

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Стоматологічний факультет



ДИТЯЧА ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Ужгород
2020

УДК 616.314-089-053.2(075.8)

М 38

Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О.

М 38 Дитяча хірургічна стоматологія: Навчальний посібник. – Ужгород, – 92 с.

Пропоноване видання присвячене одному з важливих розділів стоматології – дитячій хірургічній стоматології.

Навчальний посібник підготовлений співробітниками кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Підручник складений у відповідності до навчальної програми з дитячої хірургічної стоматології, затвердженої у Центральному методичному кабінеті з вищої медичної освіти та побудований за принципом методичних рекомендацій. У кожному практичному занятті широко висвітлена навчальна інформація для студентів з теми.

Рецензенти:

Ткаченко П.І. – д. мед. н., професор, завідувач кафедри дитячої хірургічної стоматології з пропедевтикою хірургічної стоматології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава;

Яковенко Л.М. – д. мед. н., професор, завідувач кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Навчальний посібник складений згідно програми дитячої хірургічної стоматології для студентів 4 курсу стоматологічного факультету.

Обговорено та ухвалено: на засіданні кафедри дитячої стоматології, протокол № 6 від 14 січня 2020 року;

на засіданні методичної комісії стоматологічного факультету УжНУ, протокол № 1 від 12 лютого 2020 року.

Рекомендовано до друку Вченою радою стоматологічного факультету Ужгородського національного університету, протокол № 1 від 12 лютого 2020 року..

З М І С Т

1.	АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА БУДОВИ ТКАНИН І ОРГАНІВ ЩЛД У ДІТЕЙ	5
2.	ЗНЕБОЛЕННЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ (ЩЛД) У ДІТЕЙ В УМОВАХ АМБУЛАТОРІЇ ТА СТАЦІОНАРУ	8
3.	ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ	13
4.	ОДОНТОГЕННИЙ ТА НЕОДОНТОГЕННИЙ ПЕРІОСТИТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ	17
5.	ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ	20
6.	ГОСТРИЙ НЕОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ	24
7.	ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ	28
8.	ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СКРОНЕВО- НИЖНЬОЩЕЛЕПОВОГО СУГЛОБА (СНЩС) У ДІТЕЙ – АРТРИТИ	31
9.	ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СНЩС (ХРОНІЧНИЙ АРТРИТ, ВТОРИННИЙ ДЕФОРМІВНИЙ ОСТЕОАРТРОЗ, АНКІЛОЗ) У ДІТЕЙ	33
10.	ЗАПАЛЬНІ ОДОНТОГЕННІ КІСТИ ЩЕЛЕП ВІД ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ	35
11.	ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ, ОДОНТОГЕННІ ТА НЕОДОНТОГЕННІ ЛІМФАДЕНІТИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	38
12.	ОДОНТОГЕННІ ТА НЕОДОНТОГЕННІ АБСЦЕСИ ТА ФЛЕГМОНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	44
13.	ФУРУНКУЛИ ТА КАРБУНКУЛИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	51
14.	СПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: АКТИНОМІКОЗ, ТУБЕРКУЛЬОЗ, СИФІЛІС, СНІД ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ПРОЯВИ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ У ДІТЕЙ	55
15.	ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ: ЕПІДЕМІЧНИЙ ТА НЕЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ, КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ТА НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ СУБМАКСИЛІТ	64
16.	ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ: ПАРЕНХІМАТОЗНИЙ ТА ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ СУБМАКСИЛІТ	72
17.	ТРАВМАТИЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН: ЗАБИТТЯ, ГЕМАТОМА, САДНА, РАНИ	75

18. ОПШКИ, ВІДМОРОЖЕННЯ	77
ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ	79
ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ	80
ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ ЗНАНЬ	81
ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ЯКІ ПЕРЕВІРЯЮТЬСЯ ПІД ЧАС ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ У СТУДЕНТІВ ЗА VIII СЕМЕСТР З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ	86
<i>СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ</i>	87

1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА БУДОВИ ТКАНИН І ОРГАНІВ ЩЛД У ДІТЕЙ

АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Кортикальний шар щелеп порівняно тонкий. Кортикальна пластинка має пористу будову через густу сітку широких гаверсових каналів. Співвідношення компактної та губчастої речовини після народження дорівнює 1:4, до 13–15 років кількість компактної речовини збільшується у 2–3 рази, у дорослого це співвідношення зрівнюється. У губчастій речовині переважають органічні сполуки, мінералізація кістки не завершена. Кровоносна система щелеп у дітей побудована за розсипним типом з великою кількістю анастомозів між судинами зубних зачатків та судинами щелепи. М'які тканини пухкі, фасції та апоневрози мають невелику щільність. Корені тимчасових зубів значно коротші, ніж корені постійних; вони можуть знаходитися у стані резорбції. У ділянці біфуркації корені тимчасових молярів розходяться під великим кутом, їхні верхівки розташовані близько до кортикальної пластинки. Кореневі канали та періодонтальні щілини тимчасових зубів короткі та широкі; отвори верхівок великі. Безпосередньо під тимчасовими зубами знаходяться закладки постійних зубів.

Особливості знеболювання тканин щелепно-лицевої ділянки

Необхідно відмітити особливості анатомії та фізіології дитячого організму, насамперед будови нервової системи, які зумовлюють своєрідності знеболювання при хірургічних втручаннях у порожнині рота:

- Розвиток нервової системи при народженні дитини не закінчений, як анатомічно, так і фізіологічно;
- Звивини кори головного мозку лише позначені, клітини не диференційовані;
- Чутливі волокна не мають мієлінової оболонки;
- Всі рефлекси підвищені, що зумовлює часте виникнення судом у дітей;
- Вегетативна нервова система більш розвинута, при цьому краще контролюється серцево-судинна система, гірше – система органів дихання;

- У ранньому дитячому віці переважає симпатична іннервація, що пояснює схильність до тахікардії та спазму судин;
- В організмі, який росте, всі фізіологічні процеси більш динамічні і потребують більших енергетичних затрат;
- Більша проникливість бар'єрів забезпечує більш швидке всмоктування лікарських речовин та їхнє проникнення у центральну нервову систему.

Центральна нервова система у дітей характеризується незбалансованими процесами збудження та гальмування. Міокард у дитини більш чутливий до токсичних дій, у зв'язку з чим швидко настає падіння нагнітальної функції серця. Переважаням симпатичної іннервації обумовлені більш швидке витрачання енергії при тахікардії, більш швидке звужування судин та порушення мікроциркуляції при токсикозах у дітей. Крім того, у дітей більша, ніж у дорослих здатність судин розширятися. У дитячому віці артеріальний тиск більш низький та характеризується значною лабільністю (максимальний АТ розраховується за формулою $100 + n$, де n – вік дитини; мінімальний АТ становить $1/2-2/3$ від максимального). Дитячий організм дуже чутливий до змін обсягу циркулюючої крові та венозного тиску.

Все це зумовлює часте застосування та особливості проведення загального знеболювання у дитячій практиці.

Особливості проведення провідникового знеболювання у дітей обумовлені особливостями анатомічної будови щелепних кісток. Топографія цільових пунктів провідникової анестезії змінюється відповідно віку дитини.

- Через значно менші розміри щелеп у дітей у порівнянні з дорослими, місце вколу визначається на меншій відстані від пізнавальних орієнтирів; голка просувається менш глибоко;
- При проведенні периферичних провідникових анестезій у дітей не слід входити в анатомічні канали, достатньо випускати розчин анестетика біля їх устя;
- При проведенні периферичних провідникових анестезій у дітей перевагу слід віддавати екстраоральним підходам;
- Застосовуються більш низькі концентрації анестетиків (1%);
- Не використовуються анестетики, які утримують вазоконстриктори (до 5–6-річного віку);

При провідниковому знеболюванні анестезуючий розчин вводять не в місце, яке підлягає втручанню, а у доступно розташовану частину нерва,

який іннервує всю ділянку. Розрізняють ендоневральну анестезію, коли голка підходить впритул до нерва, та периневральну анестезію - між кінчиком голки та нервом залишається деяка відстань і розчин повинен дифундувати до нерва. У дітей провідникове знеболювання виконується тільки периневральним шляхом.

2. ЗНЕБОЛЕННЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ (ЩЛД) У ДІТЕЙ В УМОВАХ АМБУЛАТОРІЇ ТА СТАЦІОНАРУ

ОСОБЛИВОСТІ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ТКАНИН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Необхідно відмітити особливості анатомії та фізіології дитячого організму, насамперед будови нервової системи, які зумовлюють своєрідності знеболювання при хірургічних втручаннях у порожнині рота:

- Розвиток нервової системи при народженні дитини не закінчений, як анатомічно, так і фізіологічно;
- Звивини кори головного мозку лише позначені, клітини не диференційовані;
- Чутливі волокна не мають мієлінової оболонки;
- Всі рефлекси підвищені, що зумовлює часте виникнення судом у дітей;
- Вегетативна нервова система більш розвинута, при цьому краще контролюється серцево-судинна система, гірше - система органів дихання;
- У ранньому дитячому віці переважає симпатична іннервація, що пояснює схильність до тахікардії та спазму судин;
- В організмі, який росте, всі фізіологічні процеси більш динамічні і потребують більших енергетичних затрат;
- Більша проникливість бар'єрів забезпечує більш швидке всмоктування лікарських речовин та їхнє проникнення у центральну нервову систему.

Центральна нервова система у дітей характеризується незбалансованими процесами збудження та гальмування. Міокард у дитини більш чутливий до токсичних дій, у зв'язку з чим швидко настає падіння нагнітальної функції серця. Переважаням симпатичної іннервації обумовлені більш швидке витрачання енергії при тахікардії, більш швидке звужування судин та порушення мікроциркуляції при токсикозах у дітей. Крім того, у дітей більша, ніж у дорослих здатність судин розширятися. У дитячому віці артеріальний тиск більш низький та характеризується значною лабільністю (максимальний АТ розраховується за формулою $100 + n$, де n – вік дитини; мінімальний АТ становить $1/2-2/3$ від максимального).

Дитячий організм дуже чутливий до змін обсягу циркулюючої крові та венозного тиску.

Все це зумовлює часте застосування та особливості проведення загального знеболювання у дитячій практиці.

Види загального знеболювання:

1. Неінгаляційний наркоз:
 - Внутрішньовенний;
 - Внутрішньом'язовий;
 - Per rectum.
2. Інгаляційний наркоз:
 - Масковий;
 - Інтубаційний (через рот, через ніс, через трахеостому).

Вимоги до наркозу в амбулаторних умовах:

- Введення у наркоз повинно бути швидким, але плавним;
- Наркоз не повинен справляти суттєвого впливу на функції організму;
- Пробудження повинно бути швидким, але спокійним;
- Дитина не повинна тривалий час знаходитися у поліклініці і повинна самостійно піти після втручання.

Амбулаторний наркоз у дітей представляє більший ризик, ніж стоматологічне втручання.

Показання до загального знеболювання в амбулаторії:

1. травматичні та тривалі оперативні втручання у щд;
2. алергічні реакції на місцевоанестезуючі препарати;
3. психоемоційна лабільність дитини;
4. наявність у дитини фонових соматичних захворювань у стадії суб-чи декомпенсації;
5. при вадах розвитку, психічних захворюваннях та захворюваннях центральної нервової системи;
6. вік дитини (молодше 5 років);
7. бажання батьків.

Протипоказання до загального знеболювання при планових втручаннях:

1. гострі інфекційні захворювання;
2. пневмонія;
3. декомпенсовані вади серця;
4. гострі захворювання печінки та нирок;
5. декомпенсований цукровий діабет;
6. тяжкі форми рахіту;
7. повний шлунок.

В амбулаторній стоматологічній практиці використовують як ін'єкційне, так і неін'єкційне загальне знеболювання. Інгаляційний наркоз проводять киснево-фторотаново-закисною газовою сумішшю. Для ін'єкційного (внутрішньом'язового та внутрішньовенного) наркозу використовують препарати кетамінової групи (каліпсол, кеталар, кетанест, кетожект) та барбітурати.

ВИДИ ТА МЕТОДИ МІСЦЕВОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ ТКАНИН ЩЛД У ДІТЕЙ

Місцеве знеболювання поділяється на:

1. неін'єкційне –
 - аплікаційне,
 - метод зрошення тканин спреєм;
2. ін'єкційне –
 - інфільтраційне,
 - провідникове: центральне; периферичне.

Аплікаційна анестезія у дітей показана для:

- Знеболювання місця ін'єкції при провідниковій та інфільтраційній анестезії;
- При діагностичній пункції пухлини, кісти, осередку запалення;
- При розтині поверхнево розташованих підслизових абсцесів.

Для аплікаційного знеболювання останнім часом широко застосовують спреї, гелі та пасти на основі лідокаїну, ксилокаїну та ін. в концентрації 2–10%.

Для інфільтраційного знеболювання використовують розчини меншої концентрації, ніж для провідникового – 0,25–0,5%. Депо анестетика може бути створене у м'яких тканинах, біля верхівки кореня зуба, над та під окістям, у губчастому шарі кістки.

Особливості проведення провідникового знеболювання у дітей обумовлені особливостями анатомічної будови щелепних кісток. Топографія цільових пунктів провідникової анестезії змінюється відповідно віку дитини.

- Через значно менші розміри щелеп у дітей у порівнянні з дорослими, місце вколу визначається на меншій відстані від пізнавальних орієнтирів; голка просувається менш глибоко;

- При проведенні периферичних провідникових анестезій у дітей не слід входити в анатомічні канали, достатньо випускати розчин анестетика біля їх устя;

- При проведенні периферичних провідникових анестезій у дітей перевагу слід віддавати екстраоральним підходам;

- Застосовуються більш низькі концентрації анестетиків (1%);

- Не використовуються анестетики, які утримують вазоконстриктори (до 5–6-річного віку).

При провідниковому знеболюванні анестезуючий розчин вводять не в місце, яке підлягає втручанню, а у доступно розташовану частину нерва, який іннервує всю ділянку. Розрізняють ендоневральну анестезію, коли голка підходить впритул до нерва, та периневральну анестезію - між кінчиком голки та нервом залишається деяка відстань і розчин повинен дифундувати до нерва. У дітей провідникове знеболювання виконується тільки периневральним шляхом.

Показання до провідникового знеболювання нижньої щелепи:

- видалення постійних зубів;
- видалення сталих тимчасових зубів із нерезорбованими коренями;
- оперативні втручання на нижній щелепі легкої та середньої важкості (кістектомія та кістотомія, секвестректомія, екскохлеація невеликих пухлин);
- втручання на м'яких тканинах відповідної половини нижньої губи.

Протипоказання до провідникового знеболювання нижньої щелепи:

- алергічні реакції на місцеві анестетики;
- злоякісна пухлина у зоні анестезії;
- психічні розлади у хворого;
- загальні хронічні захворювання у стадії загострення або декомпенсації.

У дітей можливе використання як внутрішньоротових, так і позаротових методик анестезії, але перевага надається останнім.

3. ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

ПОКАЗАННЯ ДО ВИДАЛЕННЯ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

1. Гостра одонтогенна інфекція у всіх стадіях (гострий гнійний періостит, остеомієліт, абсцеси, флегмони, лімфаденіти). При гострому гнійному періоститі обов'язково видаляються тимчасові зуби одночасно з періостотомією, постійні зуби видаляються при втраті їхньої анатомічної та функціональної цінності. При гострому та хронічному одонтогенному остеомієліті щелеп «причинні» тимчасові та постійні зуби видаляються; при гострому процесі – одночасно з невідкладним хірургічним втручанням. При очікуваному травматичному видаленні сильно зруйнованого постійного зуба його видаляють після купірування гострого запалення. Однокореневі постійні зуби видаляють при втраті їхньої анатомічної та функціональної цінності. Видаляють також загиблі зачатки постійних зубів.

2. Тимчасові зуби, які затрималися до 13–15 років, при наявності у щелепі постійних зубів, розташованих вірно;

3. Наявність тимчасового зуба при постійному зубі, який прорізався;

4. Пульпіт або періодонтит зуба, якщо корені його у стадії розсмоктування та почалася зміна тимчасових молярів (9–10 років);

5. Травматичний перелом коронки та кореня, повний вивих тимчасових зубів; перелом із зміщенням у середній частині кореня постійних зубів;

6. Неefективність лікування хронічного періодонтиту;

7. Розповсюдження осередку запалення на міжкореневий простір та фолікул постійного зуба;

8. Загибель зачатка постійного зуба;

9. Тимчасові зуби та інфіковані постійні зуби, які знаходяться у лінії перелому щелепи, видаляють при наданні першої хірургічної допомоги. Постійні інтактні зуби та фолікули видаляють з лінії перелому, якщо вони заважають репозиції уламків.

ПОКАЗАННЯ ДО ВИДАЛЕННЯ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

1. Хронічний гранулюючий або гранульоматозний періодонтит, який не піддається консервативному лікуванню;

2. Ускладнення, пов'язані з лікуванням зубів (перфорація дна

пульпової камери зуба або кореня);

3. Зуб, який втратив анатомо-фізіологічну цінність (значне руйнування коронки і неможливість використання кореня зуба для протезування);

4. Понадкомплектні та ретиновані зуби, які не мають можливості прорізатися;

5. Зуби, які є джерелом одонтогенного гострого остеомієліту, одонтогенних абсцесів та флегмон (переважно моляри).

ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ВИДАЛЕННЯ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Абсолютних протипоказань нема. При захворюваннях крові, ендокринної та серцево-судинної систем зуби видаляють у стаціонарі після відповідної підготовки.

Відносні протипоказання:

- гострі інфекційні захворювання;
- запальні процеси на слизовій оболонці порожнини рота;
- гемофілія;
- захворювання серцево-судинної системи;
- захворювання ендокринної системи;
- захворювання центральної нервової системи;
- локалізація зуба у ділянці злоякісної пухлини, кісткової гемангіоми.

Етапи видалення зубів:

1. накладання щипців;
2. просування щипців;
3. фіксація щипців;
4. вивихування та виведення зуба;
5. туалет лунки;
6. зближування країв лунки.

При видаленні зубів у дітей необхідно враховувати маленькі розміри дитячих щелеп, анатомічні особливості тимчасових зубів, наявність у щелепі зачатків постійних зубів. Ясна у дітей тонші, ніж у дорослих, що потребує особливої обережності при відшаровуванні їх елеватором.

При видаленні тимчасових зубів **не слід просувати глибоко** щічки щипців, це може повести до пошкодження зачатків постійних зубів.

Кюретаж лунки необхідно проводити обережно для запобігання травмування фолікулів. Обережно зблизити краї лунки пальцями. Надлишок

сили при видаленні зубів у дітей може привести до перелому альвеолярного відростка або щелепи, руйнуванню зачатків.

При видаленні тимчасових та постійних фронтальних зубів верхньої щелепи, які мають один корінь, застосовують ротаційне вивихування. Видалення проводять прямими щипцями з вузькими щічками або байонетами. При видаленні тимчасових верхніх молярів застосовують 8-подібні щипці без шипів або байонети з широкими щічками. Нижні тимчасові зуби можна видаляти відповідними щипцями.

Місцеві ускладнення під час видалення зубів

1. перелом кореня:
 - невірна техніка видалення;
 - аномалії форми та розташування коренів;
2. пошкодження коронок зубів-антагоністів;
3. пошкодження сусіднього зуба;
4. надрив слизово-окісного клаптя або ясен;
5. перелом альвеолярного відростка;
6. перелом нижньої щелепи;
7. вивих нижньої щелепи;
8. відрив бугра верхньої щелепи;
9. потрапляння кореня або зуба у м'які тканини;
10. перфорація верхньощелепної порожнини;
11. перфорація нижньощелепного каналу;
12. кровотеча;
13. аспірація зуба;
14. пошкодження зачатків постійних зубів;
15. поломка інструменту.

Найбільш частим загальним ускладненням під час видалення зубів у дітей є запаморочення.

Місцеві ускладнення після видалення зубів

1. Післяекстракційний біль, причинами якого можуть бути:
 - травмування нервових терміналів кістковим чи зубним осколком;
 - травмування ясен гострими краями лунок;
2. Інфікування лунки веде до розвитку альвеоліту та остеомієліту стінок лунки; подальше розповсюдження запального процесу може привести до виникнення остеомієліту щелепи, флегмони, гаймориту. Альвеоліт у

дитячому віці зустрічається дуже рідко.

3. Пізня кровотеча виникає через:

- травму судин;
- після закінчення дії вазоконстрикторів;
- розплавлення тромбу;

4. Травмування ясен гострими краями лунок, утворення екзостозів.

