. Генералізований пародонтит I ст., загострення.
 - E. Генералізований пародонтит II ст., хронічний перебіг.
52. У чоловіка 17 років у ділянці кута нижньої щелепи ліворуч є фурункул. Тканини, що його оточують — напружені. Синюшність і ущільнення у вигляді тяжу розповсюджуються до кута ока. Загальний стан — погіршений, температура тіла 38,5° С. Яке ускладнення виникло у хворого?
- A. Карбункул щоки.
 - B. Гострий гайморит.
 - C. Тромбофлебіт лицьової вени.
 - D. Абсцес щоки.
 - E. Флегмона щоки.
53. Хворий 34 років звернувся до стоматолога для лікування зубів. При обстеженні порожнини рота в ділянці щік на яснах виявлено невеликі плями темно-коричневого кольору без ознак запалення, що не підвищені над рівнем слизової оболонки. Шкіра бронзового кольору. Патологія якої системи має місце у хворого?
- A. Ендокринної.
 - B. Травної.
 - C. Кровотворної.
 - D. Серцево-судинної.
 - E. Нервової.
54. Дитина 5 років отримала травму зубів. Об'єктивно: коронки 51 і 61 коротші за сусідні на 1/2. Слизова оболонка в ділянці 51 і 61 гіперемійована, набрякла. На рентгенограмі: періодонтальна щілина в апікальній частині коренів 51 і 61 відсутня, верхівки 51 і 61 заглиблені в губчасту речовину тіла верхньої щелепи. Яка лікувальна тактика буде оптимальною?
- A. Реплантація.
 - B. Диспансерне спостереження.
 - C. Лігатурне шинування зубів.
 - D. Видалення 51 і 61 зубів.
 - E. Репозиція 51 і 61 зубів.
55. Жінка 39 років скаржиться на короткочасний раптовий біль, а також біль від гарячої та холодної їжі в ділянці 46. На жувальній поверхні 46 каріозна порожнина з великою кількістю розм'якшеного дентину. Зондування дна болоче в одній точці. Реакція на термічні подразники болісна і не зникає відразу після їх усунення. ЕОД — 25 мкА. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Загострення хронічного пульпіту.

- В. Гострий гнійний пульпіт.
 - С. Гострий дифузний пульпіт.
 - Д. Гострий обмежений пульпіт.
 - Е. Хронічний фіброзний пульпіт.
56. При огляді 10-річної дитини виявлено діастему і низьке прикріплення вуздечки верхньої губи. Яка Ваша тактика лікування?
- А. Міогімнастика.
 - В. Ортодонтичне лікування.
 - С. Пластика вуздечки.
 - Д. Не проводимо лікування.
 - Е. Пластика вуздечки з наступним ортодонтичним лікуванням.
57. Дитина 6 років звернулася до стоматолога-педіатра з метою профілактичного обстеження. Об'єктивно: ротова порожнина санована. 16, 26, 36, 46, зуби інтактні, прорізалися 3 місяці тому. Який з відомих методів попередження карієсу доцільно використати?
- А. Герметизація фісур зубів.
 - В. Іонофорез 1% розчином NaF.
 - С. Приймання препарату "Вітафтор".
 - Д. Покриття фтористим лаком.
 - Е. Аплікації 10% розчином глюконату кальцію.
58. Хворій 44 років поставлено діагноз генералізованого пародонтиту II ступеню важкості, загострений перебіг. У останній час хвора відзначає погіршення загального стану, шкіряний зуд, сухість у ротовій порожнині. Який із зазначених методів додаткового дослідження найбільш доцільно застосувати в першу чергу?
- А. Визначення вмісту вітаміну С у крові.
 - В. Визначення вмісту цукру у крові.
 - С. Загальний аналіз крові.
 - Д. Імунологічне дослідження крові.
 - Е. Визначення вмісту заліза у крові.
59. Батьки хлопчика 5 років, який відвідує дитячий садок, скаржаться на набряк м'яких тканин в обох привушно-жувальних ділянках, підвищення температури у дитини до 38,0° С. Об'єктивно: привушні слинні залози збільшені, при пальпації м'які, болючі. Шкіра напружена, бліда, масна. З протоку слинної залози виділяється невелика кількість прозорої слини. Який найбільш імовірний діагноз?
- А. Абсцес привушних ділянок.
 - В. Лімфаденіт привушних ділянок.
 - С. Епідемічний паротит.
 - Д. Бактеріальний паротит.
 - Е. Псевдопаротит Герценберга.
60. У дівчинки 8 років скарги на біль у ділянці верхньої щелепи справа, підвищення температури тіла до 38,2° С. Хворіє 3 дні. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок припухлості м'яких тканин правої

