

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
Факультет післядипломної освіти
Кафедра хірургічної та ортопедичної стоматології

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
інтернатури за фахом „Стоматологія”
(самостійні заняття) субспеціальність
«Хірургічна стоматологія»

ЛЬВІВ-2016

УДК 616.31(07.07)

М 545

Методичні розробки підготували викладачі кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО:

зав.кафедри, д.мед.н., професор **Ю.В. Вовк**

к.м.н., доцент **І.М. Мигович**

к.м.н., асистент **А.В. Палій**

Відповідальний за випуск:

Проректор з навчальної роботи ЛНМУ імені Данила Галицького, професор **Гжегоцький М.Р.**

Рецензент:

Професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, **Готь І.М.**

Методичну розробку з інтернатури обговорено на методичному засіданні кафедри від „__” _____ 2016 р., протокол №__ .

Завідувач кафедрою

проф. Вовк Ю. В.

Методичну розробку з інтернатури схвалено на засіданні методичної комісії ФПДО від „__” _____ 2016 р., протокол №__ .

Голова методичної комісії

доц. Січкоріз О.Є.

Методична розробка інтернатури за фахом „Стоматологія” складена на підставі типового навчального плану та програми спеціалізації (інтернатури) випускників вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації за фахом „Стоматологія”, затверджена МОЗ України 08.08.2013 р.

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

Інтернатура зі спеціальності „Стоматологія” є одною із форм безпосередньої післядипломної освіти лікарів-інтернів.

Основною метою інтернатури за фахом „Стоматологія” є підготовка лікаря-інтерна до роботи в лікувально-профілактичних закладах системи охорони здоров’я на посадах, які передбачені типовими номенклатурними таблицями та освітньо-кваліфікаційною характеристикою лікаря-спеціаліста.

Програма передбачає вивчення 3 основних курсів, які необхідні лікарю-стоматологу для його професійної діяльності з базовим, етапним та заключним контролем. До додаткових включені курси: особливо небезпечні інфекційні хвороби, медична інформатика, клінічна імунологія, медицина катастроф, клінічна фармакологія.

Після закінчення інтернатури проводиться атестація на визначення знань та вмінь лікаря-інтерна, яка включає в себе:

- контроль знань та вмінь за комп’ютерними тестуючими програмами, затвердженими МОЗ України;
- ліцензійний іспит „Крок-3”;
- оцінка знань та вмінь володіння практичними навичками;

Атестація проводиться в комісії, яка створена при Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького.

Інтернам, які успішно складають іспит, видається сертифікат „Лікаря спеціаліста” встановленого зразка (наказ МОЗ України № 359 від 19.12.1997р.).

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН

№	Тема заняття	Години
	Фармакологічні засоби що використовуються для місцевого знечуження.	2
3.	Особливості видалення зубів у пацієнтів дитячого віку.	4
4.	Перикоронарит: етіологія, патогенез, клініка, діагностика та лікування.	2
5.	Етіопатогенез запальних процесів ЩЛД.	2
6.	Шляхи поширення інфекції у м'яких тканинах ЩЛД	2
7.	Профілактика запальних процесів ЩЛД	2
8.	Лікування абсцесів та флегмон нижньої щелепи.	2
9.	Етіопатогенез та класифікація лімфаденітів ЩЛД. Клініка, діагностика, лікування.	2
10.	Мігруюча гранульома обличчя. Етіопатогенез, клініка, діагностика та лікування.	2
	Методи лікування гострих і хронічних одонтогенний гайморитів.	2
	Аденофлегмона. Клініка, діагностика та лікування.	2
	Тактика лікаря при попаданні чужерідного тіла і перфорації верхньо-щелепової пазухи.	4
	Клініка, діагностика та лікування туберкульозу ШЛД	2
	Клініка, діагностика та лікування сифілісу ЩЛД.	2
	Клініка, діагностика та лікування актиномікозу ШЛД.	2
	Клініка, діагностика та лікування артрозів щелепно-лицевої ділянки.	2
	Передопераційна підготовка хворих на пародонтит.	2
	Стоматоневрологічні захворювання в практичній роботі стоматолога.	2
	Диференційна діагностика пухлин та пухлиноподібних новоутворів ЩЛД.	2
	Поєднана черепно-мозкова травма. Клініка, діагностика та лікувальна тактика лікаря-стоматолога.	2
	Клініка, діагностика та лікування передракових факультативних станів.	2
	Клініка, діагностика та лікування передракових облігантних станів.	2
	Вивихи нижньої щелепи. Клініка, діагностика та лікування.	2
	Слинні нориці. Клінічні особливості проявів, діагностика та лікування.	4