Видалення тимчасових зубів задовго до їхньої фізіологічної заміни повинно супроводжуватися протезуванням зубного ряду тому, що: з'являється зміщення сусідніх зубів у бік дефекту, зубоальвеолярне подовження у ділянці зубів-антагоністів, зміщення постійного зуба-заступника.

Вимоги до дитячих замісних протезів:

- Протез не повинен затримувати ріст зубної дуги;
- Протез не повинен давати додаткового навантаження на поряд розташовані зуби;
- Протез повинен бути зручним та відповідати естетичним вимогам;
- Виконуються знімні протези без кламерів або з невеликою кількістю їх;
- Знімні протези міняють в залежності від темпу росту щелепи, у середньому через 6–8 місяців у змінному та тимчасовому прикусі і через 1-1,5 року у постійному прикусі;
- Замісний протез може комбінуватися з елементами ортодонтичних апаратів.

4. ОДОНТОГЕННИЙ ТА НЕОДОНТОГЕННИЙ ПЕРІОСТИТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ

Періостит — це гостре чи хронічне запалення окістя щелеп зазвичай одонтогенного (рідше травматичного) або іншого походження.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРІОСТИТИВ

За шляхом проникнення:

- одонтогенні;
- неодонтогенні (посттравматичні, за протягом, гематогенні, лімфогенні, стоматогенні).

За перебігом:

- гострі (серозні, гнійні);
- хронічні (гіперпластичні, осифікуючі).

За видом інфекції:

- специфічні;
- неспецифічні.

ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ СЕРОЗНИЙ ПЕРІОСТИТ

Це захворювання у дітей діагностується рідко, оскільки явища серозного запалення швидко переростають у гнійні (протягом 1–2 діб).

Скарги. Якщо батьки своєчасно звертаються до лікаря, то пред'являють скарги на біль у зубі під час накушування на нього, погіршення самопочуття дитини, що проявляється порушенням сну та апетиту, на болочу припухлість щоки і щелепи у неї.

Клініка. У зв'язку з тим, що за наявності серозного періоститу загальний стан дитини страждає мало, явища інтоксикації помірні, місцеві ознаки більш виражені. Захворювання виявляється асиметрією обличчя за рахунок набряку м'яких тканин навколо болочого потовщення окістя щелепи. У «причинному» зубі діагностується періодонтит. Коронка зуба звичайно з глибокою каріозною порожниною, змінена у кольорі; реакція на перкусію позитивна. Перехідна складка коміркового відростка навколо «причинного» зуба згладжена з одного боку (частіше із щічного), інфільтрована, болоча, слизова оболонка гіперемована, набрякла. Флюктуація не виявляється.

Діагноз гострого одонтогенного серозного періоститу ґрунтується на вищенаведених скаргах та даних об'єктивного обстеження. Специфічної рентгенологічної картини гострого серозного періоститу немає, тому для підтвердження діагнозу це обстеження проводити недоцільно. Лише у разі загострення хронічного періодонтиту прицільна рентгенографія дає належну інформацію стосовно стану періодонта «причинного» зуба.

Диференційна діагностика гострого серозного періоститу проводиться із гострим та загостреним хронічним гранулювальним періодонтитом, гострим гнійним одонтогенним періоститом (клініка цих захворювань описана у відповідних розділах).

Лікування. Спочатку вирішується тактика щодо «причинного» зуба залежно від його функціонального стану. У тимчасових зубах ураховується стадія резорбції коренів, а в постійних – можливість ліквідації вогнища терапевтичним шляхом за рахунок відтоку ексудату через канали. У разі неефективності консервативного медикаментозного лікування зуб видаляється.

Ускладненням гострого серозного періоститу може бути гострий гнійний періостит.

ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ГНІЙНИЙ ПЕРІОСТИТ

Гострий одонтогенний гнійний періостит частіше зустрічається у змінному прикусі у віці 6–8 років.

Скарги. У разі гнійного одонтогенного періоститу діти (або їх батьки) скаржаться на наявність деформації обличчя у ділянці нижньої чи верхньої щелепи, утруднене жування на ураженому боці, явища загальної інтоксикації, яка проявляється підвищенням температури тіла, зниженням апетиту, порушенням сну. Залежно від місця ураження щелеп може бути обмежене відкривання рота, біль під час ковтання тощо. У більшості випадків діти та їх батьки не вказують на зв'язок виникнення деформації м'яких тканин з болем у зубі. Це пов'язано з тим, що на момент її появи фокус запалення переміщується з періодонта до окістя. Тому під час збору скарг необхідно звернути на це увагу, тобто з'ясувати, з чого починалася хвороба і який саме зуб став її причиною.

Клініка. Клінічна картина гострого гнійного одонтогенного періоститу характеризується змінами загального стану та патогномонічними місцевими ознаками. Ступінь порушення загального стану дитини в разі періоститу залежить від вихідного рівня соматичного здоров'я та стану «причинного» зуба.

Місцевими ознаками гострого гнійного одонтогенного періоститу **нижньої щелепи** від тимчасових молярів у дітей є:

- асиметрія обличчя унаслідок набряку тканин нижньощічної та піднижньощелепної ділянок (іноді набряк поширюється на підчочномкову ділянку, навіть на нижню повіку ока на боці ураження, що звичайно спостерігається у дітей молодшого віку) з незміненою над ними шкірою або із незначною гіперемією її у випадках, коли діагностика та лікування затягуються чи проводиться самолікування;
- відкривання рота може бути обмежене за рахунок болючого набряку тканин щічної та підщелепної ділянок;
- перехідна складка згладжена з вестибулярного боку, тому що шлях поширення гнійного ексудату в цей бік коротший, ніж в язиковий, а корені тимчасових зубів розташовані ближче до зовнішньої кортикальної пластинки; слизова оболонка перехідної складки набрякла, гіперемована; пальпація у деяких випадках дозволяє виявити флюктуацію;
- «причинний» тимчасовий зуб зруйнований, рухомий (інколи у дітей бувають зруйновані та рухомі обидва тимчасові моляри);
- у тому разі, коли запалення переміщується під окістя, перкусія зуба може бути незначно болючою, болючість «причинного» зуба (як прогностична ознака) свідчить про те, що від початку захворювання пройшло небагато часу.

У більшості випадків одонтогенний гнійний періостит нижньої щелепи супроводжується регіонарним лімфаденітом на боці ураження.

Клінічна картина гострих гнійних періоститів **верхньої щелепи** у дітей достатньо характерна: під час огляду обличчя асиметричне за рахунок набряку тканин щічної, підчочномкової ділянок, половини верхньої губи, який поширюється на повіку з боку ураження. Визначається згладженість носогубної складки. У ротовій порожнині в разі розташування абсцесу з вестибулярного боку верхньої щелепи перехідна складка згладжена та гіперемована на рівні «причинного» і 1–2 поряд розташованих зубів.

У разі локалізації абсцесу на піднебінні, що буває рідко, обличчя дитини симетричне, відкривання рота вільне. На піднебінні, ближче до коміркового відростка, визначається випинання, укрите гіперемованою слизовою оболонкою, під час пальпації якого відчувається біль та флюктуація.

У тому разі, коли корені тимчасових зубів знаходяться у стадії розсмоктування, періостити не проявляються типовою клінічною картиною. Інфільтрація тканин періоста відбувається не в проекції перехідної складки, а ближче до шийок зубів. Тому абсцеси в таких випадках бувають частіше не субперіостальні, а під'ясенні. Іноді вони зовсім не утворюються, оскільки відтік ексудату через широкі періодонтальну щілину, кореневі та остеомні (гаверсові) канали компенсує можливість утворення абсцесу.

Лікування. Хірургічне лікування гострих періоститів, що включає розтин абсцесу з обов'язковим дрениванням рани, видалення чи лікування «причинного» зуба, проводять під провідниковим або загальним

знеболюванням. Вибір знеболювання залежить від віку дитини, її психоемоційного стану та наявності фонових захворювань. Періостотомію у період змінного прикусу на нижній щелепі треба проводити нижче від перехідної складки, на верхній – вище від неї та паралельно їй. У разі розвитку періоститу від тимчасових нижніх молярів розтин абсцесу слід проводити нижче від перехідної складки, бо між коренями їх знаходиться ментальний отвір, через який у цьому місці виходять нерв та судини. Якщо абсцес локалізується на твердому піднебінні, розтинати періост треба нелінійним розтином, а висіченням трикутного чи овального слизово-окісного клаптя. Дренаж у такому разі не потрібен, тому що він не фіксується. Форма утвореного отвору забезпечує хороший відтік ексудату. Ранова поверхня на піднебінні загоюється вторинним натягом. Після хірургічного втручання дитині призначають ротові ванночки з антисептиками.

5. ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ

Остеомієліт – це гнійно-некротичний інфекційно-алергійний запальний процес у кістці, що виникає під впливом екзо- й ендогенних чинників на тлі попередньої сенсibiliзації і вторинної імуносупресії організму та супроводжується некрозом кісткової тканини.

Класифікація остеомієлітів:

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

- а) вогнищевий;
- б) генералізований.

ГОСТРИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

Скарги. Залежно від віку та локалізації процесу (верхня чи нижня щелепа, їх відділи) скарги можна поділити на 2 групи: загальні і місцеві.

Загальні – на перший план виходять ознаки інтоксикації організму, які проявляються підвищенням температури тіла, головним болем, зниженням апетиту, порушенням сну.

Місцеві – наявність болючої припухлості м'яких тканин, що оточують щелепу; деформація коміркового відростка в ділянці «причинного» зуба, в якому спостерігається біль під час накушування; рухомість поряд розташованих 2–3 зубів.

Клініка. Загальний стан дитини важкий. Шкірні покриви та слизові оболонки бліді, сухі, дитина загальмована чи збуджена, температура тіла значно підвищена. Місцево спостерігається асиметрія обличчя за рахунок набряку м'яких тканин, прилеглих до вогнища запалення. Тут пальпаторно визначається інфільтрат з розм'якшенням у центрі, що свідчить про утворення абсцесу або флегмони. Ступінь відкривання рота залежить від того, який зуб виявився «причинним», тобто від локалізації вогнища запалення. Якщо у процесі залучаються жувальні м'язи, виникає контрактура – обмежене відкривання рота.

Комірковий відросток (частина) деформований з двох боків – веретеноподібно або колбоподібно потовщений. Перехідна складка на рівні «причинного» та 2–3 поряд розташованих зубів згладжена, слизова оболонка в цій ділянці гіперемована. Під час пальпації коміркового відростка (частини) із зубо-ясенних кишень виділяється гній. У «причинному» зубі діагностується гострий чи загострений хронічний періодонтит. Зуби, що розташовані поруч (від 2 до 4), мають патологічну рухомість. У разі локалізації процесу на нижній щелепі з'являється симптом Венсана (парестезія шкіри половини нижньої губи внаслідок здавлення нижнього коміркового нерва). Остеомієлітний процес супроводжується регіонарним лімфаденітом. На верхній щелепі запалення може поширитися у ретробульбарний простір.

На нижній щелепі остеомієлітний процес має затяжний характер, що зумовлено магістральним типом кровопостачання та щільнішою

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

Для встановлення **діагнозу** в гострий період остеомієліту рентгенологічні дані неінформативні. Лабораторні дослідження крові свідчать про збільшення кількості лейкоцитів до 15–30 тис, підвищення ШОЕ до 30–50 мм за 1 год, зсув лейкоцитарної формули вліво, наявність С-реактивного білка. У сечі виявляється білок, еритроцити, лейкоцити (як наслідок загальної інтоксикації).

Диференційна діагностика проводиться з одонтогенними та неодонтогенними абсцесами чи флегмонами підочної, виличної, підщелепної ділянок, абсцесом твердого піднебіння, сіалoadенітом, специфічними процесами, періоститом, саркомою Юїнга, нагноєною кістою щелепи.

Лікування гострого одонтогенного остеомієліту проводиться тільки в умовах стаціонару.

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

Хірургічне лікування починають з видалення «причинного» зуба, розтину підокісних абсцесів з обох боків коміркового відростка (частини). За умови важких форм гострого остеомієліту у дітей старшого віку в деяких випадках можна з метою декомпресії проводити перфорацію кортикальної пластинки в ділянці вогнища запалення. Це втручання потрібно робити водночас із розтином вогнищ запалення у прилеглих м'яких тканинах (абсцесів, флегмон). Рани дрениують гумовими стрічками. З 2-ї доби промивають антисептиками, протеолітичними ферментами, з 4-ї призначають фізпроцедури; у разі ефективного дренивання рани - електрофорез з антибіотиком, який дитина отримує і внутрішньом'язово, протеолітичними ферментами, УФО, УВЧ, лазеротерапію, магнітотерапію. Зовні на м'які

тканини, прилеглі до вогнища запалення, накладають пов'язки із 5–10% ДМСО. Призначають багаторазове полоскання рота антисептиками. Обов'язкове дотримання правил гігієни ротової порожнини.

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

6. ГОСТРИЙ НЕОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ

ГЕМАТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

Гострий гематогенний остеомієліт (osteomyelitis haematogenica) складає 7% усіх випадків остеомієліту щелеп у дітей; найчастіше розвивається на верхній щелепі у віці одного–двох років. Стафілокок – основний етіологічний чинник, що спричиняє гематогенний остеомієліт щелеп у ранньому віці, біологічною особливістю якого є висока антибіотикорезистентність. Вхідними воротами інфекції є пупковий сепсис, гнійничкові ураження шкіри (стрепто- та стафіло- дермії), мікротравми слизової оболонки ротової порожнини, хроніосепсис, отити, порушення правші догляду за дитиною за наявності маститу у матері.

Процес починається гостро, з вираженої інтоксикації. У перші 2–3 доби місцевих симптомів настільки мало, що діагноз звичайно своєчасно не встановлюється. Симптоми порушення загального стану переважають і дають підстави педіатру у більшості випадків діагностувати гостре респіраторне захворювання чи сепсис.

Скарги батьків на збудження дитини, плач, відмову від їжі, поганий сон, підвищення температури тіла.

Клініка. За клінічним перебігом розрізняють 3 форми гематогенного остеомієліту - токсичну, септикопіємічну та місцево-вогнишеву. Остання у дітей практично не зустрічається. Токсична форма має бурхливий перебіг – супроводжується високою температурою тіла, різкою інтоксикацією організму. Під час обстеження виявляється тахікардія, дихання часте та поверхневе. У крові – картина гіпохромної анемії, лейкоцитоз, зсув формули вліво, збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемія. На тлі вираженої загальної картини місцеві клінічні ознаки стерті. Прискіпливий огляд може виявити незначний набряк слизової оболонки коміркового відростка та ледь помітну гіперемію її. Симптоми ураження щелепи виявляються лише на 4–6-ту добу після початку захворювання.

Септикопіємічна форма також характеризується стрімким розвитком, різким погіршенням загального стану дитини. На відміну від токсичної форми місцеві ознаки наростають швидко.

Якщо уражена верхня щелепа, то з'являється припухлість підчочномковій ділянці та інфільтрація м'яких тканин. Унаслідок запалення

клітковини орбіти може спостерігатися екзофтальм; визначається хемоз кон'юнктиви, око заплющене. Через 2–3 дні від початку захворювання гнійний ексудат розплавляє кірковий шар кістки і виходить під періост. Комірковий відросток щелепи деформований з обох боків, перехідна складка згладжена, слизова оболонка гіперемована, інфільтрована. Може визначатися флюктуація. Характерна наявність первинних інфільтратів та нориць. У разі ураження медіальних відділів верхньої щелепи спостерігається утруднене носове дихання через набряк слизової оболонки носа, виділення гною із відповідного носового ходу. Визначається припухлість та інфільтрація тканин у ділянці внутрішнього кута ока, набряк повік; шкіра цих ділянок напружена, гіперемована. Слизова оболонка коміркового відростка набрякла, гіперемована, перехідна складка згладжена за рахунок інфільтрату, розташованого на передній поверхні верхньої щелепи. Процес поширюється на скат носа. Утворюються нориці біля внутрішнього кута ока. Обидві компактні пластинки кістки можуть зазнавати деструкції, у такому разі спостерігається прорив гною у носову порожнину чи у верхньощелепну пазуху.

Якщо уражені латеральні відділи верхньої щелепи (вिलичний відросток), носове дихання вільне. З'являється інфільтрату верхньому відділі щоки, спостерігається різкий набряк повік, екзофтальм, склера та кон'юнктива гіперемовані, значне слизово-гнійне виділення на повіках. Процес поширюється на вилічну кістку, гній проривається по нижньоорбітальному краю біля зовнішнього кута ока, можливе утворення нориць на комірковому відростку. Спостерігається загибель зачатків тимчасових зубів.

У разі переходу захворювання у хронічну стадію уже на 1–2-му тижні утворюються маленькі секвестри. Великі секвестри зазвичай на верхній щелепі не формуються. Поява їх може бути зумовлена нераціональним лікуванням. Фолікули постійних зубів можуть гинути, секвеструватися і підтримувати запальний процес. Надзвичайно рідко спостерігається двобічне дифузне ураження верхньої щелепи, яке супроводжується розвитком флегмони ретробульбарного простору. Іноді спостерігається ураження кісток лиця та трубчастих кісток. Захворювання часто ускладнюється розвитком септичної пневмонії. Якщо уражена нижня щелепа (суглобовий відросток), то через 3–4 дні від початку захворювання у підвिलичній та привушно-жувальній ділянках розвиваються запальні інфільтрати. Гнійний ексудат поширюється у бік зовнішнього слухового ходу, що супроводжується

розплавленням кістки останнього з утворенням нориць. Нориці можуть утворюватися після хірургічних розтинів гнійних вогнищ по нижньому краю виличної дуги. Ураження суглобового відростка нижньої щелепи у дітей раннього віку у разі остеомієліту маскується захворюванням середнього вуха, через що часто лікується неадекватно і виявляється значно пізніше у дітей старшого віку як одно- чи двобічний анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба. Украй рідко гострий гематогенний остеомієліт нижньої щелепи у дітей переходить у хронічну форму, за умови якої утворюються середні та великих розмірів секвестри (через 2–3 тиж від початку захворювання). Зачатки зубів у зоні запалення гинуть та секвеструються, уражуються зони росту щелеп, розвивається гнійний остеоартрит. Нерідко захворювання набуває хронічного рецидивного характеру, спостерігається секвестрація нових ділянок кістки.

За такого перебігу хвороби у дітей знижуються показники клітинного імунітету (лімфопенія, зменшення вмісту активних Т-лімфоцитів). Рентгенологічне обстеження щелепи в ранній період (до 10 діб) не дає рентгенологічних ознак остеомієліту. Дуже рідко на 6–7-й день від початку захворювання у кістковій тканині нижньої щелепи можуть виявлятися вогнища дифузного лізису та слабкі ознаки кісткоутворення. Дослідження аналізів крові та сечі виявляють ознаки гострого запалення (еритропенія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зміщення формули вліво, поява С-реактивного білка; у сечі – наявність білка, еритроцитів, лейкоцитів).

Діагноз ґрунтується на ретельному вивченні скарг (різке порушення загального стану дитини – збудження, відмова від їжі, поганий сон, температура тіла до 39–40 °С), даних об'єктивного обстеження (набряк м'яких тканин навколо верхньої щелепи з гіперемованою шкірою над ним, згладженість перехідної складки та флюктуація під час пальпації, двобічне потовщення коміркової частини або відростка), даних дослідження крові та сечі (еритропенія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув формули вліво, С-реактивний білок – у крові; білок, еритроцити та лейкоцити – в сечі).

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

Лікування повинно бути раннім, комплексним і здійснюватися тільки в умовах стаціонару. Загальне лікування насамперед спрямоване на дезінтоксикацію організму дитини. Воно повинно бути узгодженим з

педіатром. Уся медикаментозна терапія у перші дні проводиться виключно внутрішньовенно. Для цього виконується венесекція чи венепункція за Сельдингером периферійної або підключичної вени.

Надалі можливе внутрішньом'язове введення препаратів. З антибіотиків призначають препарати широкого спектру дії – клафоран, кефзол, цефазолін, цефалоспорины, тіенам та тропні до кісткової тканини; у разі необхідності вводять два сумісних антибіотики. З дезінтоксаційною метою переливають ізотонічний розчин, глюкозу, неокомпенсан, неогемодез, реополіглюкін. Призначають вітаміни групи В та С. Оптимізація загальносоматичного стану досягається проведенням пасивної імунотерапії – переливання антистафілококової гіперімунної плазми, антистафілококового гамма-глобуліну.