шоки. Коронка 64 зруйнована повністю. Гіперемія і набряк м'яких тканин альвеолярного відростка в ділянці 64,65,26 з вестибулярного боку. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий одонтогенний періостит верхньої щелепи.
 - B. Загострення хронічного періодонтиту.
 - C. Гострий одонтогенний остеомієліт верхньої щелепи.
 - D. Гострий одонтогенний гайморит.
 - E. Хронічний одонтогенний остеомієліт.
61. Чоловік 45 років скаржиться на деформацію нижньої щелепи зліва, яку помітив випадково. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок потовщення нижньої щелепи на рівні 36,37,38. М'які тканини обличчя і слизова оболонка порожнини рота не змінені. Рот відкриває в повному обсязі. При пальпації визначається піддатливість витонченої кісткової стінки з пергаментним хрустом. Перкусія 36,37,38 безболісна. Рентгенологічно в області тіла нижньої щелепи визначається вогнище просвітлення на півовальної форми розмірами 2,5×3,0 см з чіткими контурами, зв'язане з коренями 37, які заплombовані наполовину. При пункції отримана рідина бурштинового кольору з домішками кристалів холестерину. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Адамантинома нижньої щелепи.
 - B. Радікулярна кіста нижньої щелепи.
 - C. Остеобластокластома нижньої щелепи.
 - D. Фолікулярна кіста нижньої щелепи.
 - E. Одонтома нижньої щелепи.
62. Хворий 22 років 12 годин тому отримав проникаюче поранення лівої щоки гострим металевим предметом. Рана на шкірі 3 см завдовжки, лінійного характеру. З боку слизової оболонки рана сягає в довжину 2 см. Який варіант первинного шва найбільш доцільний у даному випадку?
- A. Пошаровий глухий шов, дренажування з боку слизової оболонки.
 - B. Глухий шов на шкіру, на слизову оболонку.
 - C. Пошаровий глухий шов, дренажування з боку шкіри.
 - D. Глухий шов на слизову оболонку щоки, направляючий шов на шкіру.
 - E. Пошаровий глухий шов.
63. Дитина 6 років скаржиться на нападоподібні, самовільні болі в ділянці верхніх зубів зліва. Біль посилюється в нічний час, а також від температурних подразників. Об'єктивно: в 64 каріозна порожнина в межах біля пульпарного дентину. Порожнина зуба закрита. Зондування дна каріозної порожнини болісне, перкусія позитивна. Регіонарні лімфовузли при пальпації болючі, збільшені. Який найбільш імовірний

діагноз?

- A. Гострий серозний періодонтит.
- B. —.
- C. Гострий дифузний пульпіт.
- D. Загострення хронічного пульпіту.
- E. Гострий дифузний пульпіт, ускладнений періодонтитом.

64. Хворий 21 року скаржиться на постійний наростаючий пульсуючий біль в 27. Об'єктивно: каріозна порожнина великих розмірів, виповнена розм'якшеним дентином, порожнина зуба закрита. Зондування дна безболісне, перкусія різко болісна, рухомість зуба II ступеня. Пальпація слизової оболонки в ділянці проекції верхівок коренів 27 викликає біль. Який найімовірніший діагноз?

- A. Гострий серозний періодонтит.
- B. Загострення хронічного періодонтиту.
- C. Гострий гнійний періодонтит.
- D. Гострий гнійний пульпіт.
- E. Гострий дифузний пульпіт.