ЗМІСТ ТЕМ САМОСТІЙНИХ ЗАНЯТЬ

(теми реферативних повідомлень та напрямки дискусій)

Самостійне заняття № 1

Фармакологічні засоби, що використовуються для місцевого знечулення.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань місцевого знечулення в ЩЛД.

Навчальні запитання:

1. Класифікація місцевих анестетиків, їх загальна характеристика.
2. Фармакокінетика препаратів, які застосовують для місцевого знечулення.
3. Фармакодинаміка місцевих анестетиків.
4. Роль вазоконстрикторів при проведенні місцевого знечулення.

Короткий зміст заняття.

Для місцевого знечулення розроблено і запропоновано багато препаратів. Вироблено конкретні вимоги, яким повинен відповідати місцевий анестетик. Це перш за все:

- а) мала токсичність;
- б) легка його розчинність у воді;
- в) знечулюючий розчин повинен бути стабільним і не втрачати своїх властивостей при кип'ятінні;
- г) можливість швидко проникати в тканини;
- д) не викликати подразнення і деструктивні зміни в тканинах;
- є) володіти судинно-звужуючими властивостями, або бути сумісними з судинно-звужуючими препаратами;
- є) давати максимально швидко знечулення після введення препарату, яке повинно бути доволі тривалим.

Важливу роль в зниженні токсичності анестезуючих розчинів відіграють судиннозвужуючі препарати, які добавляють до анестезуючих розчинів. Звуження судин в місці введення знечулюючого розчину сповільняє всмоктування і цим самим здовжує його дію. Найбільш широке застосування має адреналін.

Контрольні питання.

1. Фармакокінетика та фармакодинаміка препаратів, які застосовують для місцевого знечулення.
2. Класифікація місцевих анестетиків, їх загальна характеристика.
3. Роль вазоконстрикторів при проведенні місцевого знечулення.

Самостійне заняття № 2-3

Особливості операції видалення зуба у пацієнтів дитячого віку.

Навчальна мета заняття: Ознайомити лікарів-інтернів з особливостями операції видалення зуба у дітей.

Навчальні запитання::

1. Підготовка дитини до операції видалення зуба.
2. Інструментарій до видалення зубів у дітей.
3. Техніка видалення зубів
4. Покази до видалення зубів у дітей.
5. Протипокази до видалення зубів у дітей.
6. Місцеві ускладнення під час і після видалення зубів.

Короткий зміст заняття.

Видалення зубів - відноситься до звичайних втручань в дитячій стоматології і тому, лікуючий лікар повинен досконало володіти їх проблематикою як в теоретичному так і в практичному відношеннях.

Покази до видалення зубів у дітей встановлюються з більш широкого погляду, ніж у дорослих, так як вони повинні охопити не тільки місцеві критерії, але й цілий ряд таких рішучих факторів, як, наприклад, вік ортодонтичний аспект, стан здоров'я дитини і т. д. Техніку виконання операцій видалення зубів у дітей необхідно модифікувати у відповідності до морфологічних і біологічних умов зубів і щелеп у дитячому віці, а також враховуючи особистості маленького пацієнта. Весь хід операції повинен бути добре продуманим, проводитись обережно, і по можливості, найбільш доцільно.