Хірургічне лікування включає адекватний розтин абсцесів та інфільтратів м'яких тканин, підокісних абсцесів з подальшим дрениванням ран та веденням їх за принципом гнійної щелепно-лищевої хірургії.

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

Наслідки гематогенного остеомієліту: вторинні деформації щелеп, кісток та м'яких тканин щелепно-лищевої ділянки, рубцевий виворіт повік, адентія, облітерація верхньощелепної пазухи, одно- чи двобічний анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба.

7. ХРОНІЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ ЩЕЛЕП У ДІТЕЙ

ХРОНІЧНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

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

- 1) наявності ознак вторинної імуносупресії (хронічні супутні, нещодавно перенесені гострі чи загострення хронічних захворювань);
 - 2) зниження імунної реактивності організму (кількості Т-лімфоцитів, Ig M, IgG; функціональної активності лімфоцитів);
 - 3) пізнього звертання до лікаря;
 - 4) несвоєчасного та неправильного встановлення діагнозу;
 - 5) нераціонального лікування (пізнє видалення «причинного» зуба; неправильний розтин абсцесу або флегмони; неадекватне призначення медикаментів);
- б) незбалансованого та неповноцінного харчування, що призводить до ослаблення організму дитини.

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

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

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

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

Клініка. Інтоксикація організму незначна, але її ознаки спостерігаються протягом усього періоду хвороби: температура тіла субфебрильна, апетит знижений, дитина швидко втомлюється; виявляються

зміни показників периферійної крові (лейкоцитоз, лейкопенія, підвищення ШОЕ) та в сечі (наявність білка, лейкоцитів).

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

Наявність додаткових клінічних ознак буде залежати від локалізації процесу – на нижній або на верхній щелепах. Так, у разі ураження кута гілки нижньої щелепи може з'явитися тризм, тіла – симптом Венсана.

Перші рентгенологічні ознаки деструкції кісткової тканини виявляються на 10–14-ту добу захворювання. Формування секвестрів на верхній щелепі відбувається на 2–3-му тижні, нижній – пізніше – на 3–4-му тижні.

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

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

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

Місцево виявляється деформація обличчя за рахунок збільшеної в обсязі кістки в ділянці запального вогнища. М'які тканини навколо неї не змінені. Регіонарні лімфовузли збільшені, рухомі, за давністю захворювання можуть зливатися між собою з утворенням конгломератів. Рот відкривається

вільно. Коміркова частина (відросток) в остеомієлітному вогнищі деформована, щільна, слабо болюча під час пальпації. Слизова оболонка тут дещо синюшного кольору, набрякла. Може виявлятися «причинний» зруйнований зуб, перкусія якого незначно болісна. Поруч розташовані зуби нерухомі, можуть бути раніше лікованими. Нориць немає. Рентгенологічно визначається збільшення обсягу кістки за рахунок ендостальної та періостальної побудови.

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

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

Місцеве лікування деструктивної форми хронічного остеомієліту передбачає видалення «причинного» зуба, якщо він лишився, налагодження достатнього дронування вогнища запалення через норицю шляхом її промивання антисептиками або протеолітичними ферментами для прискорення розсмоктування секвестрів. Якщо ці дії неефективні, проводять розтин окістя з обох боків коміркової частини в ділянці запалення. Рани дрнують гумовими стрічками та промивають тими ж лікарськими речовинами, що й нориці.

Секвестрехтомію у дитини виконують за наявності:

1. Вибухаючих з нориці грануляцій.
2. На рентгенограмі – великих секвестрів, які повністю відокремилися від материнської кістки.
3. Загиблих зачатків зубів.

8. ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПОВОГО СУГЛОБА (СНЩС) У ДІТЕЙ – АРТРИТИ

Класифікація захворювань СНЩС:

1. За етіологічним чинником:
 - а) вроджені вади розвитку;
 - б) набуті:
 - запальні (артрити);
 - дистрофічні (артрози, вторинні деформівні артрози);
 - запально-дистрофічні (артрити-артрози).
2. За перебігом: гострі, хронічні, хронічні у стадії загострення.
3. Анкілози (фіброзні, кісткові):
 - а) вроджені і набуті;
 - б) одnobічні, двобічні;
 - ва) запальні, травматичні.

ГОСТРИЙ АРТРИТ

Це запалення суглобового хряща, капсули та зв'язкового апарату, яке може мати інфекційне, травматичне або алергійне походження. Інфекційні артрити можуть виникати у дітей будь-якого віку, а травматичні – частіше у віці 3–9 років.

Скарги дітей у разі гострих СНЩС різної етіології на припухлість тканин і біль у привушно-жувальній ділянці з іррадіацією її у вухо й потилицю, скованість рухів нижньої щелепи (найбільш ранній та стійкий симптом), неможливість нормального вживання їжі, підвищення температури тіла. У разі ревматичного артриту виникає біль в обох СНЩС, ревматоїдного – в одному СНЩС та колінному або плечовому суглобі.

Клініка. Може спостерігатися асиметрія обличчя унаслідок набряку м'яких тканин привушної ділянки, болісного під час пальпації. Відкривання рота болісне й обмежене. Обсяг рухів зберігається, але нижня щелепа зміщується у бік хворого суглоба, оскільки виникає захисна реакція жувальних м'язів з боку ураження.

Для ревматичного артриту характерне повільне посилення болю вранці та зменшення надвечір, вночі під час сну і у спокої. Біль відрізняється стійкістю. Перехідний біль не спостерігається. Властивим є утворення ревматоїдних вузликів на розгинальній поверхні передпліччя поруч із ліктьовим суглобом, зміни з боку серця (ревмокардит).

У перші дні гострого артриту рентгенологічне дослідження малоінформативне, але іноді виявляється незначне розширення суглобової щілини внаслідок випоту ексудату. У разі подальшого розвитку запального

процесу з'являються вторинні деструктивні зміни: часткове звуження суглобової щілини, ділянки деструкції та ущільнення кістки головки виросткового відростка.

Діагноз гострого травматичного або інфекційного артрити ґрунтується на скаргах (біль у привушній ділянці з іррадіацією у вухо та потилицю, неможливість нормального харчування, болісне відкривання рота, скованість рухів у суглобі і порушення загального стану), даних об'єктивного обстеження (болісний під час пальпації набряк м'яких тканин при вушної ділянки, обмежене через біль відкривання рота, зміщення щелепи в бік хворого суглоба під час її рухів), даних рентгенологічного обстеження (на початку захворювання – розширення суглобової щілини за рахунок випоту ексудату, а далі – її часткове звуження).

Діагноз ревматичного артрити встановлюють, ґрунтуючись на таких ознаках, як вранішня скованість суглоба, біль у ньому, набряк м'яких тканин навколо суглоба, ураження інших суглобів, наявність підшкірних вузлів у ділянці кісткових потовщень, пухкого муцинового згустка під час дослідження синовіальної рідини, характерна рентгенологічна картина (крайові «узори» на бічних ділянках суглобових поверхонь) та висновку педіатра про наявність у дитини ревматизму.

Диференційну діагностику гострих артритів СНЩС проводять з гострими паротитами, гострими лімфаденітами привушної ділянки, гострими отитами, абсцесами привушної ділянки.

Лікування. Залежно від причини розвитку артрити лікування включає обмеження рухів нижньої щелепи різними видами ортодонтичних апаратів та іммобілізувальними пов'язками, механічно-щадну дієту (рідка їжа), компреси з 5 % розчином ДМСО на ділянку СНЩС, фізіотерапевтичні процедури – фонофорез гідрокортизону, трилон Б для пом'якшення фіброзних тканин, елект-рофорез ДМСО та калію йодиду, лідази; УВЧ, солюкс, парафін, озокерит. Крім того, призначають протизапальні нестероїдні препарати: ацетилсаліцилову кислоту, саліцилат натрію, саліциламід, бутадіон, індометацин, флюренамову та мефенамінову кислоти, бруфен, ібупрофен та їх аналоги, диклофенак, вольтарен. У разі неможливості призначення вищеперерахованих препаратів використовують похідні саліцилової кислоти.

За необхідності призначають антибіотики, сульфаніламідні, антигістамінні препарати, вітаміни (групи В та С).

Хірургічні методи лікування хворим на гострий артрит не застосовують.

9. ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СНЩС (ХРОНІЧНИЙ АРТРИТ, ВТОРИННИЙ ДЕФОРМІВНИЙ ОСТЕОАРТРОЗ, АНКІЛОЗ) У ДІТЕЙ

ХРОНІЧНИЙ АРТРИТ

Хронічний артрит розвивається непомітно, протягом тривалого часу, і виявляється частіше у пре- та пубертатному періодах (12–15 років).

Первинно-хронічні артрити у дітей спостерігаються рідко.

Скарги дитини зазвичай лише на ранкову скутість та помірний біль у СНЩС, який підсилюється під час рухів щелепи, появу «хрусту» при цьому, головний біль, можливо, запаморочення, шум у вухах, зниження слуху, іноді сухість у роті або печіння в язиці (дещо нагадує синдром Костена у дорослих). Поява «хрусту» свідчить про перехід запального процесу в дистрофічний.

Клініка. Обличчя симетричне. Пальпація суглоба та козелка вуха трохи болісна. Бімануальна пальпація через зовнішній слуховий хід виявляє тертя суглобових поверхонь за рахунок їх нерівності, яке не треба плутати із симптомом клацання у суглобі у разі зміщення меніска. Підчас натискання на підборіддя та кут нижньої щелепи біль у суглобі посилюється. Періодично виникає загострення хронічного процесу, тоді клінічна картина нагадує гострий артрит. На рентгенограмі суглоба визначається розширення суглобової щілини, якщо превалює ексудативний елемент запалення, та нерівномірне звуження – у разі переважаючих продуктивних процесів.

Діагноз хронічного артрити ґрунтується на:

1) характерних скаргах: «хруст» підчас відкривання рота; ранкова скутість та помірний біль, що посилюється під час вживання їжі, головний біль, запаморочення, шум у вухах, зниження слуху, іноді – сухість у роті або печіння у язиці, тривалий перебіг захворювання;

2) даних об'єктивного обстеження: болісної пальпації суглоба та козелка вуха, посилення болю під час натискання на підборіддя;

3) рентгенологічного обстеження (нерівномірне розширення суглобової щілини).

Лікування хронічних артритів залежить від причини та змін, що відбулися у СНЩС.

Так, за умови порушення функціональної оклюзії спочатку дії лікаря спрямовані на усунення тих чинників, що спричиняють ці порушення, а саме:

1. Вибіркове зішліфування зубів, які підвищують прикус.
2. Виготовлення кап та пластин, апаратів функціональної і механічної дії у разі зниження оклюзійної висоти.
3. Виготовлення тимчасових знімних протезів, раціональне протезування.

Медикаментозне лікування у разі ревматоїдного та ревматичного артриту передбачає призначення нестероїдних протизапальних препаратів, які не впливають на прогресування артриту, але запобігають процесу «руйнування» суглоба.

10. ЗАПАЛЬНІ ОДОНТОГЕННІ КІСТИ ЩЕЛЕП ВІД ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Кіста – це порожнисте утворення доброякісного характеру, що локалізується в кісткових чи м'яких тканинах, стінка якого вистелена епітелієм.

Класифікація кіст щелеп:

1. Одонтогенні кісти запального походження:
 - а) радикулярні;
 - б) радикулярні зубовмісні;
 - в) резидуальна (залишкова, яка лишається після видалення «причинного» зуба).
2. Одонтогенні кісти незапального походження:
 - а) фолікулярна;
 - б) кіста прорізування.
3. Неодонтогенні кісти – вади розвитку:
 - а) фісуральна (різцевого або носо-піднебінного каналу; глобуло-максиллярна або інтермаксиллярна; носогубна);
 - б) травматична (солітарна, геморагічна, безоболонкова).

Скарги. На початку формування радикулярних чи фолікулярних кіст скарги немає. Коли кіста досягає великих розмірів і з'являється деформація щелепи, тоді дитина чи її батьки вказують на цей симптом, а також на незручність під час жування, рухомість кількох зубів; у разі фолікулярної кісти – на відсутність у зубній дузі відповідного зуба, який за термінами мав би прорізатися.

У разі нагноєння кіст скарги такі ж самі, як і в разі запального захворювання (періоститу чи остеомієліту).

- деформація коміркового відростка та тіла щелепи відбувається поступово, безболісно;
- пальпація деформованої ділянки щелепи виявляє новоутворення щільної консистенції;
- у разі великих розмірів кісти стінка її (зазвичай зовнішня) стає тонкою і під час натискання на неї прогинається, це симптом Рунге–Дюпюїтрена – податливість кортикальної пластинки;
- слизова оболонка над кістою не змінена в кольорі.

Відмінними клінічними ознаками радикулярної та фолікулярної кіст є: у першому випадку наявність «причинного» (тимчасового чи постійного)

зуба в зубному ряді, ураженого карієсом; він змінений у кольорі, перкусія цього зуба може бути болісною, спостерігається його рухомість; у другому – відсутність у комірковій дузі постійного зуба за наявності всіх, що прорізувалися.

Клінічна картина одонтогенних кіст змінюється у разі їх нагноєння і тоді вона нагадує гострий періостит щелепи, а саме: з'являються скарги на припухлість м'яких тканин лица, болючу під час пальпації, та біль у зубах під час накушування. Під час огляду: обличчя асиметричне у зв'язку з набряком м'яких тканин у зоні ураження, відкривання рота може бути обмеженим і болісним. Слизова оболонка біля «причинного» та кількох поряд розташованих зубів набрякла, гіперемована, перехідна складка згладжена, болюча під час пальпації. «Причинний» зуб зазвичай зруйнований, перкусія його болісна.

Для підтвердження діагнозу (визначення, яка саме це одонтогенна кіста) та подальшої лікувальної тактики проводять рентгенологічне обстеження щелепи у необхідній укладці (на нижній щелепі – за Генешем, на верхній – прицільний знімок та в аксіальній проекції). Характерною загальною рентгенологічною ознакою кіст щелепи є гомогенне просвітлення кулястої форми з чіткими межами. У разі радикулярної кісти у її порожнині знаходяться корені «причинного» зуба; радикулярної від тимчасового зуба – зубовмісної – крім коренів тимчасового (зазвичай зруйнованого чи лікованого зуба) знаходять фолікул постійного зуба

На верхній щелепі кісти можуть проростати у верхньощелепну порожнину, тоді на рентгенограмі в ній з'являється тінь «купола» з чіткими межами.

Резидуальні кісти, що залишаються після видалення «причинного» зуба, рентгенологічно виглядають як гомогенне просвітлення з чіткими межами в тілі щелепи у ділянці відсутнього зуба.

У разі фолікулярної кісти в її порожнині на рентгенограмі видно фолікул постійного зуба. Іноді можуть утворюватися і множинні фолікулярні кісти щелеп.

Додатковим методом дослідження кіст щелеп є проведення пункції з визначенням характеру пунктату. Останній прозорий, жовтого кольору і завжди містить кристали холестерину (продукт клітин епітелію оболонки кісти), які виблискують під промінням світла. Треба зазначити, що наявність кристалів холестерину не є патогномонічною ознакою запальних кіст щелеп. Вони можуть іноді зустрічатися і в пунктаті амелобластоми.

Диференційна діагностика: за клінічними ознаками вона повинна проводитися зі всіма пухлинами та пухлиноподібними новоутвореннями щелеп, які супроводжуються зменшенням чи відсутністю кісткової тканини. Клініко-рентгенологічна диференційна діагностика звужує коло таких новоутворень. До них належать:

- амелобластома, остеобластокластома (її кістозна форма), радикулярні та фолікулярні кісти (між собою);

- парадентальні (періодонтальні, ретромоларні) кісти у дітей не зустрічаються, оскільки виникнення їх пов'язано із утрудненим прорізуванням нижнього зуба мудрості, яке відбувається у старшому віці.

Лікування. Для лікування кіст щелеп у дітей використовують два види хірургічних втручань: цистотомію та цистектомію; частіше застосовують цистотомію.

Цистотомія – операція, що передбачає усунення внутрішньо-кістозного тиску, внаслідок чого спостерігається поступове сплющення та зменшення кістозної порожнини аж до повного її зникнення.

Показаннями до цистотомії є:

- фолікулярні кісти щелеп;
- радикулярні кісти від тимчасових зубів (зубовмісні), у порожнині яких знаходиться фолікул постійного зуба;
- радикулярні кісти верхньої щелепи з порушенням кісткового дна носової порожнини та піднебінної пластинки;
- великі радикулярні кісти нижньої щелепи з різким стоншенням основи щелепи (товщина кістки менша ніж 0,5 см).

Цистектомія – операція, що передбачає радикальне видалення оболонки кісти та її вмісту. Вона показана у разі:

- невеликих радикулярних кіст, які розташовані у межах 1–2 зубів;
- збереженої кісткової стінки дна верхньощелепної пазухи та слизової оболонки чи тільки останньої;
- радикулярних кіст, які відокремлені від верхньощелепної пазухи;
- фолікулярних кіст, коли загинув фолікул постійного зуба.

11. ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ, ОДОНТОГЕННІ ТА НЕОДОНТОГЕННІ ЛІМФАДЕНІТИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Лімфаденіт (*lymphadenitis*) – це запалення лімфатичного вузла, яке часто поєднується з лімфангоїтом (запаленням лімфатичних судин).

Провідна роль в етіології лімфаденітів у 94% належить стафілококу. Властивості останнього постійно змінюються, а саме: знижується чутливість до антибіотиків, з'являються нові штами, що не чутливі до антибіотиків, які частіше використовують для лікування запальних процесів. Менш частими збудниками є стрептококи, найпростіші, мікобактерії, токсоплазми, аероби. Найчастіше хворіють на неодонтогенний лімфаденіт діти до 5 років, а на одонтогенний – після 6–7 років. Первинно такі пацієнти можуть звертатися до педіатра, отоларинголога і загального хірурга.

Лімфовузли виконують важливі та багатокомпонентні функції в організмі:

- 1) захисно-фільтраційну – біофільтри; за умови запалення лімфовузли збільшуються у 2–3 рази;
- 2) імунопоетичну – розпізнають і знищують усе «чуже», що потрапляє в організм не через систему травлення;
- 3) резервуарну – депонують лімфу та перерозподіляють її;
- 4) лімфатичні вузли – це «пастка» – з одного боку (знешкоджують пухлинні клітини) чи «оазис» – з другого для розмноження та поширення пухлинних клітин.

Уся лімфатична система складається із центральних (тимус, сумка Фабриціуса) та периферійних (вторинних) лімфатичних органів (лімфовузли, селезінка, накопичення лімфоїдної тканини в глотці, брижі тощо). Серед регіонарних лімфовузлів голови та шиї розрізняють кілька груп: ділянки склепіння черепа (потиличні, соскоподібні поверхневі та глибокі, привушні), лицеві (щічні, піднижньощелепні, за- та наднижньощелепні, підпідборідні, підборідні), шийні (поверхневі та глибокі)

У здорової дитини лімфатичні вузли не збільшені. Якщо вони збільшуються за розсіпчастим типом, то це свідчить про неспецифічне або специфічне запалення (результат інвазії мікроорганізмів). Залежно від ступеня інвазії та виду мікроорганізмів і виявляється та чи інша реакція різних груп лімфатичних вузлів. Необхідно пам'ятати, що лімфатичні вузли можуть збільшуватися і за наявності злоякісних пухлинних процесів чи захворювань крові.

Важливим для визначення симптомів місцевих запальних процесів є знання шляхів відтоку лімфи від тканин улімфатичні вузли певної локалізації. Так, наприклад, підщелепні лімфатичні вузли можуть «відреагувати» на травматичні, запальні та інші процеси в ділянках верхньої та нижньої губ, носової порожнини, язика, ясен, під'язикових та підщелепних слинних залоз, підборіддя; щічні- на такі ж процеси в ділянках повік, носа, щік, слизової оболонки коміркового відростка верхньої щелепи.

Ріст та розвиток тканинних структур лімфатичних вузлів відбувається до 8–12 років. На першій стадії їх розвитку – ембріональній – накопичуються клітинні елементи – ендотеліальні, ретикулярні та лімфоцитарні; друга стадія (від народження до 3–4 років) – розвиток лімфоїдної тканини, яка характеризується перевагою елементів лімфоцитарного ряду; третя (від 4 до 8 років) – стадія інтенсивного розвитку ретикулоендотеліальних структур – утворення пазух; четверта (від 8 до 12 років) – формування капсули та трабекул, завершення структурного формування вузлів.

У людини виділяють понад 50 груп лімфатичних вузлів.