65. Мати дитини 3 місяців скаржиться на дефект тканин верхньої губи дитини. Об'єктивно: повне розщеплення шкіри, м'яза, слизової та носового кільця. Дефект широкий, верхня губа вкорочена. Встановлено діагноз: повне вроджене незрощення верхньої губи. Який найбільш оптимальний вік для проведення хейлопластики?

- A. 3 місяці.
- B. 18 місяців.
- C. 12 місяців.
- D. 6 місяців.
- E. 9 місяців.

66. Мати дівчинки 3 місяців скаржиться на наявність у дитини пухлини верхньої губи та лівої щоки, деформацію тканин та синюшність шкіри у цій ділянці. Пухлина збільшується. Об'єктивно: асиметрія обличчя за рахунок наявності пухлини лівої щоки та верхньої губи, над якою шкіра має синюшний колір. Симптом наповнювання позитивний. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Херувизм.
- B. Кіста м'яких тканин.
- C. Фіброма.
- D. Нейрофіброматоз.
- E. Гемангіома.

67. 17-річний юнак скаржиться на сухість в порожнині рота, спрагу, сильну кровоточивість ясен, швидке наростання розхитування зубів, зміну їх положення, гноетечу із ясен. Ці симптоми хворий почав помічати приблизно два місяці тому. Які дослідження слід провести для встановлення фонові патології?

- A. Аналіз крові на вміст цукру.

- B. Імунограма.
 - C. Алергологічні проби.
 - D. Ревмопроби.
 - E. Дослідження функції слинних залоз.
68. До хірурга-стоматолога звернулась хвора 36 років із скаргами на наявність утворення в підборідній ділянці, яке повільно і безболісно збільшувалось в розмірах. Об'єктивно: в підборідній ділянці визначається округлий інфільтрат з чіткими межами, слабоболучий, досить щільний з ділянкам розм'якшення, синюшного кольору, шкіра над ним витончена. При пальпації в передсінку порожнини рота визначається щільний тяж, що йде від утворення до зруйнованого 33. Який діагноз найбільш вірогідний?
- A. Одонтогенна підшкірна гранульома обличчя.
 - B. Одонтогенний абсцес підборідної ділянки.
 - C. Атерома підборідної ділянки.
 - D. Гострий гнійний лімфаденіт підпідборідної ділянки.
 - E. Хронічний лімфаденіт підпідборідної ділянки.
69. У хворого 58 років на боковій поверхні середньої третини язика зліва утворилась виразка, яка переходить на дно порожнини рота. Виразка неправильної форми з нерівними підритими краями. Оточуючі тканини ущільнені, хрящоподібної консистенції. Дно виразки покрите брудно-сірим нальотом. Неприємний запах із рота. Ліві піднижньощелепні лімфовузли збільшені, щільні, малорухомі. Який найбільш вірогідний діагноз?
- A. Туберкульозна виразка язика.
 - B. Сифілітична виразка язика.
 - C. Актиномікоз язика.
 - D. Рак язика.
 - E. Виразково-некротичний стоматит.
70. Підліток 14 років скаржиться на біль в порожнині рота під час їди, головний біль, слабкість, підвищення температури тіла до 38° С, наявність висипань. Об'єктивно: на шкірі обличчя та рук – еритематозні плями, папули з двоконтурним забарвленням. Червона облямівка губ набрякла, вкрита кров'яними кірками, слизова порожнини рота набрякла, гіперемійована, з множинними ерозіями, покритими сірватим нашаруванням з обривками покришок пухирів. Підщелепні лімфовузли збільшені, болісні при пальпації. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Інфекційний мононуклеоз.
 - B. Хронічний рецидивуючий герпетичний стоматит.
 - C. Виразково-некротичний стоматит.
 - D. Гострий герпетичний стоматит.
 - E. Багатоформна ексудативна еритема.
71. Хвора скаржиться на самовільний постійний ниючий біль, який