Умовою сприятливого видалення зуба є правильний психологічний підхід до дитини і досконалий спосіб знечулення. Психологічний вплив представляє собою частину психологічної підготовки. В рамках самого лікування дитина підготовлюється до кожного наступного окремого втручання.

Лікувальному втручанню передують обстеження. Інструменти для обстеження - зонд, дзеркало, пінцет не повинні лякати дитину своїм грізним видом. Проблемаю нерідко є ін'єкційна анестезія, тому шприц бажано підготувати непомітно. Перед ін'єкцією можна використати поверхневу аплікаційну анестезію. У сильно збуджених дітей можна застосовувати загальну анестезію. стерильною марлею, яку через короткий час лікар сам і виймає.

Для екстракції зубів у дітей застосовують переважно ті ж самі інструменти, що і в дорослих, тобто щипці і елеватори, лише з тією різницею, що по своїх розмірах вони повинні бути меншими. Що стосується щипців, то використовують наступні:

- для зубів верхньої щелепи - щипці для різців і молярів (парні) і для коренів (байонетні);
- для зубів нижньої щелепи - щипці для різців, молярів і коренів.

Всі типи щипців необхідно мати з двома типами браншів (вузькі і широкі).

Техніка видалення зубів включає наступні етапи: накладання щипців, змикання, ротація і тракція. Принциповим значенням, що стосується механізму видалення - є анатомічні особливості зубів і навколишніх м'яких тканин: тобто – форма коренів, форма зубів в пришийковій частині, а у молочних зубів співвідношення кореня з фолікулом постійного зуба. Що стосується атипичного видалення зубів у дітей, то воно проводиться значно рідше, ніж у дорослих. Його застосовують при високому зламі кореня зуба, але найчастіше при видаленні ретенуваних і надкомплектних зубів. Техніка і методика атипичного видалення не відрізняється від такого ж у дорослих, відмічається різниця в тому, що необхідно слідкувати і бути обережним, щоб не пошкодити фолікула постійного зуба.

Покази до видалення зубів.

1. Біляверхівкове вогнище запалення, яке є причиною запалення біляще-лепових тканин.
2. Корені та зуби, коронка яких не може бути реконструйована.
3. Зуби, пошкоджені в результаті травми.
4. Зуби, які мають обґрунтовану підозру на вогнищеву інфекцію, і які не можуть бути успішно виликувані.
5. Зуби, які мають ортодонтичні покази до видалення.
6. Зуби з кореневою кісткою, де відсутні умови для лікування.
7. Зуби в лінії зламу при травмі щелеп, які перешкоджають репозиції фрагментів.

Протипокази до видалення зубів.

1. Наявність передракових і злоякісних пухлин в щелепно-лицевій ділянці;
2. В гострій стадії тяжких загальних захворювань, де видалення зуба може порушити й так ослаблений стан організму (декомпенсовані вади серця);
3. Захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Контрольні питання..

1. Підготовка дитини до операції видалення зуба.
2. Який інструментарій застосовують для видалення зубів у дітей.
3. Опишіть техніку видалення зубів у дітей.
4. Вкажіть покази до видалення зубів у дітей.
5. Протипокази до видалення зубів у дітей.
6. Назвіть місцеві ускладнення під час і після видалення зубів у дітей.

Самостійне заняття № 4

Перикоронарит: етіологія, патогенез, клініка, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань етіології, патогенезу, клініки, діагностики та методів лікування перикоронариту.

Навчальні питання:

1. Етіологія утрудненого прорізування зубів;
2. Механізм розвитку перикоронариту;
3. Клінічні прояви перикоронариту;
4. Методи діагностики утрудненого прорізування нижніх зубів мудрості;
5. Лікування перикоронариту;

Короткий зміст заняття:

Прорізування третіх молярів, особливо нижніх, часто ускладнюється розвитком інфекційно-запального процесу в слизовій оболонці, що оточує зуб. За даними деяких авторів (Тургель І. І., Руденко А. Т., 1971; Маланчук В.О. і співавтори, 2006) причиною затримки прорізування зубів може бути зменшення всіх розмірів нижньої щелепи, зокрема ретромолярного простору (відстань від дистальної поверхні коронки другого нижнього моляра до нижньощелепного отвору), що відбувається в процесі філогенезу. Внаслідок перенесених захворювань, таких як: рахіт, дитячі інфекційні захворювання, гормональні порушення, може відбутися затримка розвитку щелепи в результаті онтогенезу, інколи порушення прорізування відбувається через недостатність місця в альвеолярному проростку нижньої щелепи.