Класифікація лімфаденітів за трьома принципами:

1. За топографо-анатомічним:
 - а) За глибиною розташування – поверхневі та глибокі;
 - б) За локалізацією – підщелепні, підборідні, за щелепні, щічні, привушні тощо.
2. За шляхом проникнення:
 - а) одонтогенні;
 - б) неодонтогенні – як наслідок респіраторних та вірусних інфекційних процесів, сепсису, специфічної інфекції (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, СНІД), метастазування.
3. За гостротою запалення:
 - а) гострі – серозні, гнійні;
 - б) хронічні – гіперпластичні, гнійні, загострені хронічні.

ГОСТРИЙ СЕРОЗНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ЛІМФАДЕНІТ

Скарги дітей у разі *гострого одонтогенного лімфаденіту* (*limphoadenitis odontogenica serosa acutae*) на появу в певній анатомічній ділянці (частіше підще-лепній) рухомої «кульки», болючої під час пальпації.

У деяких молодих лікарів виникає думка, що єдиною ділянкою, де розвивається лімфаденіт, є підщелепна, але це не так. Дуже часто у дітей

спостерігається ураження лімфатичних вузлів заушної, привушної, щічної, підпідборідної ділянок.

Перед збільшенням лімфатичного вузла дитина зазначає, що її турбував зубний біль або зуб лікували.

Клініка. Зміни загального стану дитини мінімальні: підвищення температури тіла незначне, інтоксикація невиражена. Під час клінічного обстеження виявляється утворення кулястої форми, болісне під час пальпації, іноді з обмеженою рухомістю, яка є показником виходу процесу за межі капсули. Шкіра над утворенням практично не змінена в кольорі, береться у складку. З протилежного боку збільшення лімфатичного вузла звичайно не спостерігається. Під час огляду ротової порожнини та зубів на верхній і нижній щелепах з цього ж боку виявляється тимчасовий чи постійний зуб, змінений у кольорі, з каріозною порожниною, перкусія якого болісна. Подальше обстеження «причинного» зуба дозволяє поставити діагноз: загострення хронічного пульпіту з перифокальним періодонтитом чи гострий або загострений хронічний періодонтит. Частіше слизова оболонка в ділянці цього зуба гіперемована, наявний симптом вазопарезу.

Серозна форма запалення лімфатичного вузла у дітей рідко діагностується лікарями, оскільки це запалення швидко переходить у гнійне, особливо у дітей 5–6 років.

ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ЛІМФАДЕНІТ

Гострий гнійний одонтогенний лімфаденіт (limphoadenitis odontogenica purulata acutae) є наслідком невилікуваного чи нелікуваного гострого серозного лімфаденіту. Якщо дитина протягом 5–7 діб не зверталася до лікаря-стоматолога, серозне запалення зазвичай переходить у гнійне, чому також сприяє немотивоване призначення фізметодів та компресів.

Скарги матері чи дитини – на збільшений лімфатичний вузол, у якому з'являється акцентований пульсівний біль, значне підвищення температури тіла, втрату апетиту, зміну поведінки дитини, яка стає вередливою, неспокійною.

Клініка. Обличчя асиметричне за рахунок інфільтрату у певній ділянці. Шкіра тут набрякла, гіперемована, у складку не береться. Під час пальпації виявляється болісний збільшений лімфатичний вузол. Але коли за умови гострого серозного лімфаденіту лімфатичний вузол має чіткі межі, то у разі гострого гнійного вони нечіткі, що обумовлено переходом запального

процесу з паренхіми лімфатичного вузла за його межі. Симптом флюктуації, який повинен бути за умови гнійного процесу, не завжди існує, навіть у разі поверхневих локалізацій, оскільки оболонка лімфатичного вузла щільна, напружена. Відкривання рота вільне, можна виявити «причинний» зуб, звичайно із зруйнованою та зміненою у кольорі коронковою частиною, перкусія його болісна.

Різниця між гнійним одонтогенним чи неодонтогенним лімфаденітом (або аденоабсцесом), яку можна було б визначити за певними клінічними ознаками, немає, крім зв'язку з «причинним» зубом. У разі одонтогенного лімфаденіту частіше уражаються поверхневі лімфатичні вузли, які зазвичай спаяні з окістям щелепи. Загальні ознаки інтоксикації більш виражені, ніж у разі серозного.

В аналізі крові хворої дитини спостерігається типова картина зсуву лейкоцитарної формули вліво. До речі, загальний аналіз крові є інформативним тестом під час диференційної діагностики гнійного та серозного лімфаденітів. Серед відомих індексів співвідношення лейкоцитів периферійної крові найінформативнішими є індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ) та індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ). Виявлено, що показники ІСНМ у дітей віком від 6 до 12 років у 1,5–2 рази вищі за наявності серозних форм, а показники ІСНЛ у цій же групі, навпаки, у 2 рази нижчі.

ХРОНІЧНИЙ ОДОНТОГЕННИЙ ЛІМФАДЕНІТ

Скарги дитини чи її батьків на наявність тривало існуючої «кульки», частіше у підпідборідній чи підщелепній ділянці, яка не спричиняє ніяких незручностей. З анамнезу можна виявити, що кілька тижнів або місяців тому ця «кулька» з'явилася вперше і поява її збіглася з виникненням болю у зубі з боку ураження. Зуб не лікували або не закінчили його лікування. У подальшому біль у зубі зникав, а безболісний або слабкоболісний, дещо збільшений лімфатичний вузол лишався.

Батьки дитини вказують на кілька загострень захворювання, які проявлялися незначним підвищенням температури тіла, збільшенням вузла та його болючістю на тлі загострення процесу в зубі.

Клініка. Огляд дозволяє виявити незначну асиметрію обличчя за рахунок наявності новоутворення у ділянці ураження з незміненою шкірою над ним. Пальпаторно визначається щільне, нерізно болюче, обмежено

рухоме, не спаяне зі шкірою утворення округлої чи овальної форми, у центрі якого можна виявити флюктуацію. Відкривання рота не обмежене. Виявляється «причинний» зуб із зміненою у кольорі коронковою частиною (зруйнованою або пломбованою). Іноді на момент звертання цей зуб вже видалений.

Лікування. Тактика щодо серозного лімфаденіту насамперед залежить від того, на який день після початку захворювання дитина звернулася до лікаря – чим раніше, тим більше шансів, що допоможе консервативне лікування. Звичайно спочатку використовується консервативне лікування – компреси з 5 % розчином димексиду, у якому розчинені протизапальні медикаментозні засоби. Для цього треба до 10 мл 5 % ДМСО, розчиненого у фурациліні, додати по 1 мл розчину гідрокортизону, 50 % анальгіну та 1 % димедролу. Більш логічним на ранніх стадіях запалення є використання гіпотермії, яка зменшує набряк тканин, уповільнює розпад білків, знижує ацидоз та гіпоксію тканин, розмноження мікрофлори, енергетичний обмін у лімфатичних вузлах. Новокаїнові блокади симпатичних вузлів шиї у дітей звичайно не застосовуються. Реакція лімфатичних вузлів на цю маніпуляцію у пацієнта неефективна, тому що симпатичні вузли шиї у дітей не згруповані, а розташовані за розсипним типом.

У тому разі, коли дитина звертається до лікаря у перші 2–3 доби від початку захворювання, найефективнішим є застосування фонофорезу гідрокортизону, електрофорезу ДМСО із антибіотиком і димедролом, лазеру.

Основним методом лікування гнійних форм лімфаденітів є хірургічний. Це необхідно робити в умовах стаціонару під загальним знеболюванням. Розрізи шкіри та підшкірної жирової клітковини, а також капсули лімфатичного вузла повинні бути однієї довжини, щоб не утворювався конусоподібний рановий канал, через який ускладнюється евакуація вмісту. Напрямки розтинів шкіри проводять з урахуванням природних складок та ліній «безпечних» розрізів. У поняття санації вогнища запалення входить:

- 1) видалення паренхіми лімфатичного вузла кюретажною ложкою (у тих випадках, коли паренхіма представлена не тільки гноєм, а й ділянками лімфо-вузла, що розпалися);
- 2) обов'язкове дронування рани гумовим випускником;
- 3) накладання на рану пов'язки з гіпертонічним розчином натрію хлориду або 5 % розчином ДМСО.

Залежно від вираженості запалення та інтоксикації організму застосовують наступні групи медикаментозних препаратів: дезінтокси-

каційні, антигістамінні, антиоксидантні, вітамінні препарати груп В і С, імуностимулятори. Щодо антибіотиків, то пропонується така тактика: за наявності гострих неодонтогенних запалень лімфатичних вузлів, що супроводжуються загальною запальною реакцією організму, ослабленим дітям молодшого віку призначаються антибіотики, що накопичуються у м'яких тканинах, а саме у лімфатичних вузлах (ампіцилін, цефазолін, клафоран), у відповідних вікових дозах.

У тому разі, коли маємо справу з довготривалим гострим гнійним або хронічним гнійним лімфаденітом із поверхневою локалізацією та наявністю балотування (флюктуації), можна рекомендувати такий метод. На протилежних полюсах абсцесу робиться два проколи шкіри, розташованих один від одного на віддалі 2–3 см, через які проводяться поліхлорвінілові перфоровані трубки (для дренивання та наступного промивання порожнини абсцесу). Цей прийом дозволяє обійтися без розтинів та утворення деформівних рубців у ділянці обличчя після загоєння рани, що поліпшує косметичний результат операції.

Після розтину абсцесу призначають фізпроцедури – електрофорез із ферментами, УВЧ, магнітотерапію, гелій-неонове опромінення, УФО, які мають сенс тільки у разі адекватного дренивання вогнища запалення.

12. ОДОНТОГЕННІ ТА НЕОДОНТОГЕННІ АБСЦЕСИ ТА ФЛЕГМОНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

У дітей одонтогенні абсцеси і флегмони частіше спостерігаються у віці від 6 до 12 років, а неодонтогенні – до 5 років.

Абсцес (abscessum) – це обмежене гнійне розплавлення м'яких тканин. У щелепно-лицевій ділянці в дитячому віці дуже добре виражена підшкірна жирова клітковина, яка виконує захисну, амортизаційну функції, формує округлі контури обличчя. Однак через недостатність кровопостачання дуже часто ця клітковина залучається у запальний процес, у результаті якого звичайно утворюється порожнина, наповнена гноєм.

Флегмона (phlegmona) – це поширене гнійне запалення м'яких тканин.

Практика свідчить, що лікарі часто зловживають діагнозом «флегмона» у дітей, тобто він не відповідає істинному діагнозу. Флегмона у дітей може розвиватися тільки там, де розташовано багато підшкірної жирової клітковини або у випадках пізнього звертання за допомогою та неправильного лікування. Зазвичай флегмонами вважають поверхневі абсцеси, які частіше зустрічаються у дітей і за наявності яких швидко виникає значний колатеральний набряк м'яких тканин.

Етіологія. Збудником абсцесів і флегмон є змішана мікрофлора з переважанням стрептококів і стафілококів у поєднанні з кишковою та іншими видами паличок. В останні роки доведено значну роль анаеробів, бактероїдів і клостридій у розвитку абсцесів і флегмон, а також асоціації аеробної і анаеробної інфекції. У деяких випадках гній, отриманий у разі розтину абсцесів і флегмон, не дає росту мікроорганізмів на звичайних живильних середовищах, що свідчить про збудників, не характерних для даних захворювань, яких не можна виявити звичайними методами дослідження. Цим певною мірою можна пояснити значну кількість абсцесів і флегмон з атиповим перебігом.

У дітей у 80–90 % випадків абсцеси і флегмони одонтогенної природи і виникають у результаті поширення інфекції із апікальних вогнищ під час загострення хронічних періодонтитів тимчасових та постійних зубів, нагноєння радикулярних кіст; вони супроводжують гострий і хронічний остеомієліт, розвиваються як ускладнення гострого періоститу щелеп.

Особливості клінічного перебігу абсцесів і флегмон у дітей пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями тканин лиця:

1) прищелепні м'які тканини у дітей характеризуються меншою щільністю фасцій та апоневрозів, які обмежують той чи інший анатомічний простір;

2) пухкішою підшкірною жировою і міжм'язовою клітковиною;

3) неповноцінністю тканинного бар'єру, що сприяє поширенню інфекційно-запального процесу на нові тканинні структури;

4) функціональною незрілістю лімфатичної системи, яка призводить до частого ураження лімфатичних вузлів;

5) кровопостачання лица порівняно з іншими ділянками організму краще, що має свої позитивні (швидше виводяться токсини із вогнища запалення, надходять гормони, чинники захисту, кисень, що сприяє зменшенню запалення) і негативні (швидке поширення інфекції) сторони. Судини у дітей також більш проникні, чутливі до інфекції, тому такі симптоми запалення, як набряк, інфільтрація тканин, мають виражені клінічні прояви;

б) значні больові реакції;

7) швидке формування гнійного вогнища (протягом 2–3 діб);

8) поверхнево розташовані абсцеси і флегмони супроводжуються вираженою деформацією обличчя – інфільтрацією й різким набряком підшкірної жирової клітковини, а глибокі – порушенням функції жування, ковтання і мовлення.

Одонтогенні процеси частіше розвиваються у дітей у період змінного прикусу, а неодонтогенні – до 5 років, з переважним ураженням лімфатичної системи (лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона). Загальні реакції часто випереджають розвиток ознак місцевого запального процесу і спостерігаються навіть у разі таких окремих форм одонтогенної інфекції, як гострий або хронічний у стадії загострення періодонтит, що іноді є причиною діагностичних помилок.

У разі неодонтогенного процесу зуби інтактні, за умови стоматогенного процесу спостерігаються зміни на слизовій оболонці: гіперемія окремих ділянок, афти, ерозії тощо. Якщо ж причиною запального процесу є зуб (тобто процес одонтогенний), то можна спостерігати частково або повністю зруйновану і змінену в кольорі коронкову частину зуба, перкусія його болісна, він може бути рухомим, слизова оболонка навколо нього гіперемована і набрякла; можливе одно- або двобічне потовщення коміркового відростка.

Необхідно пам'ятати, що за клінікою запальні процеси у дітей можуть бути таких типів:

- гіперергічного – загальні реакції переважають над місцевими ознаками запалення;
- гіпоергічного – загальні реакції та місцеві ознаки запалення виражені незначно (у таких випадках гострий процес непомітно переходить у хронічний);
- нормергічного – на тлі порушення загального стану дитини добре виражені усі ознаки місцевого запалення.

Під час характеристики загального стану дитини виникає потреба у визначенні його важкості. Клінічні терміни «задовільної», «середньої важкості» та «тяжкий» є не зовсім визначеними і розглядати їх слід у порівнянні, тому що важкість загального стану дитини визначається ознаками інтоксикації.

У дітей раннього віку рівень імунологічної реактивності організму низький, що пов'язано з функціональною незрілістю пулів імунокомпетентних клітин усіх рівнів, неповноцінністю місцевих і центральних механізмів регуляції їх функцій. У зв'язку з цим імунологічний захист у разі запалення у дітей віком до 3–7 років виражений слабше, ніж у дорослих. У міру дозрівання імунної системи все яскравіше проявляється здатність дитини до гіперергічних реакцій. ЦНС у дітей характеризується невідповідністю між інтенсивністю процесів збудження і гальмування. Обмін взагалі і діяльність окремих органів і систем у дітей відбуваються на вищому енергетичному рівні за умови знижених резервних можливостей. У них вираженіші зміни в крові (зсув формули білої крові у бік юних форм лейкоцитів, загальне збільшення кількості лейкоцитів, збільшення ШОЕ, зменшення кількості еритроцитів і зниження вмісту гемоглобіну) і частіше спостерігаються патологічні зміни в сечі (протеїнурія та гематурія).

КЛАСИФІКАЦІЯ АБСЦЕСІВ І ФЛЕГМОН ЩЛД

За шляхом проникнення:

- 1) одонтогенні;
- 2) неодонтогенні.

За глибиною розташування:

- 1) поверхневі:
 - підборідної та підпідборідної;
 - іклової ямки;

- щічної ділянки;
- скроневої ділянки;
- виличної ділянки;
- привушно-жувальної ділянки;
- підщелепної ділянки;
- під'язикового м'яся;
- щелепно-язикового жолобка.

2) Глибокі:

- ретробульбарної клітковини;
- підскроневої ямки;
- крило-щелепного простору;
- дна ротової порожнини;
- навкологлоткового простору;
- скроневої ділянки.

За анатомо-топографічним розташуванням навколо щелеп:

1) верхньої щелепи:

- іклової ямки;
- виличної ділянки;
- орбітальної ділянки;
- скроневої ямки;
- підскроневої та крило-подібно-піднебінної ямки;
- твердого та м'якого піднебіння).

2) нижньої щелепи:

- підборідної та підпідборідної;
- щічної ділянки;
- підщелепної ділянки; крило-щелепового простору;
- навкологлоткового простору;
- привушно-жувальної ділянки.

Для поверхнево розташованих абсцесів та флегмон характерними є такі місцеві клінічні прояви: деформація м'яких тканин, що зумовлена набряком та інфільтрацією їх, гіперемія шкіри над вогнищем запалення, щільний, болючий під час пальпації інфільтрат. Так, флегмона підщелепної ділянки є поверхневою і для неї характерна виражена деформація тканин, змінена в кольорі (гіперемована) шкіра, пальпація її ділянки болюча. У разі глибокої локалізації процесу, наприклад, у крило-щелепному просторі, визначається

різке порушення функції (тризм II–III ст., болючість та неможливість відкриття рота), деформація тканин незначна, шкіра не гіперемована.

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АБСЦЕСІВ І ФЛЕГМОН ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Комплексне лікування *абсцесів* і *флегмон* включає хірургічне та медикаментозне.

Хірургічне лікування передбачає:

1. Визначення причини запального процесу (одонтогенний чи неодонтогенний) та її усунення (лікування чи видалення «причинного №» зуба, лікування тонзилітів, стоматитів тощо).

2. Розтин вогнища запалення.

Відсутність гною може свідчити про «нерозкриття» вогнища запалення. У рідкісних випадках це означає, що був розкритий запальний інфільтрат (утворення гною ще не відбулося). У такому разі це адекватне хірургічне лікування. Наведені у багатьох посібниках рекомендації щодо розтину абсцесів і флегмон у привушно-жувальній ділянці за ходом гілок лицевого нерва недостатньо обґрунтовані, оскільки гілки його підходять до м'язів, тобто розташовані не під шкірою, а глибше. Тому розсікання шкіри, підшкірної жирової клітковини і фасцій є безпечним, бо зазвичай не спричиняє будь-яких функціональних порушень. Найкращий косметичний результат можна отримати, якщо робити розріз за ходом природних складок обличчя.

3. Визначення бактеріограми після розтину вогнища запалення має сенс тільки тоді, коли відповідь із бактеріологічної лабораторії можна одержати на 2–3-й день після розтину. Частіше ж відповідь із бактеріологічної лабораторії приходить у кінці перебування дитини в стаціонарі, тобто уже після одужання.

4. Дренування. Не слід щоденно робити заміну дренажу, якщо він уведений у фокус запалення після розтину вогнища і повноцінно виконує свою функцію. Витягають дренаж лише тоді, коли по ньому немає виділень із рани. У тому разі, коли запалення спричинене не банальною мікрофлорою, а анаеробною чи іншими поєднаннями мікроорганізмів, доцільно використовувати трубчасті або трубчасті перфоровані дренажі, які дають змогу застосовувати діаліз рани лікарськими розчинами. Активний діаліз рани і сорбенти застосовують у разі ускладнення перебігу ранового процесу.

5. Лікарі часто зловживають такою маніпуляцією, як промивання рани. Добитися очищення рани слід під час первинної санації (розтину) вогнища запалення, тобто відсмоктування ексудату.

6. Після розтину абсцесів і флегмон лікарі часто накладають пов'язки з гіпертонічним розчином натрію хлориду. Слід нагадати, що в такому разі по-в'язки треба міняти кожні 4–6 год, бо в разі менш частих перев'язок пов'язка висихає і не здійснює свою осмотичну функцію. Тривалий час у хірургії у перші дні після розтину застосовували мазьові пов'язки (іхтіолова та Вишневського, бальзам Шостаковського). У дітей, як і в дорослих, такі пов'язки утруднюють відтік ексудату з рани. Добрий результат дає застосування 5% розчину ДМСО як провідника різних лікарських засобів (знеболювальних, антигістамінних, кортикостероїдів).