посилюється при накушуванні. З анамнезу відомо, що зуб раніше лікувався з приводу пульпіту, через деякий час в зубі виник біль. Об'єктивно: в 37 каріозна порожнина сполучається з порожниною зуба, зондування безболісне, вертикальна і горизонтальна перкусія різко болісна, зуб рухомий I ст. Слизова оболонка гіперемійована, набрякла та болісна в проекції верхівки кореня. На рентгенограмі – вогнище деструкції кісткової тканини з нечіткими межами в ділянці верхівки дистального кореня. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Загострення хронічного грануломатозного періодонтиту.
- B. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту.
- C. Гострий гнійний періодонтит.
- D. Хронічний фіброзний періодонтит.
- E. Загострення хронічного гангренозного пульпіту.

72. Хвора скаржить на біль від кислого і солодкого в 11. На вестибулярній поверхні в пришийковій ділянці 11 на фоні крейдоподібно зміненої емалі є дефект в межах емалево-дентинного сполучення зі світлим дном. Зондування болісне, перкусія і холодова проба безболісна. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Гострий середній карієс.
- B. Флюороз.
- C. Гіпоплазія емалі.
- D. Гострий поверхневий карієс.
- E. Гострий початковий карієс.

73. Хвора 32 років скаржить на ниючий біль, що періодично виникає при попаданні твердої їжі в каріозну порожнину 16. Біль зникає через 20–30 хв. після усунення подразника. Об'єктивно: глибока каріозна порожнина 16 в межах біля пульпарного дентину. Дно і стінки щільні, при зондуванні незначна болючість в окремій ділянці дна порожнини. Реакція на холодний подразник болісна. ЕОД — 40 мкА. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Хронічний фіброзний пульпіт.
- B. Загострення хронічного пульпіту.
- C. Гострий глибокий карієс.
- D. Гіперемія пульпи.
- E. Хронічний глибокий карієс.

74. Хворий 25 років звернувся в травмпункт зі скаргами на біль в правій половині обличчя, обмежене відкривання рота. Об'єктивно: помірно виражений набряк і гематома в ділянці правої виличної дуги. Пальпаторно в ділянці правої виличної дуги визначається западання кісткової тканини, помірна болючість. Прикус на порушений. Відкривання рота — 1,5 см. При спробі подальшого відкривання рота відсуває механічну перешкоду і посилення болю. Який найбільш

вірогідний діагноз?

- A. Перелом верхньої щелепи за Ле Фор III (верхній).
 - B. Перелом верхньої щелепи за Ле Фор II.
 - C. Перелом правої виличної кістки.
 - D. Травматичний артрит скронево-нижньощелепного суглоба.
 - E. Перелом правої виличної дуги.
75. Чоловік 25 років скаржиться на біль в ділянці нижньої щелепи, патологічну рухомість, кровотечу з порожнини рота, порушення прикусу, неможливість пережовування їжі. Травму отримав 10 годин тому. При обстеженні встановлено одиничний перелом нижньої щелепи між першим і другим премолярами. Зміщення уламків незначне. Зуби всі в наявності, стійкі, правильної анатомічної форми. Який найбільш оптимальний метод лікування хворого?
- A. Двощелепні назубні шини.
 - B. Накісний апарат.
 - C. Остеосинтез з використанням міні пластинки.
 - D. Одно щелепна назубна шина.
 - E. Каппова шина.
76. До хірурга-стоматолога звернувся хворий 45 років зі скаргами на пухлинне утворення в правому підщелепному трикутнику. Помітив новоутворення рік тому. Об'єктивно: у правому під нижньощелепному трикутнику визначається пухлинне створення округлої форми до 3,5 см у діаметрі, безболісне, м'якої консистенції з чіткими межами, рухоме разом із піднижньощелепною слинною залозою. З боку порожнини рота змін немає. Рот відкривається в повному обсязі. При пункції отримана безбарвна в'язка рідина. Який найбільш імовірний діагноз?
- A. Ліпома.
 - B. Лімфангіома.
 - C. Ретенційна кіста.
 - D. Аденома.
 - E. Дермоїдна кіста.
77. Дитина 7 років скаржиться на біль та набряк в ділянці нижньої щелепи справа. Загальний стан — середньої важкості, температура тіла 38°C. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок набряку м'яких тканин справа. Відкривання рота дещо обмежене, болюче. При внутрішньоротовому огляді — гіперемія та набряк слизової з вестибулярного боку в ділянці 84,85 та 46, симптом флюктуації. Відмічається незначна рухомість 85. Який найбільш вірогідний діагноз?
- A. Хронічний періодонтит 85 в стадії загострення.
 - B. Острий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи.
 - C. Острий гнійний періостит нижньої щелепи.
 - D. Нагноєння радикулярної кисти нижньої