Несприятливі умови для прорізування створюються при прорізуванні лише передніх чи задніх горбів нижнього моляра. Між слизовою оболонкою, що прикриває зуб і коронкою зуба мудрості утворюється кишень, яка створює умови для затримки їжі і є субстратом для процесів бродіння під впливом мікрофлори, що проникає з порожнини рота. Внутрішня поверхня слизової, що прилягає до зуба (капюшон) позбавлена епітеліального покриву, тому через тканини ясен можуть проникати мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності, що сприяють розвитку інфекційно-запального процесу. Загострення запального процесу зумовлює механічна травма капюшона. У зв'язку з тим, що процес локалізується в слизовій оболонці, що оточує зуб, захворювання отримало назву перикоронарит (перикороніт).

Скарги хворих зводяться до постійного болю в ділянці даного зуба, що іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва відповідної сторони нижньої щелепи та у вухо, біль при ковтанні та утруднене відкривання рота. При стоматоскопії виявляють гіперемійовану слизову оболонку над коронкою частково прорізаного нижнього зуба мудрості, при цьому при пальпації з-під капюшона можуть спостерігатись серозно-геморагічні виділення, інколи з домішками гною. Спостерігається запальна реакція підщелепових лімфатичних вузлів з відповідної сторони. При дослідженні периферичної крові відмічається помірний нейтрофільний лейкоцитоз та підвищення ШОЕ.

Для уточнення топічного діагнозу та вирішення подальшого лікування застосовують рентгенологічне дослідження. При оцінці рентгенограми звертають увагу на розташування нижнього зуба мудрості, степінь залягання

коронки в кістковій тканині, наявність чи відсутність місця в ретромолярній ділянці для подальшого прорізування, розміщення верхівки кореня по відношенню до нижньоальвеолярного нерва і вирішують подальшу тактику лікування. При правильному, вертикальному розташуванні зуба в щелепі та наявності місця для прорізування лікування полягає в усуненні запальних явищ і видаленні слизової оболонки, що нависає над коронкою зуба – видалення капюшона. Методика проведення втручання наступна: після антисептичної обробки операційного поля під місцевим провідниковим чи інфільтраційним знечуженням затискачем фіксують нависаючий над зубом край ясен і за допомогою скальпеля чи зігнутих хірургічних ножиць вирізають капюшон над всією поверхнею коронки, після чого проводять гемостаз та антисептичну обробку рани, для попередження рецидиву рану виповнюють йодоформною турундою. Деякі автори (Ярошенко Т. Г., 1966; Кударь А. І., 2006) пропонують спеціальний прилад для видалення капюшона слизової. Видалення капюшона не завжди є ефективним і може призвести до рецидиву, тому Маланчук В. О. і співавтори (2006) при вертикальному положенні і відсутності достатнього місця для прорізування пропонують хірургічний спосіб – часткову резекцію нижньо-переднього відділу гілки, що нависає над зубом мудрості. Хворому призначають анальгетики, при необхідності – антибіотики та часті полоскання рота м'якими антисептиками. Не дивлячись на раніше проведене оперативне втручання при частих рецидивах зуб підлягає видаленню.