7. Медикаментозне місцеве лікування рани слід проводити з урахуванням фаз ранового процесу:

I фаза – переважання процесів альтерації й ексудації;

II фаза – переважання процесів проліферації.

Свіжі рани до появи гранулювання здатні усмоктувати токсини, бактерії, продукти гідролізу та розпаду тканин. Рани, що гранулюють, такої здатності не мають. У I фазі ранового процесу лікувальні препарати повинні мати високу осмотичну активність, забезпечувати інтенсивний відтік ексудату із глибини рани у пов'язку, антибактеріальну дію на збудника інфекції, сприяти відшаруванню і розплавленню некротизованих тканин та евакуації ранового вмісту. Відомі п'ять груп препаратів:

- 1) мазі на поліетилен гліколевій основі;
- 2) сорбенти;
- 3) ферменти;
- 4) розчини антисептиків;
- 5) аерозолі.

8. Рани після розтину абсцесів і флегмон заживають вторинним натягом.

Однак у разі розгорнутих країв рани, зумовлених поганим гранулюванням, неправильним накладанням пов'язок, показане накладання вторинних швів у період завершення процесу ексудації, очищення рани й вираженого процесу проліферації (у середньому на 7–8-му добу).

9. Застосування фізіотерапевтичних методів лікування у разі запальних процесів має свої особливості, а саме:

- у серозній стадії запалення воно ефективне лише на початку її. У зв'язку з тим, що у дітей ця фаза дуже коротка, то призначення даного виду лікування у пізні терміни сприяє переходу серозної стадії у гнійну;

- у разі гнійного запалення фізметоди мають сенс лише за умови адекватного відтоку ексудату із вогнища;

- слід урахувати, що використання фізіотерапевтичних методів ефективне лише за умови адекватного відтоку із вогнища запалення.

10. Досить часто діти з абсцесами і флегмонами спочатку звертаються до педіатра, який у більшості випадків призначає спиртові або горілчані компреси, пов'язки з маззю Вишневського, висівки, нагріту сіль тощо. Таке лікування погіршує стан дитини і може призвести до поширення запалення.

Загальне медикаментозне лікування передбачає антибактеріальну терапію, антигістамінні препарати, дезінтоксикаційні засоби, імуностимулятори, вітамінотерапію, антиоксиданти, протигрибкові препарати і симптоматичну терапію – анальгетики, антипіретики.

13. ФУРУНКУЛИ ТА КАРБУНКУЛИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Фурункули у дітей частіше спостерігаються у 8–12-річному віці, коли починається статеве дозрівання та з'являється вугрева висипка і комедони, які можуть нагноюватися. Біля 30% фурункулів локалізуються на обличчі. Вони спостерігаються у дітей у 5–6 разів частіше, ніж карбункули.

Фурункул – гостре запалення волосяного фолікула та прилеглої підшкірної жирової клітковини. Збудником захворювання є переважно стафілокок. Виникненню фурункула сприяють травми шкіри, її забруднення, підвищена діяльність потових та сальних залоз, перегрівання організму, інтоксикація, порушення гормонального обміну, цукровий діабет, авітаміноз, необізнаність дитини з питань гігієнічного догляду за шкірою та можливі небажані наслідки самолікування тощо.

Фурункули частіше локалізуються на губах, носі, підборідді, носогубній складці, щоках. Саме така локалізація є найнебезпечнішою, оскільки поширенню інфекції сприяє густа мережа лімфатичних та венозних судин на обличчі, що сполучаються з печеристою пазухою мозку, а також наявність м'язів, що не дає можливості забезпечити спокій ураженій ділянці обличчя. Деякі хірурги такі фурункули називають зляжкісними.

Скарги на наявність пульсівного болю у певній ділянці обличчя, що виник після невдалої спроби видавлювання «прища», зниження апетиту, головний біль, підвищення температури тіла.

Клініка. Виділяють інфільтративну та абсцедивну форми фурункула. У разі інфільтративної форми симптоми інтоксикації невиражені. Місцево спостерігається обмежений болючий щільний інфільтрат, шкіра над ним гіперемована, з ціанотичним відтінком, у складку не береться. Якщо на цій стадії запалення не вжити заходів щодо його ліквідації, то протягом 2–3 діб у центрі інфільтрату формується стрижень. Останній являє собою гнійно-некротично розплавлені тканини, які оточують волосяний фолікул та через тонку шкіру в цій ділянці просвічуються жовтувато-білуватим кольором. Після самостійного розкриття фурункула виділяється невелика кількість гною з домішками крові та стрижень. Далі на цьому місці виникає кратероподібне заглиблення, яке заповнюється грануляційною тканиною, інфільтрація тканин поступово зменшується. У разі переходу інфільтративної форми в абсцедивну Інфільтрат збільшується у розмірах, стає значно болючішим.

Ближче до центру спостерігається його розм'якшення, а в самому центрі, де розташований стрижень, – явища гнійного розплавлення тканин. Тут і утворюється абсцес. Абсцедивна форма фурункула може супроводжуватися флебітом вен, який проявляється щільними болючими тяжами за їх ходом. У разі флебітів поверхневих вен додатково спостерігається гіперемія шкіри. У цей час наявні підвищення температури тіла, інтенсивний головний біль, блідість шкірних покривів; симптоми інтоксикації зростають. За умови зниження захисних сил організму дитини можливе утворення декількох фурункулів на обличчі та різних ділянках тіла. Це призводить до розвитку фурункульозу.

Карбункул (*carbunculus*) – це одночасне ураження кількох волосяних фолікулів, що виникає як ускладнення фурункула або самостійно. За наявності карбункула обличчя значно виражені явища інтоксикації. Інфільтрат стає поширеним, шкіра над ним синьо-багряного кольору, тут формується кілька стрижнів, які з часом зливаються. У центрі інфільтрату виникає розм'якшення, а пізніше (через тромбоз судин у цій ділянці) утворюється велика зона некрозу тканин. Далі відбувається відторгнення некротизованих тканин. Гнійний ексудат виходить через безліч отворів у шкірі, які нагадують бджолині соти. Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються. Загальний стан дитини змінений – виражені всі ознаки інтоксикації. Лейкоцитарні показники крові зміщені вліво, що свідчить про розвинутий запальний процес.

Фурункули та карбункули можуть ускладнюватися флегмоною, тромбофлебітом лицевої та очних вен. За несприятливого перебігу захворювання інфекція по добре розвинених венозних судинах через кутову вену лиця може проникнути у порожнину черепа з розвитком таких важких ускладнень, як тромбоз кавернозних пазух, менінгіт, сепсис.

Диференційна діагностика фурункулів та карбункулів проводиться з неодонтогенними абсцесами і флегмонами. Найважливішою клінічною ознакою під час їх диференціації є наявність одного чи кількох стрижнів на поверхні інфільтрату.

Лікування. Для запобігання небажаним ускладненням лікування фурункулів та карбункулів обличчя проводиться обов'язково в умовах стаціонару, оскільки тільки тут можна забезпечити необхідний комплекс лікувальних заходів. Крім того, це визначено Стандартами якості лікування захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей (Київ, 1999).

Дуже ризиковано у дітей починати лікування «нібито інфільтративної» стадії. Чому «нібито»? Тому що інфільтративна стадія (у 90% випадків) уже минула, а пацієнт тільки звернувся до лікаря. Тут важливим є віддиференціювати інфільтративну стадію від абсцедивної. В інфільтративній стадії фурункула доречним є консервативне лікування, а саме місцева гіпотермія, УФО ділянки ураження. Для забезпечення спокою тканин обличчя призначають механічно щадну дієту; бажано обмежити розмови.

Уразі абсцедивної форми фурункула і за наявності карбункула розтин абсцесу проводять під загальним знеболюванням. Напрямок розтину тканин обирають з урахуванням локалізації та поширення вогнища запалення, а в разі карбункулів застосовують кілька розтинів інфільтрату. Після цього рану дрениують доти, доки не відійде стрижень і вона повністю не звільниться від некротизованих тканин. Видаляти невідокремлений від тканин стрижень не потрібно, оскільки це може спричинити поширення інфекції у прилеглі тканини. Для промивання рани використовують антисептики, для швидшого відторгнення некротизованих тканин - протеолітичні ферменти. На 2-гу добу після розтину абсцесу та його дренивання призначають фізпроцедури – УВЧ, ЗВЧ, УФО, ультразвук, гелій-неонове опромінювання протягом 4–5 діб. На ніч на рану та прилеглі тканини накладають компрес із 10% розчином ДМСО, а далі - пов'язки з «Іруксоллом», «Офлотримоллом», «Леваміколом». У разі виникнення флегіту кутової вени ока до компресу з ДМСО додають гепарин. На 5–6-ту добу після відторгнення некротизованих тканин рана починає гранулювати.

За умови ускладнення фурункулів і карбункулів проводять додатковий розтин вогнищ запалення та дренивання для запобігання утворенню гнійних «кишень». Місцево використовують інсулін, сорбенти.

Медикаментозне лікування фурункулів та карбункулів передбачає анти-бактеріальну терапію й антигістамінні препарати, вітамінотерапію та імунокорекцію. Якщо є підозра на фурункулез, проводять аутогемотерапію за схемою: 3–5–7–9–10–10–9–7–5–3 мл внутрішньом'язово, призначають гефедітин (пивні дріжджі). В останній час для стимуляції використовують деякі гомеопатичні препарати, наприклад, ехінацею для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення. Якщо в анамнезі діти або батьки вказують на неодноразове виникнення фурункулів, необхідно обов'язково обстежити кров – посіяти її на стерильність, що допоможе (у разі виявлення мікрофлори) внести корективи у лікування дитини.

У разі погіршення загального стану дитини або за наявності виражених симптомів інтоксикації уже на початку лікування проводиться дезінтоксикаційна терапія – внутрішньовенно вводиться неокмпенсан, неогемодез; застосовуються антибактеріальні та знеболювальні препарати. У деяких випадках використовують специфічну стимулювальну терапію – стафілококовий анатоксин і бактеріофаг, антистафілококовий гамма-глобулін та плазму.

14. СПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ: АКТИНОМІКОЗ, ТУБЕРКУЛЬОЗ, СИФІЛІС.СНІД ТА ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ: ПРОЯВИ В ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ДІЛЯНЦІ У ДІТЕЙ

АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз щелепно-лищевої ділянки у дітей спостерігається рідко – у 3,3–6,3 % випадків від загальної кількості хворих на актиномікоз, частіше у віці 7–12 років.

Збудником актиномікозу є променистий гриб, анаеробні проактиноміцети. Більшість видів променистого гриба є сапрофітами, які знаходяться в організмі людини (наприклад, ротовій порожнині). Збудник актиномікозу потрапляє у щелепно-лицеву ділянку одонтогенним, стоматогенним, риногенним, тонзилогенним, отогенним шляхами. Розвитку хвороби сприяють запальні процеси та травми тканин щелепно-лищевої ділянки. У відповідь на діяльність гриба у тканинах розвивається актиномікозна гранульома (найчастіше у пухких та васкуляризованих тканинах).

У дітей, як і в дорослих, виділяють такі форми актиномікозу:

- а) шкірну,
- б) підшкірну,
- в) підшкірно-м'язову,
- г) актиномікоз лімфатичних вузлів і первинний актиномікоз кістки,
- д) актиномікоз тканин та органів ротової порожнини (язика, слинних залоз, мигдаликів).

Актиномікоз у дітей частіше уражає лімфатичні вузли підщелепної, щічної та шийної ділянок.

Клінічна картина актиномікозу лімфатичних вузлів подібна до хронічного гіперпластичного чи абсцедивного лімфаденіту, але перебіг його млявий та по-вільний, лімфатичні вузли щільні, задерев'янілі, шкіра над ними синюшного кольору, з норицями. В актиномікотичній гранульомі відбувається розростання грануляційної тканини, яка проростає у напрямку шкіри; надалі спостерігається самостійне розкриття вогнища запалення з утворенням нориць, після чого перебіг захворювання набуває хвилеподібного характеру з незначними загостреннями та періодами ремісії. Гній з нориць не виділяється, а в разі приєднання вторинної інфекції з'являється і в ньому дуже важко виявити окремі крупинки.

Актиномікотичний періостит нижньої щелепи у дітей клінічно подібний до продуктивного періоститу в ній. У разі актиномікозу щелепи спостерігаються деструктивно-продуктивні зміни, що рентгенологічно проявляються пухкими періостальними нашаруваннями, іноді в кістці утворюються щільні ділянки типу остеом, секвестри не формуються.

Діагноз актиномікозу ставлять ґрунтуючись на скаргах (збільшені протягом тривалого часу, дерев'янисто-щільні підщелепні та щічні лімфатичні вузли; однобічне збільшення щелепи у разікісткової форми, наявність нориць на шкірі), даних об'єктивного дослідження (виявлення задерев'янілих лімфатичних вузлів із синюшним відтінком шкіри над ними, однобічне стовщення щелепи, частіше у бік присінка, та наявність нориць з виділенням крупинок ранового вмісту у підщелепній ділянці на щоці або виділення гною у разі приєднання вторинної інфекції); даних додаткових досліджень, серед яких вагомішим є мікробіологічне дослідження гною у нативному препараті (визначають друзи променистого гриба та його міцелій); позитивній позитивній шкірно-алергійній реакції з актинолізатом, а також даних рентгенологічного дослідження щелеп за наявності їх ураження (виявляються періостальні нашарування).

Лікування. Специфічне лікування актиномікозу складається із внутрішньом'язового (за Сутєєвим) або внутрішньошкірного (за Асніним) уведення актинолізату, дотримуючись схеми з урахуванням віку та маси тіла дитини. За показаннями призначають імунокоректори, а також проводять антигістамінну та вітамінотерапію. Обов'язково застосовують протигрибкові препарати рег ос, а також для промивання ран. У разі приєднання вторинної інфекції проводять антибактеріальну терапію.

Хірургічне втручання передбачає розтин вогнища запалення, видалення грануляцій з актиномікотичних гранульом, додаткових нашарувань кістки та лімфатичних вузлів, уражених актиномікозом.

У післяопераційний період призначають фізіопроцедури – електрофорез хлориду кальцію, димедролу, йодиду калію, ферментів, а також УВЧ; лікувальний масаж і фізкультуру.

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Клінічні прояви *туберкульозу* слизової оболонки ротової порожнини у дітей спостерігаються у разі гострого міліарного (дисемінованого) туберкульозу і вторинної туберкульозної інфекції.

Гострий міліарний туберкульоз може виникнути у дітей раннього віку. За наявності його уражаються слизові оболонки, шкіра, внутрішні органи, менінгеальні оболони. У ротовій порожнині з'являється велика кількість горбків, які в подальшому перетворюються на ерозії з наступним їх звиразкуванням. Виразки у разі гострого міліарного туберкульозу слизової оболонки ротової порожнини мають характерний вигляд. Вони поверхневі, вкриті жовтуватим нальотом, з м'якими краями, безболісні, на їх місці після епітелізації залишаються гладенькі блискучі рубці.

Запідозрити туберкульозне ураження слизової оболонки ротової порожнини можна ґрунтуючись на несприятливому епідеміологічному анамнезі (хвороба у батьків або родичів, низький рівень життя – погане харчування і догляд за дітьми), наявності виразок на слизовій оболонці, вкритих жовтуватим нальотом, безболісних та гладеньких блискучих рубців на місці епітелізації виразок, позитивних нашкірних туберкулінових пробах, виявленні мікобактерій туберкульозу під час мікроскопічного дослідження матеріалів зіскрібу із дна виразки і гігантських епітеліоїдних клітин Пирогова–Лангханса, а також якщо дитина не щеплена (не зроблено БЦЖ).

Туберкульоз лімфатичних вузлів у дітей – це завжди прояв загального захворювання організму. Вхідними воротами можуть бути мигдалики, але частіше ураження лімфатичних вузлів зумовлено лімфогенною або гематогенною дисемінацією процесу, первинне вогнище якого розташоване в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

У разі туберкульозу збільшення й ураження лімфатичних вузлів у дитини обов'язково супроводжується загальною слабкістю, ознобом, підвищенням тем-ператури тіла, пітливістю вночі, зниженням апетиту, порушенням сну, підвищеною втомлюваністю, дратівливістю, неадекватним збудженням – ейфорією, тахікардією, задишкою тощо.

Уражені лімфатичні вузли утворюють пакети, що складаються з окремих вузлів. Характерною ознакою туберкульозного лімфаденіту є періаденіт. Під час пальпації визначаються вузли, спаяні між собою, шкірою та підшкірною жировою клітковиною в єдиний конгломерат, у якому не вдається прощупати їх окремо. Сам конгломерат безболісний, нерухомий. У подальшому шкіра над ним червоніє, потім набуває синюшного відтінку і поступово стоншується. На ній утворюються виразки з нерівними краями, із яких виділяється білувата сироподібна маса або вершкоподібний гній без запаху. Виразки можуть існувати протягом 2–3 років, загоюються тривалий час. Часто можуть самовільно відкриватися чи закриватися норичі. Після загоювання останніх

лишаються грубі рубці. Іноді у лімфатичних вузлах можуть визначати утворення у них кальцинатів.

Розрізняють локалізований і генералізований туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів. Про генералізоване ураження говорять, коли у процес утягується не менше ніж 3 групи лімфатичних вузлів. У 80–90 % хворих весною чи осінню туберкульозний процес загострюється, що проявляється підсиленням болісності у вогнищі ураження, спаяністю лімфатичних вузлів один з одним і з прилеглими тканинами через явища періаденіту. Під час стихання запалення лімфатичні вузли зменшуються, ущільнюються, нориці закриваються, утворюючи грубі рубці.

Туберкульоз м'яких тканин може проявлятися так званими холодними абсцесами, а ураження щелеп – періоститами. Останні розтинають паралельно перехідній складці, одержуючи вершкоподібний гній, та тривало дреноують.

Діагноз туберкульозу лімфатичних вузлів у дітей ґрунтується на даних епідеміологічного обстеження (проживання у вогнищі інфекції, хвороба батьків або родичів, контакт із джерелом туберкульозу), анамнезі (віраж проби Манту, прояв туберкульозу інших локалізацій), класичних клінічних ознаках (підвищення температури тіла, пакети болючих лімфатичних вузлів, наявність нориць і рубців на шкірі), даних флюорографії або рентгенографії органів грудної клітки, які дозволяють з найбільшою вірогідністю виявити ознаки легеневого туберкульозу, а також пункції периферійного лімфатичного вузла з наступним Цитологічним дослідженням пунктату (виявляються мікобактерії туберкульозу та клітини Пирогова-Лангханса).

Лікування туберкульозу проводиться в умовах спеціалізованого проти-туберкульозного диспансеру. Розтин ураженого лімфатичного вузла, що нагноївся, або його біопсія у ранні терміни у разі підозри на туберкульозний лімфаденіт не тільки не виявляє негативного впливу на перебіг хвороби, а й часто сприяє значному поліпшенню його. Після визначення діагнозу хворих направляють для продовження лікування у НДІ фтизіатрії.

СИФІЛІС

Сифіліс виникає уразі проникнення збудника (бліда трепонема) через слизову оболонку ротової порожнини. У дитячому віці спостерігається вроджений сифіліс або набутий (інфікування від хворих батьків або статевим

шляхом). Розрізняють ранній вроджений сифіліс грудних дітей і дітей раннього віку, пізній і прихований вроджений сифіліс.

Прояви раннього вродженого сифілісу в дітей грудного віку дуже різноманітні. У них одночасно у процес утягуються низка органів і систем (шкіра, слизові оболонки, кістки, внутрішні органи, нервова система тощо). Крім сифілітичної пухирчатки та поширених розеольозно-папульозних висипань для цього періоду сифілісу характерна дифузна інфільтрація шкіри Гохзингера, яка спостерігається на обличчі, переважно в ділянці губ і підборіддя. На інфільтрованих ділянках з'являються глибокі тріщини (особливо в кутах рота), після загоювання яких лишаються радіарні (по відношенню до овалу рота) рубці. Ці рубці є характерною ознакою під час визначення діагнозу вродженого сифілісу.

Пізній вроджений сифіліс починається після 5 років життя дитини. У цей період виникають найбільш важкі і характерні для вродженого сифілісу зміни. Клінічні прояви пізнього вродженого сифілісу мають багато спільного з набутим третинним сифілісом (висипання горбків, поява гум, ураження кісток і різноманітні дистрофії). У більшості дітей з пізнім вродженим сифілісом спостерігаються позитивні класичні серологічні реакції.

У разі інфікування від хворих батьків у дитини перебіг хвороби типовий, тобто первинний, вторинний та третинний сифіліс.