щелепи.

- Е. Гострий серозний періостит нижньої щелепю
78. Дільничим педіатром до стоматолога направлено дитину 2 років зі скаргами на появу висипань в порожнині рота. Підвищення температури тіла до 38,5°C, нежить, кашель, блювання. Об'єктивно: температура тіла 37,2°C, шкірні покриви бліді, дитина в'яла, адинамічна. На фоні гіперемійованої СО-ПР є 12-16 афт, катаральний гінгівіт, регіонарний аденіт. Який найбільш імовірний діагноз?
- А. Гострий кандидозний стоматит.
 - В. Гострий герпетичний стоматит.
 - С. Багатоформна ексудативна еритема.
 - Д. Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит.
 - Е. Рецидивуючий герпетичний стоматит.
79. Чоловік 45 років скаржиться на деформацію нижньої щелепи зліва, яку помітив випадково. Об'єктивно: обличчя асиметричне за рахунок потовщення нижньої щелепи на рівні 36,37,38. М'які тканини обличчя і слизова оболонка порожнини рота не змінені. Рот відкриває в повному обсязі. При пальпації визначається піддатливість витонченої кісткової стінки з пергаментним хрустом. Перкусія 36,37,38 безболісна. Рентгенологічно в області тіла нижньої щелепи визначається вогнище просвітлення напівовальної форми розмірами 2,5×3,0 см з чіткими контурами, зв'язане з коренями 37, які заплomboвані наполовину. При пункції отримана рідина бурштинового кольору з домішками кристалів холестерину. Який найбільш імовірний діагноз?
- А. Адамантинома нижньої щелепи.
 - В. Фолікулярна киста нижньої щелепи.
 - С. Остеобластокластома нижньої щелепи.
 - Д. Одонтома нижньої щелепи.
 - Е. Радікулярна киста нижньої щелепи.
80. Хворий 40 років скаржиться на нездужання, слабкість, головний біль, підвищення температури тіла до 38,5°C. При огляді на шкірі обличчя в ділянці носа та щік симетричний осередок почервоніння у вигляді крил метелика, чітко обмежений, болочий при пальпації, не зникає після натискання. Шкіра припіднята, лискуча. Піднижньощелепні та поверхневі привушні лімфатичні вузли збільшені, болочі при пальпації. Який найбільш вірогідний діагноз?
- А. Системний червоний вовчак.
 - В. Нейродерміт.
 - С. Фурункул обличчя.
 - Д. Бешиха обличчя.
 - Е. Мікробна екзема.
81. Чоловік 34 років звернувся зі скаргами на наявність деформації альвеолярного відростку верхньої щелепи в ділянці 15,14,13. Попередній діагноз: радікулярна киста верхньої щелепи. Який характер матиме пунктат альвеолярного відростку в ділянці стовщення?