При відсутності умов для сприятливого прорізування нижнього зуба мудрості постає питання його видалення. Якщо загальний стан хворого не важкий і місцеві клінічні ознаки запалення виражені помірно, технічно процес видалення зуба не складний, то зуб видаляють. Якщо ж стан хворого незадовільний, місцеві ознаки інфекційно-запального процесу сильно виражені і зуб займає аномальне положення, що потребує атипового способу видалення, то першочергове завдання лікаря полягає у ліквідації гострих запальних явищ. Після стихання гострих запальних явищ, покращення загального стану хворого, зменшення запальної контрактури проводять операцію атипового видалення зуба. Для профілактики ускладнень в післяопераційний період призначають антибіотики.

Контрольні питання:

1. Назвіть етіологічні чинники перикоронариту;
2. Вкажіть механізм розвитку перикоронариту;
3. Перелічіть основні клінічні симптоми перикоронариту;
4. Назвіть методи діагностики утрудненого прорізування нижніх зубів мудрості;
5. Вкажіть способи лікування перикоронариту;
6. Розкажіть хід операції – атипового видалення нижнього зуба мудрості.

Самостійне заняття № 5

Етіопатогенез запальних процесів ЩЛД.

Навчальна мета заняття: Ознайомити лікарів-інтернів з етіопатогенезом запальних процесів ЩЛД.

Навчальні запитання:

1. Етіологія запальних процесів м'яких тканин ЩЛД.
2. Патогенез запальних процесів м'яких тканин ЩЛД.

Короткий зміст заняття.

Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки займають важливе місце в стоматологічній хірургічній практиці. Значна частина гнійних запалень, є наслідком ускладнень карієсу зубів, що дало підставу називати такі процеси одонтогенними. Різні зуби неоднаково є причиною гнійного запалення. На нижній щелепі причиною найчастіше є перші моляри. Друге місце займають другі моляри. Трохи рідше джерелом запальних процесів, що поширюються на періост, є треті моляри, далі – другі пре моляри, перші моляри, другі різці, перші різці та ікла. На верхній щелепі, як причину одонтогенного запального процесу, перше місце займають премоляри, друге — перші премоляри, третє – другі премоляри, далі однаково часто – другі моляри і другі різці, за ними - перші різці та ікла; останнє місце займають зуби мудрості. Гострий гнійний періостит на нижній щелепі спостерігається частіше, чим на верхній. Гнійний процес в окісті частіше уражає вестибулярну поверхню верхньої і нижньої щелепи. Значно рідше уражається окістя верхньої щелепи з піднебінної сторони і нижньої щелепи з язикової сторони.

При гострому та загостреному біляверхівковому процесі в ділянці верхніх великих і малих корінних зубів іноді відбувається прорив гнійного ексудату під окістя верхньощелепової пазухи з наступним розвитком одонтогенного гнійного гаймориту.

Гнійно-запальні процеси в різних людей при одному і тому ж діагнозі не завжди протікають однаково, що залежить від функціонального стану центральної нервової системи, біологічних особливостей організму, а також вірулентності інфекційних агентів, які послужили причиною захворювання.

У залежності від особливостей проявів захворювання розрізняють такі типу реакції організму: 1) нормоергічна (середньонормальна); 2) гіперергічна з бурхливим і швидким розвитком патологічних процесів; 3) анергічна — з млявою, подавленою реакцією.

При поширенні інфекції з первинного одонтогенного вогнища у навколишні м'які тканини в останніх виникають різні по локалізації і по важкості клінічного прояву запальні процеси. **Такі** процеси можуть протікати в м'яких тканинах по типу запальних інфільтратів без гнійного розплавлення тканин або у вигляді абсцесів, а також дають картину розлитого гнійного запалення

(флегмони). Перепонами для поширення і розвитку гнійних процесів у м'яких тканинах можуть бути м'язи, апоневрози, фасції.

Контрольні питання.

1. Етіологія запальних процесів м'яких тканин ЩЛД.
2. Назвіть патогенез запальних процесів м'яких тканин ЩЛД.

Самостійне заняття № 6

Шляхи поширення інфекції у м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань шляхів поширення інфекції у м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки .

Навчальні питання:

1. Етіологія запальних процесів щелепно-лицевої ділянки;
2. Можливі шляхи поширення інфекції у м'яких тканинах.