Для первинного сифілісу (від 1 до 3 тиж з моменту інфікування) типовою реакцією слизової оболонки ротової порожнини є поява виразки з ущільненням, інфільтрацією і масним безболісним дном. Це так званий твердий шанкер.

Для вторинного сифілісу (9–10-й тиждень з моменту інфікування) характерною є поява біло-червоного розеольозно-папульозного висипу на шкірі і слизовій оболонці ротової порожнини. Елементи висипу мають розміри від 5 до 10 мм і схильні до ерозування. Регіонарні лімфатичні вузли щільні, збільшені, однак безболісні. Цей період надзвичайно контагіозний.

За наявності третинного сифілісу (1–3 роки з моменту зараження) на слизовій оболонці ротової порожнини утворюються гуми, що розташовані в товщі тканин. Вони дуже щільні, безболісні під час пальпації, різко відмежовані від здорових тканин. Слизова оболонка над ними гіперемована. У разі розпаду гум утворюються виразки, які мають кратероподібну форму. Після загоювання ран на слизовій оболонці лишаються характерні зірчасті рубці. Якщо розпадається гума, розташована на піднебінні, то виникає сполучення ротової порожнини з носовою.

Оскільки основним елементом у разі первинного сифілісу є виразка (твердий шанкер), виникає необхідність диференціювати її з виразкою туберкульозною і травматичною.

Сифілітичну ангіну слід диференціювати з банальною катаральною ангіною, у разі якої спостерігається біль під час ковтання на тлі погіршення загального стану і підвищення температури тіла. Слизова оболонка навколо мигдаликів значно гіперемована, набрякла, зовнішні ознаки є свідченням гострого запалення. На відміну від сифілітичної, у разі банальної ангіни процес двобічний. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі під час пальпації з обох боків.

Для **диференційної діагностики** велике значення має бактеріологічне дослідження матеріалу, взятого із елементів ураження для виявлення блідої спірохети, і позитивні специфічні серологічні дослідження (RW – реакція Вассермана; РІФ – реакція імунофлюоресценції; РІБТ – реакція іммобілізації блідої трепонеми).

Реакції РІБТ і РІФ є найбільш специфічними в лабораторній діагностиці сифілісу.

Лікування сифілісу у дітей проводять в умовах шкірно-венерологічного диспансеру.

СНІД та ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

СНІД – захворювання вірусної етіології з вибіркоvim ураженням імунної системи, яка стає чутливою до різної інфекції.

Джерелом ВІЛ-інфекції є хворі люди у різні періоди хвороби та вірусоносії. У людини вірус виявляється у крові, спермі, спинномозковій рідині, піхвовому та цервікальному секретах, він може бути знайденим у грудному молоці, в біоптатах різних тканин. У слині, слюзовій рідині, поті та сечі вірус знаходиться у невеликій кількості, недостатній для зараження. Але ризик останнього зростає, якщо, наприклад, до слини домішується кров.

Лікарєві-стоматологу, який практикує, необхідно знати, що шляхами передачі ВІЛ-інфекції можуть бути статевий, парентеральний (посттрансфузійний), трансплантаційний, від матері дитині – перинатальний, трансплацентарний, грудне вигодовування. У зв'язку з цим виділяють такі групи ризику: гомосексуалісти, наркомани, повії, реципієнти крові (донори), медичні працівники (особливо маніпуляційні сестри, стоматологи, хірурги).

Зараження дітей найчастіше пов'язано з інфікованістю матері ВІЛ. Найбільша вірогідність передачі ВІЛ дитині від матері існує тоді, коли мати заразилася під час вагітності, а також якщо вагітність та пологи перебігають на тлі ВІЛ-інфекції у пізній стадії.

Стадія первинних проявів супроводжується лихоманкою (96%), лімфаденопатією (74%), еритематозно-макулопапульозними висипаннями на обличчі та тулубі (70%), міалгією чи артралгією (54%). Після цього у 20–50% випадків розвивається стадія персистуючої генералізованої лімфаденопатії. Стадія вторинних проявів характеризується захворюванням верхніх дихальних шляхів, шкіри, слизових оболонок вірусної, бактеріальної, грибкової природи.

У клінічному перебігу СНІДу виділяють:

1. Інкубаційний період, який триває до 5 років і нагадує інфекційний мононуклеоз (тривала ангіна та збільшення кількох груп лімфатичних вузлів);
2. Синдром генералізованої лімфаденопатії (тривалість його – від 3 до 5 років), за наявності якої збільшуються шийні, підщелепні, підпідборідні, потиличні, пахвові лімфовузли. Вони невеликі (до 1 см), еластичні, не спаяні з підлеглими тканинами, існують не менше 3 міс.
3. Асоційований період СНІДу, що характеризується розвитком упродовж 1–1,5 міс. кахесії;
4. Власне СНІД, – період, коли дитина гине в результаті важких множинних інфекцій.

Особливості перебігу ВІЛ-інфекції у дітей зумовлені несформованою системою імунітету, через що швидко настає глибока імунодепресія. Це, в свою чергу, призводить до більш ранніх клінічних проявів СНІДу, особливо у маленьких дітей.

Основні прояви у ротовій порожнині дитини, які мають викликати у стоматолога підозру щодо СНІДу, такі:

1. Кандидамікозні стоматити. Відмінною рисою кандидозу у разі ВІЛ-інфекції є відсутність уражень шкіри та нігтів. Кандидоз слизової оболонки зазвичай починається з молочниці, за наявності якої утворюється білий нальот, що погано знімається. Після насильно знятого нальоту утворюються ерозії, що кровоточать. Кандидозні ураження слизової оболонки погано піддаються лікуванню;
2. Ангулярний хейліт, що часто рецидивує після припинення специфічного лікування;

3. Виразковий гінгівостоматит, що має генералізований характер, з наявністю глибоких контактних виразок на коміркових відростках та частині;

4. «Волосата» лейкоплакія, яка локалізується на задній та середній третині бічної поверхні язика. Клінічно вона має вигляд білої широкої смуги, що складається із окремих волосків, які представлені зроговілими дрібними сосочками довжиною від 1–2 мм до 1 см;

5. Хронічні рецидивні герпетичні інфекції, які характеризуються поширенням висипань (міграція та дисимінація їх), приєднанням шкірних уражень, виразково-некротичною формою захворювання.

Діагностика ВІЛ-інфекції ґрунтується на триразовій індикації в крові дитини специфічних антитіл (анти-ВІЛ) за методом твердофазного ІФА.

Після отримання позитивного результату необхідно проведення експертного підтвердження у крові специфічних антитіл методом імуноблота. Останній дозволяє урахувати утворення не загальної кількості антитіл, а окремих – до специфічних антигенів – глікопротеїнів.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ СНІДУ У ДІТЕЙ

Підозра на СНІД виникає, коли у дитини спостерігаються щонайменше два серйозних симптоми у поєднанні з не менш ніж двома незначними симптомами за відсутності відомих причин імуносупресії, таких як рак, тяжка форма недостатності харчування або інші стани установлені етіології.

1. Серйозні симптоми:

- а) втрата маси тіла або затримка росту;
- б) хронічна діарея тривалістю понад 1 міс;
- в) гарячка тривалістю понад 1 міс.

2. Незначні симптоми:

- а) генералізована лімфаденопатія;
- б) кандидоз порожнини рота і глотки;
- в) звичайні рецидивні інфекції (отит, фарингіт тощо);
- г) тривалий кашель;
- д) генералізований дерматит;
- є) підтверджена інфекція СНІД у матері.

2. Показаннями до обстеження на СНІД є:

I. Злоякісні новоутворення (саркома Капоші, лімфома).

II. Інфекції:

II.1. Гриби:

- а) кандидоз, який спричинює ураження СОПР та порушення функції стравоходу;
- б) криптококоз, що зумовлює захворювання легень, ЦНС і розсіяну інфекцію.

II.2. Бактеріальні інфекції («атиповий» мікобактеріоз, викликаний видами, відмінними від збудників туберкульозу і лепри).

II.3. Вірусні інфекції:

- а) цитомегаловірус, який зумовлює захворювання легень, травного каналу, ЦНС;
- б) вірус герпесу, що викликає хронічну інфекцію СО з виразками, підвищення температури тіла протягом 1 міс і більше;
- в) прогресуюча енцефалопатія, що викликана, як вважають, паповавірусом;
- г) віруси HTIV, які спричинюють злоякісні переродження Т-клітин.

4. Найпростіші і гельмінти:

- а) пневмонія, що викликана *Pneumocystis carinii*;
- б) токсоплазмоз, який зумовлює пневмонію чи ураження ЦНС;
- в) криптоспоридіоз, кишкова форма з діареєю тривалістю понад 1 міс;
- г) стронгілоїдоз.

Профілактика СНІДу в стоматології передбачає ретельний збір анамнестичних даних, виявлення груп ризику серед підлітків (діти із неблагополучних сімей, без певного місця проживання, без батьків, діти наркоманів та ін.), ретельну стерилізацію інструментарію. Лікарі-стоматологи під час роботи з пацієнтами повинні користуватися індивідуальними засобами захисту – масками, рукавичками, окулярами тощо.

15. ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ: ЕПІДЕМІЧНИЙ ТА НЕЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ, КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ТА НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ СУБМАКСИЛИТ

Класифікація запальних захворювань слинних залоз:

- I. За етіологією:
 1. Вірусні.
 2. Бактеріальні.
 3. Травматичні.
 4. Калькульозні.
- II. За перебігом:
 1. Гострі:
 - а) серозні;
 - б) гнійні;
 - в) гнійно-некротичні.
 2. Хронічні:
 - а) паренхіматозні;
 - б) інтерстиціальні.
 3. Загострення хронічних.
- III. За локалізацією:
 1. Паротити.
 2. Субмаксиліти.
- IV. За вмістом конкремента:
 1. Некалькульозні.
 2. Калькульозні з локалізацією каменю:
 - а) у передньому відділі протоки;
 - б) у середньому відділі протоки;
 - в) у задньому відділі протоки;
 - г) у залозі.

ГОСТРІ ВІРУСНІ СІАЛОАДЕНІТИ

Епідемічний паротит

Збудником *епідемічного паротиту* є вірус, що фільтрується, з групи РНК-геномних вірусів, рід *Paramyxovirus*. На епідемічний паротит хворіють частіше діти віком від 3 до 15 років (від одного до трьох років – це поодинокі випадки). Інкубаційний період у разі цього захворювання частіше становить

18 діб (найкоротший – 3 доби, найдовший – 35 діб). Заразний період не перевищує 3–10 діб від початку захворювання.

На епідемічний паротит хворіє тільки людина. Експериментально спричинити це захворювання вдалося лише у мавпи. Джерелом інфекції у разі епідемічного паротиту можуть бути хворий та вірусоносії. Механізм передачі – краплинний, має особливості, що відрізняють його від грипу, кору тощо. Вони полягають у тому, що за наявності паротиту погіршується краплиноутворення слини, оскільки зменшується її кількість та підвищується в'язкість. Це утруднює передачу інфекції від хворої до здорової людини, тому для зараження потрібен довготривалий контакт із джерелом інфекції. Тільки через слину можна передати інфекцію – вона є і місцем існування вірусу як біологічного виду.

Місцем первинної локалізації вірусу є слинні залози, що підтверджено експериментально в інфікованих мавп. Під час усіх дослідів вірус спочатку виявляли у слинних залозах, а потім у крові.

Вірус епідемічного паротиту уражає тільки ті залози, що мають екзоепітеліальне походження, відмінні за функцією (екзокринні – слинні, слъзова, молочна залози та з подвійною функцією – підшлункова залоза), але поєднані однаковою анатомічною та гістологічною будовою.

Важкість захворювання зумовлена змінами переважно у стромі слинних залоз, клітини ацинусів уражаються рідко. Частіше фільтрівний вірус оселяється у стромі привушної слинної залози, вкрай рідко – у підщелепних.

Скарги: хворі діти чи їх батьки скаржаться на різке підвищення температури тіла, порушення самопочуття, млявість, головний біль, порушення апетиту, сну, болісне збільшення однієї або обох привушних слинних залоз, сухість слизової оболонки ротової порожнини, біль у слинних залозах під час ковтання та жування. У 50 % випадків епідемічний паротит може бути однобічним.

Клініка. У перебігу епідемічного паротиту виділяють продромальний період та період виражених клінічних проявів. В останні 1–2 доби інкубаційного періоду можуть виникнути продромальні явища. Епідемічний паротит – це захворювання усього організму, що підтверджується порушенням загального стану (головний біль, поганий сон, біль у м'язах, суглобах кінцівок, підвищення температури тіла, озноб, біль у животі, блювання, сухість у ротовій порожнині, біль під час ковтання). Привушні слинні залози є місцем найвиразнішого прояву захворювання. Слинна залоза

збільшується, за мочкою вуха з'являється біль під час пальпації (симптом Філатова). Можливі первинні ураження нервової системи та підшлункової залози. У дітей раннього віку початковий період може супроводжуватися блюванням, судомами, появою менінгеальних ознак.

У період вираженої клінічної картини спостерігається збільшення привушної слинної залози. Шкіра над нею напружена, блискуча, бліда порівняно з прилеглою шкірою. На периферії її набряк менш щільний, ніж у центрі, тістоподібний. Підчас надавлювання на нього ямки не лишається. Для епідемічного паротиту характерні такі больові точки:

- 1) попереду козелка вуха з боку ураження;
- 2) верхівка соскоподібного відростка;
- 3) вирізка нижньої щелепи;
- 4) кут нижньої щелепи (симптом Хетчкока).

Однак названі симптоми рідко виявляються усі одразу. Під час огляду ротової порожнини спостерігається гіперемія слизової оболонки навколо вустя вивідної протоки слинних залоз (симптом Мурсона). Салівація знижена, в'язкість слини збільшена, але вона прозора. У разі приєднання банальної інфекції змінюється якісна характеристика слини, яка стає мутною.

Підшлункова залоза у разі епідемічного паротиту у дітей уражається у 3,1–51,1% випадків, що зумовлено тропністю вірусу до залоз внутрішньої секреції. За умови розвитку панкреатиту у хворих підвищується температура тіла, з'являється постійний біль у животі. Спостерігаються анорексія, нудота, блювання, головний біль, у дітей перших двох років життя – рідкі масні випорожнення, у старших – закреп. Відбуваються зміни в сечі – підвищується рівень діастази. Симптоми панкреатиту продовжуються протягом 3–6 діб. Перебіг захворювання звичайно доброякісний. Треба пам'ятати, що бувають безсимптомні форми ураження підшлункової залози, які можуть негативно впливати на її функцію. Це потребує додаткового проведення біохімічних аналізів крові та сечі.

Ураження статевих залоз у разі епідемічного паротиту перебігає за типом орхіту, орхоепідидиміту. Період ураження статевих залоз триває в середньому близько 1–2 тиж. Через 3–5 діб від початку захворювання збільшене яєчко по-чинає зменшуватися, зникає набряк та біль.

Частота уражень нервової системи у разі епідемічного паротиту становить 71%. Це відбувається у дітей молодшого віку та ослаблених. Основною формою ураження нервової системи є серозний менінгіт.

Таким чином, попередній **діагноз** епідемічного паротиту ставлять, ґрунтуючись на скаргах хворого, даних епідемічного анамнезу та клінічних даних (порушення загального стану і явища інтоксикації, панкреатит, орхіт тощо; виявлення збільшених слинних залоз, блідість шкірних покривів над залозами, пастозність останніх, наявність болючих точок – біля верхівки соскоподібного відростка, попереду козелка та у проекції вирізки нижньої щелепи; слина не змінена в кольорі, прозора, більш в'язка, кількість її менша, ніж у нормі). Щоб поставити остаточний діагноз, необхідно провести серологічні дослідження крові (виявляється підвищення амілази та титру комплементу), які вказують на наявність вірусу.

Додатковими **методами дослідження** є виявлення вірусу із слини та спинномозкової рідини методом зараження курячих ембріонів; серологічні дослідження, які ґрунтуються на виявленні типоспецифічних антитіл – комплемент-зв'язувальних, віруснейтралізуювальних, антигенаглютинуючих, різні серологічні тести.

Епідемічний паротит слід диференціювати з гострими неепідемічними вірусними паротитами, загостренням хронічних паротитів, паротитом Герценберґа, гострим бактеріальним паротитом, абсцесом привушної ділянки. Наводимо дані диференційної діагностики епіпаротиту з іншими запальними захворюваннями слинних залоз (*табл. 1*).

Таблиця 1

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЗАПАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Ознака	Епідемічний сіалоаденіт	Неепідемічний (бактеріальний) сіалоаденіт	Слинокам'яна хвороба	Вірусний сіалоаденіт
Етіологія	Вірус	Бактеріальна флора ротової порожнини	Закупорка вивідної протоки залози	Вірус
Вік	Частіше діти від 3 до 15 років	Діти 10–15 років	Діти 12–15 років (дуже рідко)	Діти 7–10 років
Початок і перебіг захворювання	Гострий	Гострий, хронічний, загострення хронічного	Гострий, хронічний, хронічний у стадії загострення	Гострий

Продовження таблиці 1

Ознака	Епідемічний сіалоаденіт	Неепідемічний (бактеріальний) сіалоаденіт	Слинокам'яна хвороба	Вірусний сіалоаденіт
Температура тіла	Від субфебрильної до 38–39 °С	37,6–39 °С і вища	Нормальна. У разі обтурації протоки та приєднання інфекції – підвищення температури тіла	38–39 °С
Зовнішні зміни у ділянці слинних залоз	Припухлість м'яких тканин тістуватої консистенції, залоза помірно болісна, шкіра бліда, наявність болючих точок	Припухлість м'яких тканин однобічна, залоза різко болісна, щільна, шкіра над нею гіперемована, масна	Припухлість, яка збільшується, особливо під час їди, а потім поступово зменшується; перехідний біль у ділянці слинних залоз – слинна колька, яка провокується у разі підвищення слиновиділення	Болюча, щільна збільшена слинна залоза. набряк м'яких тканин у ділянці залози
Зміни на слизовій оболонці ротової порожнини та слини	Симптом Мурсона. Зниження салівації, підвищення в'язкості слини	Вустя протоки зіяє, слина каламутна чи з домішками гною, салівація може змінюватися	Зниження салівації з боку ураженої залози, слина може бути каламутною	Слина мутна. Салівація не змінюється. Вустя протоки зіяє, слизова оболонка навколо нього гіперемована.
Ураження інших органів і систем	Панкреатит, орхіт, субмаксиліт, ураження нервової системи (менінгіт, менінго-енцефаліт)	Дуже рідко у разі ускладненого перебігу	Не характерне	Може бути як ускладнення вірусної інфекції – гломеруло-нефрит, пневмонія

Лікування епідемічного паротиту проводиться удома або в умовах інфекційного відділення інфекціоністом (у разі виникнення ускладнень).

У 50 % випадків такі діти поступають на травмпункт щелепно-лицевого відділення, де повинна проводитися ретельна диференційна діагностика епідемічного та гострого бактеріального паротиту, оскільки неправильно госпіталізований хворий з епідемічним паротитом може інфікувати всіх дітей у стаціонарі. Специфічного лікування захворювання немає. Застосовують симптоматичну терапію, що передбачає профілактику приєднання банальної інфекції, ліжковий режим протягом 7–10 днів, рідку висококалорійну та багату на вітаміни їжу. Іноді за порадою лікаря-інфекціоніста хворим з вираженими місцевими проявами призначають компреси з 5 % розчином ДМСО та напівспиртові, пов'язки з беладонновою маззю, камфорним спиртом; полоскання ротової порожнини антисептиками, фізпроцедури (УВЧ, СВЧ, УФО) на ділянку слинних залоз. Якщо уражена підшлункова залоза, статеві залози, нервова система, лікування проводиться за участю педіатра, невропатолога, ендокринолога та інших спеціалістів.

Ускладненням захворювання можуть бути: приєднання банальної інфекції з розвитком бактеріального паротиту, утворення флегмон та абсцесів привушно-жувальної ділянки.

Вірусний сіалоаденіт у дітей на ускладненням нетипового перебігу або неадекватно лікованого грипу. Збудником є РНК-вмісні віруси з сімейства Огікотухоуігіз – за типом А, В, С. Переважно виникає у дітей 7–10 років. Привушна залоза уражається частіше, ніж інші.

Скарги у разі захворювання: на підвищення температури тіла, головний біль, нездужання, зниження апетиту, болісність у ділянці слинної залози.