- A. Кров.
 - B. Гній.
 - C. Мутну рідину.
 - D. Епітелій.
 - E. Жовтувату рідину.
82. Хворий 19 років доставлений у відділення через 6 годин після травми. Об'єктивно: порушення прикусу за рахунок зміщення відламків. Зуби на верхній і нижній щелепі, за винятком 35, збережені. На рентгенограмі: перелом нижньої щелепи. Відламки зміщені. Якому методу лікування [фіксації відламків] ви віддасте перевагу?
- A. Вутрішньоротовий остеосинтез з використанням мін пластин.
 - B. Підборідкова праша.
 - C. Гладка шина-скоба її.
 - D. Шини із зачіпними петлями і міжщелепною гумовою тягою.
 - E. Міжщелепне лігатурне скріплення.
83. У дитини 10 років внаслідок неадекватного лікування періоститу від 46 зуба розвинулася піднижньощелепна флегмона. При хірургічному лікуванні для розкриття піднижньощелепного трикутника необхідно проводити розріз паралельно краю нижньої щелепи, відступивши на 1,5 см, щоб не пошкодити:
- A. Сонну артерію.
 - B. Язикоглотковий нерв.
 - C. Яремну вену.
 - D. Нижньощелепний нерв.
 - E. Лицьову артерію.
84. До хірурга-стоматолога звернулась хвора 36 років зі скаргами на наявність утворення в підборідній ділянці, яке повільно і безболісно збільшувалось в розмірах. Об'єктивно: в підборідній ділянці визначається округлий інфільтрат з чіткими межами, слабоболучий, досить щільний з ділянками розм'якшення, синюшного кольору, шкіра над ним витончена. При пальпації в переддвер'ї порожнини рота визначається щільний тяж, що йде від утворення до зруйнованого 33. Який діагноз найбільш вірогідний?
- A. Одонтогенна підшкірна гранульома обличчя.
 - B. Іострий гнійний лімфаденіт підпідборідної ділянки.
 - C. Атерома підборідної ділянки
 - D. Одонтогенний абсцес підборідної ділянки
 - E. Хронічний лімфаденіт під підборідної ділянки
85. Хворий 38 років скаржитись на наявність болісної «виразочки»на слизовій оболонці язика. Час від часу протягом 4 років подібні до цієї поодинокі «виразочки» з'являлися в різних місцях СОПР, в анамнезі — виразкова хвороба шлунка, хронічний коліт. Об'єктивно: на правій

боковій поверхні кінчика язика — ерозія, вкрита жовто-сірим фібринозним нальотом, різко болісна при дотику, оточена яскраво-червоним запальним обідком. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Рецидивний герпес
- B. Пухирчатка
- C. Травматична ерозія
- D. Ерозивний стоматит
- E. Хронічний рецидивний афтозний стоматит

86. До лікаря звернувся хворий зі скаргами на руйнування коронки 35.

При рентгенологічному дослідженні встановлено діагноз: хронічний гранульо-матозний періодонтит 35. Які рентгенологічні зміни характерні для цього захворювання?

- A. В області верхівки кореня наявність розрідження кісткової тканини круглої форми з чіткими межами.
- B. В проекції верхівки кореня наявність деструкції кістки з нечіткими межами.
- C. Рентгенологічних змін немає
- D. Розширення періодонтальної щілини в проекції верхівки кореня.
- E. Розширення періодонтальної щілини по всій довжині кореня

87. Хворий 13 років скаржитися на незакривання рота, утруднення мови, слинотечу, неможливість приймати їжу. Об'єктивно: рот напіввідкритий, нижня щелепа висунута вперед і фіксована внаслідок скорочення жувальних м'язів. При пальпації кризь зовнішні слухові проходи суглобові головки скронево-нижньощелепного суглобу не пальпуються. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Перелом нижньої щелепи.
- B. Переломи виличних кісток.
- C. Поєднані переломи декількох кісток лицьового скелету.
- D. Односторонній задній звих нижньощелепного суглоба.
- E. Двосторонній передній звих нижньої щелепи

88. Хворий 32 років встановлено діагноз: хронічний артрит лівого скронево-нижньощелепного суглоба. Який симптом є найбільш характерним для цього захворювання?

- A. Вимушене положення нижньої щелепи.
- B. Біль, що ірадіює у вухо, скроню, потилицю.
- C. Хруст при рухах нижньої щелепи.
- D. Біль, що посилюється при рухах нижньої щелепи.
- E. Біль різної інтенсивності в спокої.