Короткий зміст заняття:

У більшості випадків джерелом інфекції у розвитку запальних процесів щелепно-лицевої ділянки є одонтогенні вогнища: загострення хронічного періодонтиту (апикальне вогнище), гострий періодонтит, утруднене прорізування нижнього зуба мудрості, альвеоліт внаслідок інфікування лунки видаленого зуба. При визначенні можливості потрапляння інфекції із пері апікального вогнища у м'які тканини, існує дві точки зору:

- гній механічно через кісткові тканини міжтрабекулярно потрапляє в м'які тканини (В. М. Уваров., М. П. Жаков);
- мікробні ендотоксини, які накопичуються в м'яких тканинах, що оточують кістку слугують джерелом формування «власного гною». Не виключено, що мають місце обидва шляхи розповсюдження інфекції.

Неодонтогенними вогнищами інфекції можуть бути інфіковані рани шкіри і слизової оболонки порожнини рота, нагноєння пост травматичних гематом, виразковий стоматит, запальні процеси в горлі. Встановлений тісний анатомо-топографічний взаємозв'язок між зубо-щелепними сегментами і лунками зубів, а також між поверхневими клітковинними просторами шиї і глибокими. Топографо-анатомічні особливості голови, обличчя і шиї визначаються тим, що їх поверхневі і глибокі клітковинні простори не мають чітких меж. Це пояснює основний контактний шлях поширення інфекції від зубів в м'які тканини щелеп, а далі із однієї ділянки на іншу, з одного простору в інший, з однієї сторони обличчя на іншу, зверху вниз і знизу вверх. Крім того, інфекція може поширюватись із однієї ділянки на іншу по навколо судинній клітковині. Існує також інший шлях поширення інфекції – гематогенний, у більшості випадків венозний. При цьому патогенна мікрофлора через вени інфікованого

одонтогенного вогнища проникає в навколощелепні м'які тканини, дно порожнини рота і під'язиковий простір.

Контрольні питання:

1. Вкажіть етіологічні чинники запальних процесів щелепно-лищевої ділянки;
2. Назвіть можливі шляхи поширення інфекції у м'яких тканинах.

Самостійне заняття № 7

Профілактика запальних процесів щелепно-лищевої ділянки.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань профілактики запальних процесів щелепно-лищевої ділянки.

Навчальні запитання:

1. Причини виникнення запальних процесів щелепно-лищевої ділянки;
2. Основні принципи профілактики запальних процесів щелепно-лищевої ділянки;

Короткий зміст заняття:

У виникненні запальних захворювань щелепно-лищевої ділянки і шиї основну роль відіграють вогнища одонтогенної та неодонтогенної інфекції, тому попередження виникнення запальних процесів повинно базуватись на ліквідації цих вогнищ при санації ротової порожнини та носа.

Дефекти твердих тканин зуба є вхідними воротами для мікроорганізмів і не відновлюються самостійно, що зумовлює постійне додаткове інфікування тканин щелепно-лищевої ділянки і сприяє розвитку вогнищ хронічної інфекції. Між цим вогнищем та організмом хворого встановлюється певна рівновага, яка може порушуватись при зміні резистентності організму, наявності супутніх захворювань, підвищенні вірулентності інфекційного вогнища при пошкодженні сполучнотканинної капсули, яка оточує дане вогнище.

Виникнення запальних захворювань зустрічається практично з однаковою частотою як у людей із санованою ротовою порожниною, так і при несанованій порожнині рота. Нерідко, ліковані зуби залишаються джерелом хронічної інфекції внаслідок порушення термінів і методів консервативного лікування зубів. В результаті цього відкриті вогнища інфекції перетворюються в закриті, які стають одним із джерел сенсibilізації хворого.

Підвищення кількості виникнення запальних захворювань пов'язана із несвоєчасним зверненням хворих за стоматологічною допомогою, недостатньою санітарно-просвітницькою роботою лікарів, помилки в догоспітальному періоді лікування і нерідко і самолікуванні, пізня діагностика захворювань і розвинутих ускладнень, і відповідно неправильна тактика лікування.