Клініка. У дитини спостерігаються болюче збільшення залози (більш виникає у слинних залозах і під час їди), набряк м'яких тканин у цій ділянці. Під час огляду ротової порожнини вустя протоки зіяє, слизова оболонка навколо неї гіперемована, набрякла. Змінюється якість слини – вона стає мутною, більш в'язкою, але кількість її не змінюється, що відрізняє дане захворювання від епідемічного паротиту. Крім того, відсутні і типові больові точки у ділянці залоз. Зміни у загальному стані такі, як і в разі грипу: підвищення температури тіла, нездужання, млявість, головний біль, можливі порушення діяльності травного каналу.

Лікування починають з призначення протівірусних препаратів, вітамінів груп В, С, стимуляторів лейкопоезу. Проводять симптоматичну терапію – жарознижувальну, знеболювальну. Місцево призначають компреси з 5 % розчином ДМСО та з бонафтоном на залозу. На початку лікування

зрошують ротову порожнину розчином інтерферону та лаферону, закачують його в ніс; стимулюють постійне виділення слини, даючи дитині підкислене питво, сухарі, підсолену їжу. У разі приєднання бактеріальної інфекції призначають комплексне лікування, як за наявності бактеріального сіалоаденіту.

ГОСТРИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Гострий бактеріальний сіалоаденіт спостерігається у дітей різних вікових груп, але частіше у віці 7–12 років (у немовлят може розвиватися бактеріальний паротит унаслідок проникнення стороннього тіла у паренхіму слинної залози через протоку) Частіше уражаються привушна та підщелепна залози, під'язикова – практично ніколи. Виникнення гострого сіалоаденіту у дітей пов'язано з місцевими (анатомофізіологічною будовою слинних залоз, можливістю запалення лімфатичних вузлів у товщі слинних залоз, кількістю та якістю слини, травмою слинної залози, захворюваннями слизової оболонки ротової порожнини і ЛОР-органів) та загальними (зниженням загального і місцевого імунітету, хронічною інтоксикацією організму, порушенням обмінних процесів) чинниками.

Розрізняють серозний і гнійний гострий бактеріальний сіалоаденіт.

Скарги на підвищення температури тіла, кволоість, біль у ділянці слинної залози. Діти старшого віку вказують на присмак гною у роті.

Клініка. Захворювання починається гостро після короткого продромального періоду. Підвищується температура тіла, дитина стає галасливою, потім – кволою, скаржить на головний біль та біль у ділянці слинної залози. Якщо не буде поставлено діагноз і вчасно розпочато лікування, явища інтоксикації можуть наростати.

Місцево у разі серозного сіалоаденіту спостерігається збільшена, болісна під час пальпації залоза, слина від звичайної не відрізняється, Зашчелепні та підщелепні лімфатичні вузли можуть збільшуватися. У разі гнійного сіалоаденіту виявляється набряк тканин над слинною залозою. Шкіра тут гіперемована, блищить. Вустя протоки також гіперемоване, підвищується над прилеглою слизовою оболонкою. З протоки виділяється мутна чи з пластівцями (або з гнійними прожилками) слина. За умови гнійного запалення в окремих ділянках залози можуть утворюватися мікроабсцеси, які у разі поширення процесу здатні зливатися між собою. Тоді через основну протоку починається виділення гною разом із слиною.

Діагноз ставлять, ґрунтуючись на скаргах та клінічних ознаках (збільшена, болюча слинна залоза, шкіра над нею звичайно гіперемована, блискуча; із протоки під час масажу виділяється мутна чи з прожилками гною слина). Сіалографія у гнійній стадії захворювання не показана.

Диференційну діагностику бактеріального сіалоаденіту проводять із епідемічним та вірусним паротитами, абсцесами, флегмонами привушної ділянки, загостренням хронічного паротиту, паротитом Герценберґа, гострим лімфаденітом.

Лікування спрямоване на зменшення явищ інтоксикації та безпосередню дію на мікроорганізми, які спричинили сіалоаденіт. Доведено, що найефективнішими є макролідні антибіотики (еритроміцин, фузидин натрію). Чутливість мікрофлори до них визначалася у 59-72% випадків. Можна використовувати й антибіотики пеніцилінового ряду. Призначають антигістамінну та симптоматичну терапію, імуностимулювальні препарати.

За наявності гнійних виділень з протоки у залозу вводять протеолітичні ферменти. Процедуру виконують обережно, з незначним тиском, малими порціями (0,1–0,2 мл), щоб дитина не відчувала болю. Для цього використовують шприц із голкою, кінчик якої затуплений, або катетер для внутрішньовенних уведень. Катетеризувати вивідну протоку у дітей дуже важко, тому таку маніпуляцію лікарі амбулаторного прийому не проводять. Діти з гострим бактеріальним паротитом потребують лікування у стаціонарі. На ніч на ділянку залози роблять компреси з 5% розчином ДМСО з додаванням знеболювальних та антигістамінних препаратів. Якщо утворився абсцес (що у дітей виникає вкрай рідко), проводять розтин гнійника під загальним знеболюванням. У привушній Ділянці – розріз по передвушній складці, у підщелепній – паралельно нижньому краю щелепи, відступивши від нього на 1,5–2 см. Рану дреновують і в подальшому лікують, як гнійну.

16. ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ: ПАРЕНХІМАТОЗНИЙ ТА ІНТЕРСТИЦІЙНИЙ СУБМАКСИЛИТ

ХРОНІЧНИЙ СІАЛОАДЕНІТ

Хронічний сіалоаденіт у дітей віком 8–15 років спостерігається у 4 рази частіше, ніж гострий. Хронічний сіалоаденіт зазвичай уражає привушну залозу, що пов'язано з морфо-функціональною незрілістю її паренхіми. Серед хронічних паротитів перше місце посідає паренхіматозний. Характерною рисою хронічного сіалоаденіту є рецидивний та прогресивний характер перебігу. Частіше хронічний сіалоаденіт загострюється в осінній та весняний періоди. Лікарі з великим практичним досвідом висловлюють думку про те, що дитина може згодом «перерости», тобто кількість загострень захворювання з часом зменшується. Це деякою мірою правильно, оскільки організм дитини саморегулюється з віком, і захворювання у частини пацієнтів у період статевого дозрівання дійсно закінчується.

Хронічний паренхіматозний сіалоаденіт.

Скарги дитини чи її батьків на наявність збільшеної, помірно болючої слинної залози, больові відчуття можуть посилюватися підчас вживання їжі. Крім того, змінюється загальний стан – підвищується температура тіла, погіршуються апетит та сон. В анамнезі у таких хворих виявляють кілька запалень залози, які навіть за відсутності лікування проходили самостійно.

Клініка. Стадія загострення точно відповідає клініці гострого бактеріального паротиту, але ознаки запалення незначні. У стадії ремісії залоза збільшена, горбиста, щільна, безболісна. Горбистість залози зумовлена рубцюванням окремих ділянок паренхіми внаслідок їх гнійного розплавлення. З протоки виділяється прозора або трохи мутна слина, кількість її може бути зменшена. Вустя протоки розширене, слизова оболонка навколо нього ціанотична, пастозна, з відбитками зубів. Після кожного загострення залоза стає горбистішою, ущільнюється та збільшується. У 77 % випадків у період ремісії слинній залозі йде повільний процес запалення, страждає секреторна функція. Велика кількість загострень призводить до того, що вивідна протока ущільнюється і пальпується під слизовою оболонкою щоки у вигляді тяжу. Додатковими методами дослідження для постановки діагнозу є сіалографія та пункційна біопсія залози у період ремісії. Для проведення сіалографії використовують олійні розчини органічних сполук йоду – 30 % розчин йодоліполу, 40 % розчин

йодиліну, лінойодол тощо. В останній час широко застосовують водні розчини йодвмісних органічних сполук: кардіотраст, верографін, урографін, оскільки олійні часто призводять до загострення сіалоаденіту. Рентгенологічне дослідження привушної слинної залози роблять у лобово-носовій та бічній проекціях, підщелепної – у бічній. На сіалограмі у разі хронічного паренхіматозного сіалоаденіту виявляється нерівномірність контрастування залозистої тканини, сіалоектазії, ділянки розширення проток, нечіткість контурів розгалужень. Паренхіма залози має форму грона винограду.

Інтерстиційний сіалоаденіт. У дітей інтерстиційний сіалоаденіт виникає рідко і в значно старшому віці – 13–15 років. Суть захворювання полягає у тому що внаслідок хронічного запалення підщелепної слинної залози для проведення ня превалює гіпертрофія проміжної сіалографії тканини стромі. Тому клінічно виявляється збільшена, звичайно гладенька, неболюча залоза. Слина в період ремісії не змінена, а під час загострення – з прожилками гною чи мутна. Загострення інтерстиційного хронічного сіалоаденіту за перебігом нагадує гострий паренхіматозний. Діагноз ставлять за даними сіалографії, перед проведенням якої здійснюють катетеризацію слинної протоки. На сіалограмі у початковій стадії процесу в разі інтерстиційного сіалоаденіту спостерігається звуження проток III–V порядку, а в подальшому – II–IV порядку. Контури проток рівні, чіткі. Щільність паренхіми зменшена. У пізній стадії усі протоки звужені, контури їх нерівні за рахунок розростання стромальних елементів, в окремих ділянках контраст уривається.

Диференційна діагностика. Хронічні сіалоаденіти треба диференціювати між собою, з пухлинами слинних залоз і м'яких тканин різних ділянок, під час загострення – з абсцесами та флегмонами, гострим бактеріальним сіалоаденітом, є під паротитом, псевдопаротитом Герценберга.

Лікування хронічних паренхіматозних сіалоаденітів складне. Необумовлено тим, що рецидиви захворювання призводять до стійких змін як у паренхімі, так і в стромі залози; страждає мікроциркуляція, знижується функція залози; часті загострення у разі хронічного сіалоаденіту є результатом того, що досі не існує патогенетичного лікування, воно певною мірою палеативне. Такі обставини ще раз підкреслюють думку, що захворювання слинних залоз значною мірою залежать від стану сполучної

тканини, та свідчать про зв'язок сіалоаденіту з системними її захворюваннями (колагенозами).

У період ремісії слід проводити курси профілактичного лікування (через 3–6 та 12 міс). Лікування спрямоване на гіпосенсибілізацію організму, підвищення функції та поліпшення мікроциркуляції в слинній залозі, зміцнення стінок проток, корекцію імунної системи. Для цього призначають: антигістамінні засоби; ін'єкції вітамінів груп В і С, кальцію пантотенат. З метою підвищення функції залози використовують спазмолітичні препарати: оксафенамід, флакумін (перед їдою), танацехол, а також гомеопатичний препарат «Сіалогран».

17. ТРАВМАТИЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН: ЗАБИТТЯ, ГЕМАТОМА, САДНА, РАНИ

Забиття. Для забиття, яке супроводжується гематомою, характерний набряк м'яких тканин та зміна кольору шкіри на синьо-червоний. З часом (через 3–5 днів) колір шкіри змінюється на зелено-жовтий, а потім поступово нормалізується, набряк тканин зменшується. Лікують забиття у перші 2 доби прикладанням холоду, а далі – тепловими процедурами (компреси з димексидом, лазеротерапія). Якщо під час травми ушкоджуються великі судини, то утворюються значні за розміром гематом. У першу добу їх можна відсмоктати шприцом і накласти тиснучу пов'язку, а далі лікувати, як забиття. У разі утворення великих гематом лікування їх повинно проводитися в умовах щелепно-лицевого стаціонару. У таких випадках дитині призначають медикаментозну протизапальну терапію, що є профілактикою нагноєння гематом. Якщо ж гематома нагноїлася, то проводять її розтин, рану дрениують.

Садна – це ушкодження поверхневого шару шкіри (епідермісу). Виникають від тертя шкіри з грубою твердою поверхнею, зазвичай під час падіння дитини (дошка, асфальт). За їх наявності на ушкодженій поверхні спостерігається кровоточивість з капілярів у вигляді крапель.

Лікування саден полягає у змазуванні їх розчином діамантового зеленого, кератопластичними засобами. Загоєння здійснюється під кірочками, які самостійно відходять після епітелізації поверхні на 8-му– 12-ту добу (залежно від площі ушкодження).

Рани. За механізмом та характером травмівного агента рани поділяють на:

- різані;
- рубані;
- колоті;
- забиті;
- рвані;
- укушені;
- вогнепальні;
- мішані.

Скарги залежать від виду і розмірів рани, поєднання з ушкодженням інших органів та систем, соматичного стану дитини. Зазвичай діти чи їх

батьки скаржаться на кровоточивість або кровотечу з ушкодженої ділянки, дефект м'яких тканин, біль і можливе порушення функції.

Клініка. Вищеперелічені види ран характеризуються певним порушенням цілісності м'яких тканин: якщо рани різані, то краї їх рівні, лінійної форми; рвані та забиті рани неправильної форми з рваними краями; колоті мають малий вхідний отвір і довгий рановий канал, вогнепальні частіше супроводжуються дефектом м'яких тканин.

18. ОПКИ, ВІДМОРОЖЕННЯ

Етапи хірургічної обробки рани щелепно-лищевої ділянки такі:

- 1) асептична та антисептична обробка операційного поля;
- 2) знеболювання;
- 3) остаточне припинення кровотечі;
- 4) ревізія рани;
- 5) пошарове ушивання рани із глибини.

У разі місцевого знеболювання перевагу треба віддати інфільтраційному методу розчином анестетика малої концентрації. Якщо є можливість і необхідність, то хірургічну обробку проводять під провідниковим знеболюванням (екстраоральними способами), наприклад, рани на верхній губі – під інфраорбітальною анестезією, на нижній – під ментальною.

Якщо анестезіолог і хірург-стоматолог дійшли висновку, що операцію необхідно проводити під наркозом, то методом вибору повинно бути інтубаційне знеболювання, якщо рана у ротовій порожнині, а за наявності поверхневих ран – інгаляційний масковий, внутрішньовенний або внутрішньом'язовий наркоз. Після проведення знеболювання проводиться обробка операційного поля. Остання у дітей має свої особливості, які полягають у тому, що не застосовуються концентровані розчини, наприклад, спирт, йод. Із антисептиків у разі забруднених ран використовують розчин фурациліну, марганцевокислого калію (1:5000), 2 % розчин перекису водню, риванолу, мікроциду, діоксидину, мірамістину, йодовидону, йодобаку, ектерициду, поверхнево-активні речовини (рокал, катамін АБ). Обробка прилеглих тканин проводиться антисептиком рухами від рани. Далі необхідно остаточне зупинити кровотечу із рани для подальшої її ревізії. Зупинку кровотечі зі всієї поверхні рани здійснюють за допомогою фізичних (механічних, термічних) та медикаментозних засобів.

За наявності кровоточивої судини необхідно накладити кровозатискач і провести електрокоагуляцію чи лігувати її.

У разі кровотечі з великої площі поверхні рани застосовують тампони, просякнуті розчинами перекису водню, тромбіну з адреналіном, капрофером чи гемостатичною серветкою. Додатково зверху на тампон накладають міхур із льодом. В останній час для припинення кровотечі широко використовують гемостатичні губки («Стеріпсон», «Спонгостан», «Гелофоам», «Кровостан»), а також клеї, основою яких є мономерні ефіри ціанакрилової кислоти («ЕДП-адгезив», «Ціанобонд-5000», «Істмен-910»), похідні фероцену («ЦіакринАП-

1»). Далі проводять ревізію рани, під час якої уточнюють розміри її, хід ранового каналу і ступінь ушкодження тканин та органів за ходом його, наявність сторонніх тіл. Перед обстеженням рани слід добре її освітити (використовувати лобові рефлектори), визначити глибину рани, наявність її сполучення із рото-вою, носовою, верхньощелепною порожнинами; наповнити рану антисептиком, а після цього відсмоктати вміст відсмоктувачем, але ні в якому разі не проштовхувати бруд із поверхневих відділів у глибину. Після того розпочинають ревізію рани.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

для студентів 4 курсу

№ п/п	Тема лекцій	Кільк · годин
1.	Анатомо-фізіологічні особливості розвитку та будови тканин і органів щелепно-лищевої ділянки (ЩЛД) у дітей. Місцеве та загальне знеболювання у дітей (види та методи місцевого знеболювання у дітей; показання, протипоказання). Показання, протипоказання до видалення зубів у дітей, техніка виконання; інструментарій для видалення зубів. Особливості видалення тимчасових та постійних зубів у дітей, профілактика ранніх та пізніх ускладнень.	2
2.	Загальна характеристика особливостей перебігу запальних процесів тканин ЩЛД у дітей. Гострі та хронічні періостити. Гострий та хронічний остеомієліт лицевих кісток. Класифікація, етіологія, патогенез, клінічні форми захворювання. Закономірності прояву у дітей різного віку. Діагностика, диференційна діагностика, методи лікування, ускладнення та їх профілактика. Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.	2
3.	Запальні процеси м'яких тканин ЩЛД у дітей (абсцеси, флегмони, лімфаденіти, фурункули, карбункули). Закономірності клінічного перебігу, діагностики, диференційної діагностики та комплексного лікування. Специфічні запальні захворювання.	2
4.	Анатомо-фізіологічні особливості будови слинних залоз, кронево-нижньощелепного суглоба у дітей різного віку. Запальні гострі та хронічні захворювання слинних залоз та СНЩС у дітей. Закономірності клінічного перебігу, діагностики, диференційної діагностики та лікування.	2
5.	Причини дитячого травматизму та його профілактика. Діагностика, клінічні прояви пошкоджень м'яких тканин ЩЛД в дитячому віці. Принципи пластичних операцій, що використовуються при хірургічній обробці ран. Вільна пересадка шкірних та шкірно-хрящових клаптів. Лікування та наслідки травматичних пошкоджень м'яких тканин обличчя у дітей.	2
	РАЗОМ	10

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

для студентів 4 курсу

№ п/п	Тема заняття	К-сть годин
1.	Анатомо-фізіологічні особливості розвитку та будови тканин і органів ЩЛД у дітей.	3
2.	Знеболювання хірургічних втручань в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) у дітей в умовах амбулаторії та стаціонару.	3
3.	Операція видалення тимчасових та постійних зубів у дітей.	3
4.	Одонтогенний та неодонтогенний періостит щелеп у дітей.	3
5.	Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп у дітей.	3
6.	Гострий неодонтогенний (гематогенний, травматичний остеомієліт) щелеп у дітей.	3
7.	Хронічний остеомієліт щелеп у дітей. Первинно-хронічний остеомієліт.	3
8.	Гострі запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) у дітей – артрити.	3
9.	Хронічні запальні захворювання СНЩС (хронічний артрит, вторинний деформівний остеоартроз, анкілоз) у дітей.	3
10.	Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів.	3
11.	Гострі та хронічні, одонтогенні та неодонтогенні лімфаденіти щелепно-лищевої ділянки.	3
12.	Одонтогенні та неодонтогенні абсцеси щелепно-лищевої ділянки.	3
13.	Одонтогенні та неодонтогенні флегмони щелепно-лищевої ділянки.	3
14.	Фурункули та карбункули щелепно-лищевої ділянки.	3
15.	Специфічні захворювання: актиномікоз, туберкульоз, сифіліс. СНІД та ВІЛ-інфекція: прояви в щелепно-лищевої ділянці у дітей.	3
16.	Гострі захворювання слинних залоз у дітей: епідемічний та неепідемічний паротит, калькульозний та некалькульозний субмаксиліт	3
17.	Хронічні захворювання слинних залоз у дітей: паренхіматозний та інтерстиційний субмаксиліт.	3
18.	Травматичні пошкодження м'яких тканин: забиття, гематома, садна, рани.	3
19.	Опіки, відмороження.	3
20.	Підсумковий модульний контроль	3
	РАЗОМ	60

ПЕРЕЛІК ТЕОРЕТИЧНИХ ПИТАНЬ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄННЯ ЗНАНЬ

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1.