Таблиця лабораторних показників

Загальний аналіз крові

Показник	Нормальні значення
Гематокрит	×10 ¹¹ /л: 4,0-5,0 · 10 ¹¹ /л AEY: 3,9 - 4,7 · 10 ¹¹ /л
Гемоглобін	×10 ⁹ /л: 135-180 г/л AEY: 120-140 г/л
Еритроцити	0,85- 1,15
Лейкоцити	2 - 10%
Платинки	180 p - 320,0 · 10 ⁹ /л
Швидкість осідання еритроцитів (СОЕ):	40 - 90 · 10 ⁹ /л
Альбумін	0 - 0,065 · 10 ⁹ /л (0-1%)
Гліцерол	0,02 - 0,30 · 10 ⁹ /л (0,5 - 5,0%)
Ізопропіловий спирт	0,04 - 0,30 · 10 ⁹ /л (1-6%)
Нітрит	2,0 - 5,50 · 10 ⁹ /л (47-72%)
Інверти	0,09 - 0,60 · 10 ⁹ /л (3-11%)
Еритроцити	1,2 - 3,0 · 10 ⁹ /л (19-37%)
Відсоток еритроцитів з гемоглобіном (HbA)	×10 ¹¹ /л: 2 - 10 іі /літ AEY: 2-15 іі /літ
Гематокрит	×10 ¹¹ /л: 40 - 48% AEY: 36 - 42%

Аҕыһа ҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа

Ҕыһаҥҥа аҕыһа	63-85 %
Аҕыһаҥҥа	33-50 % (32-43%)
Ҕыһаҥҥа:	23-35 % (35-48%)
Аҕыһаҥҥа аҕыһа	1,2-2,0
Ҕыһаҥҥа:	
ІҔ	0 - 0,15 %
ІҔС	50-112,5 і аҕыһаҥҥа
ІҔМ	0,4-2,3 і аҕыһаҥҥа
ІҔА	3,4-28,1 і аҕыһаҥҥа
ІҔЕ	0,3-30 і аҕыһаҥҥа
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа	8,5-20,5 і аҕыһаҥҥа
Аҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	1,7-17,1 і аҕыһаҥҥа
Аҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	0,84-5,1 і аҕыһаҥҥа
Ҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	5-7 %
Аҕыһаҥҥа	0,59-1,77 і аҕыһаҥҥа
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа	2,97-8,79 і аҕыһаҥҥа
Ҕыһаҥҥа:	
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	1,5-2,0 % (0,6-0,69 і аҕыһаҥҥа)
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	3-4,5 % (3,04-3,14 і аҕыһаҥҥа)
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа (аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа)	1,25-6,5 % (1,13-1,15 і аҕыһаҥҥа)
Аҕыһаҥҥа	0-0,5 % (0-0,1 і аҕыһаҥҥа)
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа	3,3-3,5 і аҕыһаҥҥа
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа	4 - 7%
Аҕыһаҥҥа аҕыһаҥҥа	8,53-28,04 і аҕыһаҥҥа

ЗМІСТ

	Стор.
1. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЇ	3
2. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	17
2.1. Розвиток щелепно-лицевої ділянки	21
2.2. Розвиток зубів	24
2.3. Розвиток прикусу	28
3. ОСОБЛИВОСТІ ОБСТЕЖЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО	32
4. КАРІЄС ЗУБІВ	37
4.1. Етіологія і патогенез карієсу зубів	37
4.2. Класифікація, клініка і диференціальний діагноз карієсу зубів	42
4.3. Сучасні засоби профілактики карієсу зубів	43
5. ПУЛЬПИТИ	67
6. ХВОРОБИ ПАРОДОНТУ ТА ЇХ ОСОБЛИВОСТІ У ВОГНИЩАХ ЕНДЕМІЇ ЗОБУ	70
6.1. Найважливіші прояви хвороб пародонту	70
6.2. Патологічні зміни пародонту	90
6.3. Хірургічне лікування пародонтиту	94
6.4. Нові технології в хірургічному лікуванні захворювань пародонту	96
7. ЗНЕБОЛЕННЯ В СТОМАТОЛОГІЇ	98
7.1. Ускладнення при місцевому знеболенні	108
7.2. Особливості загального знеболення	108
8. ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ЗУБА	108
9. УШКОДЖЕННЯ НЕРВІВ ТА ЇХ ГІЛОК	117
9.1. Невралгія трійчастого нерва	118
9.2. Неврит	125

10. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	130
10.1.Періодонтит	132
10.2.Періостит щелепи	139
10.3.Остеомієліт щелеп	140
10.4.Флегмони та абсцеси щелепово-лицевої ділянки	145
10.5.Запалення лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки та шиї	152
10.6.Утруднене прорізування нижніх зубів мудрості (третіх молярів)	154
10.7.Неодонтогенні запальні захворювання обличчя	155

11 ХВОРОБИ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

11.1 Артрити

11.2 Артрози

11. ПОШКОДЖЕННЯ І ПОРАНЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	163
11.1.Вивихи зубів	166
11.2.Вивихи нижньої щелепи	167
11.3.Переломи кісток щелепно-лицевої ділянки	168
Перелом нижньої щелепи.	
Ускладнення.	
Переломи верхньої щелепи.	
Переломи виличної кістки і виличної дуги	
Переломи кісток носа.	
Травматичний гайморит	
Травматичний токсикоз	
11.4 Опіки шкіри обличчя і слизової оболонки порожнини рота.	
11.5 Особливості клінічного перебігу та лікування вогнепальних ран м'яких тканин обличчя і шиї.	

12. ВРОДЖЕНІ НЕЗРОЩЕННЯ ГУБИ ТА ПІДНЕБІННЯ 184

13. АЛЛОПЛАСТИКА ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕФЕКТІВ ЩЕЛЕП 195

13.1. Клінічні показання та протипоказання до ендосальної імплантації в стоматологічній та щелепно-лицевій хірургії 205

14. ПУХЛИНИ І ПЕРЕДПУХЛИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ 207

14.1. Доброякісні пухлини обличчя та щелеп 210

14.2. Кістозні утворення обличчя, органів ротової порожнини та шиї 216

14.3. Злоякісні новоутворення обличчя і щелеп 224

14.4. Особливості клініки раку різних локалізацій обличчя та ротової порожнини 232

14.5. Саркоми 243

14.6. СНІД у стоматології 245

15. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ 251

16. ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ГОСТРИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ... 255

17. ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ 264

18. ОСНОВИ СУДОВОЇ ТА КРИМІНАЛІСТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

19. ПРИНЦИПИ ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

20. АСЕПТИКА І АНТИСЕПТИКА В ПРАКТИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ 282

21. РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА В СТОМАТОЛОГІЇ 289

21.1. Методика й техніка рентгенологічного дослідження в стоматології 290

21.2. Рентгенологічна семіотика хвороб зубів і щелеп 292

21.3. Рентгенодіагностика хвороб щелеп, скронево-нижньощелепного суглоба і верхньощелепних пазух 295

21.4. Рентгенодіагностика травм щелеп і зубів 299

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ З КУРСУ СТОМАТОЛОГІЇ

302

ВЫХОДНЫЕ ДАННЫЕ ТИПОГРАФИИ



Потапчук А. М., завідувач курсом стоматології медичного факультету УжНУ, доктор медичних наук, професор. З відзнакою закінчив стоматологічний факультет Львівського медичного інституту. Працюючи сільським дільничним стоматологом, в 1991 році

захистив кандидатську дисертацію, присвячену первинній профілактиці карієсу зубів, після чого поєднав практичну стоматологію з педагогічною роботою в УжНУ.

У 2000 році захистив першу в Україні докторську дисертацію з дентальної імплантології “Застосування кальцій-фосфатних керамік та їх композитів при ендосальній дентальній імплантації”. Член правління асоціації імплантологів України. Член спеціалізованої вченої ради Д35.600.01 у Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького по захисту кандидатських та докторських дисертацій, лікар вищої кваліфікаційної категорії. Співавтор монографії “Екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту”, автор 103 наукових статей, 9-ти авторських свідоцтв СРСР та 5-ти патентів України.