Анатомо-фізіологічні особливості розвитку та будови тканин щелепно-лицевої ділянки. Знеболювання хірургічних втручань в щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) у дітей в умовах амбулаторії та стаціонару. Операція видалення тимчасових та постійних зубів у дітей різного віку

1. Анатомо-фізіологічні особливості розвитку та будови тканин щелепно-лицевої ділянки.
2. Класифікація методів знеболювання (загальне, місцеве, їх види) тканин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД).
3. Особливості аплікаційного та інфільтраційного знеболювання тканин ЩЛД.
4. Техніка провідникових анестезій на верхній щелепі у дітей різного віку.
5. Техніка провідникового знеболювання нижньої щелепи у дітей різного віку.
6. Анестетики, які найбільш часто застосовуються для місцевого знеболювання тканин ЩЛД.
7. Місцеві ускладнення під час проведення провідникової анестезії, їх попередження.
8. Загальні ускладнення під час проведення місцевого знеболювання та їх попередження.
9. набряк Квінке. Клінічні прояви.
10. Клінічні прояви анафілактичного шоку.
11. Невідкладна медична допомога в разі виникнення набряку Квінке та анафілактичного шоку (внутрішньо-м'язові та внутрішньовенні ін'єкції; штучне дихання «рот в рот» та «рот в ніс»; непрямий масаж серця.).
12. Види загального знеболювання та речовини, які використовуються для його проведення. Особливості проведення наркозу в ЩЛД.
13. Показання та протипоказання до загального знеболювання в умовах поліклініки.
14. Показання до загального знеболювання в умовах стаціонару.
15. Принципи седативно-медикаментозної підготовки до хірургічних втручань в ЩЛД. Показання, протипоказання.
16. Показання та протипоказання до видалення постійних та тимчасових зубів.

17. Етапи операції видалення зуба та особливості їх проведення.
18. Особливості видалення тимчасових та постійних зубів.
19. Ускладнення під час видалення зубів, їх профілактика та лікування.
20. Ускладнення після видалення зубів, їх профілактика та лікування.
21. Післяекстракційні кровотечі. Клініка, діагностика та їх лікування.
22. Видалення зубів у дітей із захворюванням серцево-судинної системи.
23. Видалення зубів у дітей із захворюванням на діабет.
24. Видалення зубів у дітей із захворюванням системи крові.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2.

Загальна характеристика перебігу запальних процесів тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей. Запальні процеси щелеп: гострі та хронічні періостити, гострий та хронічний гематогенний та одонтогенний остеомієліти. Запальні захворювання скронево-нижньощелепного суглоба у дітей. Запальні одонтогенні кісти щелеп від тимчасових та постійних зубів. Клініка, діагностика, диференційна діагностика, принципи лікування та реабілітація. Ускладнення, їх діагностика, лікування та профілактика

1. Етіологія, патогенез, клініка гострого одонтогенного періоститу верхньої щелепи.
2. Причини розвитку, особливості діагностики та лікування гострого одонтогенного періоститу нижньої щелепи.
3. Диференційна діагностика гострого одонтогенного періоститу та остеомієліту щелеп.
4. Причини розвитку та особливості клінічного перебігу хронічних періоститів щелеп.
5. Диференційна діагностика хронічних періоститів щелеп та особливості їх лікування.
6. Методи місцевого та загального лікування хронічних періоститів щелеп.
7. Класифікація та причини розвитку остеомієлітів щелеп.
8. Теорії виникнення остеомієлітів щелеп; сучасний погляд на природу остеомієліта.
9. Діагностика та клініка гострого одонтогенного остеомієліту нижньої щелепи.
10. Діагностика та клініка гострого одонтогенного остеомієліту верхньої щелепи.

11. Невідкладна хірургічна та медикаментозна допомога дітям з гострим остеомієлітом.
12. Ускладнення та наслідки гострого одонтогенного остеомієліта щелеп.
13. Реабілітація хворих з гострими одонтогенними остеомієлітами. Профілактика захворювання.
14. Клініко-рентгенологічні форми хронічного одонтогенного остеомієліту.
15. Причини розвитку, діагностика, показання до госпіталізації хворих на хронічний остеомієліт.
16. Лікування та профілактика хронічних остеомієлітів щелеп.
17. Прогноз та кінець хвороби при хронічних остеомієлітах, реабілітація хворих на хронічний остеомієліт.
18. Комплексне лікування хронічних остеомієлітів.
19. Причини розвитку гострих гематогенних остеомієлітів, їх діагностика.
20. Лікування гострих гематогенних остеомієлітів щелеп.
21. Диференційна діагностика хронічного остеомієліту щелеп.
22. Артрити скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Клініка, методи діагностики, лікування.
23. Ревматоїдний артрит СНЩС. Клініка, діагностика, методи лікування.
24. Травматичний артрит СНЩС. Клініка, діагностика, методи лікування.
25. Методи обстеження СНЩС у дітей.
26. Хронічні артрити СНЩС. Клініка, діагностика, диференційна діагностика.
27. Комплексне лікування хронічних артритів СНЩС.
28. Ускладнення та наслідки хронічних артритів СНЩС у дітей.
29. Анкілоз СНЩС. Етіологія, діагностика, диференційна діагностика, клінічні ознаки одно- та двобічного анкілозу.
30. Вторинний деформівний остеоартроз (ВДОА) СНЩС. Клініка, принципи діагностики, диференційна діагностика та лікування.
31. Причини виникнення одонтогенних запальних кіст щелеп від постійних та тимчасових зубів.
32. Клініко-рентгенологічна картина одонтогенних запальних кіст щелеп.
33. Діагностика та диференційна діагностика одонтогенних запальних кіст щелеп.
34. Рентгенологічна картина радикулярних зубовмісних кіст щелеп від тимчасових зубів.
35. Диференційна діагностика одонтогенних запальних кіст щелеп.

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3.

Запальні захворювання м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей: лімфаденіти, абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули. Специфічні процеси обличчя. Гострі та хронічні захворювання слинних залоз. Травматичні пошкодження м'яких тканин.

1. Класифікація лімфаденітів та причини їх розвитку.
2. Клініка, діагностика гострого одонтогенного лімфаденіта.
3. Клініка та діагностика гострого неодонтогенного лімфаденіта.
4. Комплексне лікування гострих серозних лімфаденітів.
5. Комплексне лікування гострих гнійних лімфаденітів.
6. Класифікація, діагностика та клініка хронічних лімфаденітів ЩЛД.
7. Лікування хронічних лімфаденітів.
8. Диференційна діагностика гострих та хронічних лімфаденітів.
9. Специфічні лімфаденіти в щелепно-лицевій ділянці у дітей (туберкульозний, актиномікотичний). Клінічні прояви, діагностика, диференційна діагностика, особливості лікування.
10. Хвороба «кошачої подряпини» (феліноз). Клініка, діагностика, особливості лікування.
11. Класифікація абсцесів та флегмон щелепно-лицевої ділянки та способи їх діагностики.
12. Клініка та діагностика абсцесів, флегмон, що розташовані в ділянці верхньої щелепи.
13. Клініка та діагностика абсцесів, флегмон, що розташовані в ділянці нижньої щелепи.
14. Комплексне лікування абсцесів та флегмон ЩЛД.
15. Хірургічна допомога дітям з абсцесами та флегмонами в умовах амбулаторії та стаціонару.
16. Можливі ускладнення абсцесів, флегмон ЩЛД та їх профілактика.
17. Показання, організація госпіталізації дітей з абсцесами та флегмонами ЩЛД.
18. Фурункули ЩЛД. Клініка, діагностика, лікування.
19. Карбункули ЩЛД. Клініка, діагностика, лікування.
20. Ускладнення фурункулів та карбункулів ЩЛД у дітей та їх профілактика.
21. Класифікація запальних захворювань слинних залоз.
22. Етіологія, патогенез та клініка гострого епідемічного паротиту.
23. Етіологія, патогенез та клініка гострого неепідемічного паротиту.

24. Лікування гострих паротитів.
25. Гострі та хронічні калькульозні субмаксиліти. Клініка, діагностика, диференційна діагностика.
26. Діагностика та лікування калькульозних субмаксилітів.
27. Методика проведення рентгенконтрастної сіалографії та розчини, необхідні для цього. Види рентгенологічних укладок для виявлення каменів у слинних залозах.
28. Псевдопаротит Герценберга, причини виникнення, діагностика, диференційна діагностика та лікування.
29. Хронічний паренхіматозний сіалоденіт. Клініко-рентгенологічна характеристика та лікування.
30. Диференційна діагностика хронічних сіалоденітів.
31. Комплексне лікування хронічних сіалоденітів.
32. Прогноз хвороби при хронічних запальних захворюваннях слинних залоз.
33. Класифікація травматичних пошкоджень м'яких тканин ЩЛД.
34. Клінічна картина ран м'яких тканин ЩЛД різного походження.
35. Особливості клінічного перебігу та принципи лікування ран, що проникають у порожнину рота.
36. Клінічна картина та лікування ран з дефектами м'яких тканин ЩЛД.
37. Особливості первинної хірургічної обробки (ПХО) ран ЩЛД.
38. Особливості ПХО та лікування укушених ран ЩЛД.
39. Показання до госпіталізації дітей з травматичними пошкодженнями м'яких тканин.
40. Антирабічна вакцинація. Показання до її проведення.
41. Показання та принципи проведення протиправцевої вакцинації.
42. Вільна пересадка тканин при травматичних ураженнях м'яких тканин ЩЛД у дітей (шкірних та шкірно-хрящових клаптів). Показання, протипоказання, принципи забору матеріалу. До - та післяопераційне ведення хворих. Ускладнення та їх профілактика.

**ПЕРЕЛІК ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК, ЯКІ ПЕРЕВІРЯЮТЬСЯ
ПІД ЧАС ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ
У СТУДЕНТІВ ЗА VIII СЕМЕСТР З ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЧНОЇ
СТОМАТОЛОГІЇ**

1. Правильно зібрати анамнез та оформити медичну документацію хворих з запальними процесами м'яких тканин та щелеп, травмами щелепно-лищевої ділянки.
2. Правильно сформулювати діагноз з запальними процесами та травмами щелепно-лищевої ділянки у дітей.
3. Розшифрувати рентгенограми та поставити попередній діагноз у хворих з запальними процесами і травмами щелеп у дітей.
4. Провести аплікаційне знеболювання м'яких тканин у дітей.
5. Провести інфільтраційне знеболювання тканин щелепно-лищевої ділянки у дітей.
6. Провести провідникове знеболювання нижньої щелепи.
7. Провести провідникове знеболювання верхньої щелепи.
8. Видалити тимчасові та постійні зуби на верхній та нижній щелепі.
9. Накласти П-подібний шов на лунку у разі виникнення кровотечі після видалення зуба.
10. Провести розтин періостального абсцесу з локалізацією на вестибулярній поверхні коміркового відростку та на піднебінні.
11. Провести розтин поверхневого абсцесу м'яких тканин.
12. Призначити комплексне лікування при запальних процесах щелепно-лищевої ділянки у дітей.
13. Призначити комплексне лікування при травмі обличчя у дітей.
14. Провести первинну хірургічну обробку ран м'яких тканин без дефекту, з наявністю стороннього тіла, з дефектом кулястої і трикутної форми.
15. Зробити цистотомію невеликих кіст щелеп.
16. Зробити цистектомію невеликих кіст щелеп.
17. Надати медичну допомогу при обмороці, колапсі, анафілактичному шоці, набряку Квінке.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Основна:

1. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л. Хірургічна стоматологія дитячого віку. – К. : ТОВ «Книга плюс», 2003. – 479 с.
2. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия детского возраста. – К. : ТОВ «Книга плюс», 2005. – 479 с.
3. Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л. Атлас хирургических стоматологических заболеваний у детей. К. : «Книга-плюс», «Ничлава», 2012. – 501 с.
4. Александрова Н.М., Аржанцев П.З. Травмы челюстно-лицевой области. – М. : Медицина, 1986. – 448 с.
5. Агапов В.С., Емельянова Н.В., Шипкова Т.П. Анестезиология, реанимация, и интенсивная терапия в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – М. : МИА, 2005. – 251 с.
6. Бернадський Ю.Й. Основи щелепно-лицевої хірургії та хірургічної стоматології: Навчальний посібник для студентів і лікарів-інтернів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитац. лікарів-стоматологів / Пер. з 3-го російськомов. видання, переробл. і доповн. новіт. даними. – К. : Спалах, 2003. – 307 с.
7. Бургонский В.Г. Современная технология местного обезболивания в стоматологии: Метод. рекомендации. – К., 2005. – 31 с.
8. Вайсблат С.Н. Местное обезболивание при операциях на лице, челюстях и зубах. – К. : Здоровье, 1962. – 336 с.
9. Каспарова Н.Л., Колесов А.А., Воробьев Ю.М. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. – М. : Медицина, 1981. – 168 с.
10. Карапетян И.С, Губайдулина Е.Я., Цегельник Л.Н Опухоли и опухолеподобные поражения органов полости рта, челюстей, лица и шеи / 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МИА, 2004. – 232 с.
11. Кононенко Ю.Г. Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии: Пособие для студентов стомат. факультетов. – М. : «Книга плюс», 2004. – 351 с.
12. Малевич О.Є., Житній М.І., Чернов Д.В. та ін. Техніка місцевої анестезії при малих операціях у порожнині рота: Практичний посібник: Навчальний посібник для студентів і лікарів інтернів стоматологічних факультетів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / – Д. : АРТ-ПРЕСС, 2003. – 93 с.
13. Малевич О.Є., Кравченко С.В., Світловський А.А та ін. Техніка операцій видалення зубів та їх коренів: Практичний посібник: Підручник для студентів та інтернів стоматолог. фак. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / Д. : Арт-ПРЕС, 2003. – 71 с.
14. Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. – 2-е изд., стер. – М. : МИА, 2003. – 452 с.
15. Рогинский В.В. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей. – М., 1998. – 195 с.
16. Руденко М.М. Стоматологія дитячого віку / М.М. Руденко, В.С. Бондаренко, С.В. Радочіна. – О. : Одес. мед. ун-т, 2001. – 177 с.
17. Соловьев М.М. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. – М. : МЕДпресс, 2003. – 229 с.

18. Солнцев А.М., Тимофеев А.А. Одонтогенные воспалительные заболевания. – К. : Здоровья, 1989. – 232 с.
19. Солнцев А.М., Колесов В.С., Колесова Н.А. Заболевания слюнных желез. – К. : Здоровья, 1991. – 312 с.
20. Тарасенко М.М., Суханова Г.А. Слюнные железы. Биохимия, физиология, клинические аспекты. – Томск : НТЛ, 2002. – 123 с.
21. Ткаченко П.І., Гуржій О.В. Лімфаденіт щелепно-лицевої ділянки у дітей: Навчальний посібник / Центр. метод. кабінет з вищ. мед. освіти, Укр. мед. стоматологічна акад. – Полтава, 2001. – 106 с.
22. Шаргородский А.Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных процессов челюстно-лицевой области. – Свердловск, 1987. – 305 с.
23. Фрумкина Г.Д. Показания и противопоказания к удалению зубов у детей. – М. : Медгиз, 1962. – 112 с.
24. Фісталь Е.Я., Гозінець Г.П. Комбустіологія. – К. : Інтермінк, 2004. – 184 с.
25. Солейко Д.С., Горбатьок О.М., Кукуруза Ю.П., Коноплицький В.С. Септичні форми гострого гематогенного остеомієліту у дітей – Вінниця : Теза, 2008. – 263 с.
24. Гумецький Р. Безпека та ефективність місцевої анестезії у стоматології дитячого віку. – Видавництво «ГалДент», 2004.

Допоміжна:

1. Артюшкевич А.С., Герасимчук А.А., Ковальчук И.Н. Воспалительные заболевания и травмы челюстно-лицевой области. Дифференциальный диагноз, лечение: Справочник / Минск : Беларусь, 2001. – 253 с.
2. Безруков В.М., Григорьянц Л.А., Рабухина Н.А., Бадалян В.А. Амбулаторная хирургическая стоматология. Современные методы: Руководство для врачей, 2-е изд. – М. : МИА, 2004. – 108 с.
3. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. – С.-Петербург, 1999. – 245 с.
4. Втулова Г.А. Тактика стоматолога при травмах зубов у детей. Диагностика и современные методы лечения больных с переломами челюстей и воспалительных процессов челюстно-лицевой области. – М., 1973. – 56-58 с.
5. Иванов А.С. Артриты и артрозы височно-нижнечелюстного сустава. Лекции по стоматологии. – Л. : Медицина, 1984. – 32 с.
6. Иорданишвили А.К. Хирургическое лечение периодонтитов и кист челюстей. – С.-Петербург, 2000. – 155 с.
7. Кононенко Ю.Г. Местное обезболивание в стоматологии: Пособие для студентов стоматологич. фак., врачей-интернов / Ю.Г. Кононенко, Н.М. Рожко, Г.П. Рузин / – К. : Кн. Плюс, 2001. – 319 с.
8. Кульгавов В.Г. Обезболивание в хирургической стоматологии. – Иркутск, 1989. – 149 с.
9. Лойт А.А. Хирургическая анатомия головы и шеи / А.А. Лойт, А.В. Каюков. – СПб. и др. : Питер, 2002. – 224 с.
10. Малевич О.Е., Харьков Л.В., Кравченко С.В. Операція вилучення зубів та їх коренів. Реком. мед. – Дніпропетровськ, 1999. – 109 с.
11. Рузин Г.П., Бурых М.М. Основы технологии операции в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Харьков, 2000. – 291 с.

12. Сиган З.М. Топографическая анатомия и оперативная хирургия головы и шеи. – М. : МИА, 2004. – 208 с.
13. Сушиев Т.К. Травмы челюстно-лицевой области у детей. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 100 с.
14. Сушиев Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. – М. : Медпресс, 2001. – 160 с.
15. Токарева О.В. Клініко-морфологічні особливості фолікулярних кіст щелеп і одонтогенних кератокіст. Автореф. дис. канд. мед. наук: Укр. мед. стоматолог. акад. – Полтава, 2002. – 19 с.
16. Тарасенко Л.М., Суханова Г.А. Слюнные железы. Биохимия, физиология, клинические аспекты / В.П. Мищенко, К.С. Непопрада. – Томск : Изд-во НТЛ, 2002. – 133 с.
17. Фелейс Д.А. Экстренная помощь в стоматологии: (руководство) / Пер. с англ. под ред. А.С. Артюшкевича, Е.К. Трофимовой. – М. : Мед. лит., 2001. – 434 с.
18. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии: Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов медицинских институтов и университетов, врачей-интернов медицинской академии последипломного образования. – МИА, 2007 – 695 с.
19. Цитологічні показники лімфатичних вузлів в нормі, при хронічних лімфаденітах та дрібноклітинних лімфосаркомах – к.м.н. І.С. Танасійчук. – 2006, автореферат.
20. Кулик О.М., Шевченко Л.Н., Коноварт Б.М. Досвід лікування гострого остеомиелиту // Медицина транспорту України. – 2008. – № 4. – с. 98-100.
21. Грона В.Н., Сопов Г.А., Веселый С.В., Клиническое проявление, диагностика и лечение острого гематогенного остеомиелита у детей // Здоровье ребенка. – 2008. – № 4. – с. 95-100.
22. Гудкова Е.И., Ларченко А.А., Скороход Г.А., Чувствительность – устойчивость к антибиотикам и антисептикам возбудителей гнойно-септических инфекций отделения интенсивной терапии и реанимации детского хирургического центра // Головна медична сестра. – 2008. – № 6.– с. 71-72.
23. Орлова С.Н., Аширова А.Б., Довгалюк Т.И. Эритематозная форма рожи у ребенка 5 лет // Детские инфекции. – 2009. – Т. 8 – № 1. – с. 68-71.
24. Смирнов А.Н., Селицкий А.В. Результаты применения растворов озона в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессов у детей» // Детская хирургия (2). – 2009 (Москва). – с. 28-30.
25. Хамадеева А.М., Серегин А.С., Тарасов Ю.В. Новый способ лечения детей с одонтогенными кистами, проникающими в верхнечелюстной синус // Стоматолог инфо (5). – 2009. – с. 75-77.
26. Кабанова С.А. Спектр микрофлоры и антибиотикочувствительность при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области // Современная стоматология (4). – 2008. – с. 55-58.

Навчальне видання

Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О.

ДИТЯЧА ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Коректура авторська

Верстка – Досяк Б.В.

Формат 60x84/16. Обл.-вид. арк. 4,0. Умовн. друк. арк. 5,35.

Зам. № 19. Наклад 100 прим.

Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О.
М 38 **Дитяча хірургічна стоматологія: Навчальний посібник.** – Ужгород:,
2020. – 92 с.

Пропоноване видання присвячене одному з важливих розділів стоматології – дитячій хірургічній стоматології.

Навчальний посібник підготовлений співробітниками кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Підручник складений у відповідності до навчальної програми з дитячої хірургічної стоматології, затвердженої у Центральному методичному кабінеті з вищої медичної освіти та побудований за принципом методичних рекомендацій. У кожному практичному занятті широко висвітлена навчальна інформація для студентів з теми.

УДК 616.314-089-053.2(075.8)