Важливе місце в профілактиці розвитку ускладнень гнійно-запальних захворювань м'яких тканин має своєчасне проведення оперативного

втручання і адекватне дренивання гнійного вогнища, застосування ефективних антибактеріальних препаратів. У дітей хірургічні втручання повинні поєднуватись з максимальним щадячим відношенням до зачатків молочних та постійних зубів. Для попередження гнійно-запальних ускладнень необхідно приділяти велику увагу санітарно-просвітницькій роботі з широкими верствами населення, строго дотримуватись санітарно-гігієнічних норм в хірургічних відділеннях та кабінетах, в стоматологічних закладах та щелепно-лицевих стаціонарах, виконувати всі правила асептики та антисептики, проводити постійний мікробіологічний контроль, максимально скорочувати передопераційний термін перебування хворого в стаціонарі.

Контрольні питання.:

1. Етіологія запальних процесів щелепно-лицевої ділянки;
2. Основні напрями профілактики запальних процесів щелепно-лицевої ділянки;

Самостійне заняття № 8

Лікування абсцесів і флегмон нижньої щелепи.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань лікування абсцесів та флегмон нижньої щелепи.

Навчальні запитання.:

1. Лікування абсцесів та флегмон під щелеповою ділянкою;
2. Лікування абсцесів та флегмон крило-щелепового простору;
3. Лікування абсцесів та флегмон під навколочлункового простору;
4. Лікування абсцесів та флегмон підпідборідкової ділянки;
5. Лікування абсцесів та флегмон субмасетеріального простору;
6. Лікування абсцесів та флегмон позадущелепової ділянки.

Короткий зміст заняття:

При лікування абсцесів та флегмон в гострій стадії основне завдання лікаря полягає у евакуації гною, ліквідації запальних явищ, попередженні поширенні інфекції в суміжні анатомічні простори шляхом своєчасного хірургічного втручання внутрішньоротовим чи зовнішньоротовим способами. Оперативний доступ здійснюють враховуючи локалізацію флегмони чи абсцесу. Довжина розрізу повинна відповідати протягу інфільтрату. Внутрішньоротові розрізи з метою дрениванні інфекційно-запального вогнища проводять під місцевим провідниковим чи інфільтраційним знечуленням на фоні премедикації. Зовнішньоротові розрізи доцільно проводити під загальним знечуленням, при неможливості проведенні наркозу розкриття вогнища проводять під місцевим знечуленням. Після відтоку гною та антисептичної обробки рани вводять гумовий смужковий або трубчастий перфорований дренаж в залежності від інтенсивності та ступеню ендогенної інтоксикації, крім того призначають консервативне лікування:

дезінтоксикаційна терапія, антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, ненаркотичні анальгетики, антигістамінні засоби, загальноукріплююча терапія.

Серед флегмон цієї локалізації найчастіше зустрічається флегмони підщелепового трикутника. Клінічні прояви характеризуються появою набряку та інфільтрату під нижнім краєм тіла нижньої щелепи, який поширюється на всю підщелепову ділянку. Розріз проводять в підщелеповій ділянці, відступивши від краю нижньої щелепи на два сантиметра, щоб запобігти пошкодженню крайової гілки лицевого нерву. Далі тупим шляхом проникають в клітковинний простір.

При флегмоні криловидно-щелепного простору виражене значне обмеження відкривання рота внаслідок запальної контрактури криловидних м'язів, больові відчуття при ковтанні, збільшення і болочість регіонарних лімфатичних вузлів. Виражений різкий біль при натисканні на внутрішню поверхню кута нижньої щелепи. Основним доступом для розкриття і дренивання цієї флегмони є розріз, який огинає кут нижньої щелепи. Після розсікання шкіри і підшкірного м'язу дійшовши до кута нижньої щелепи відсікають сухожилля внутрішнього крило видного м'язу для вільного відтоку гною.

При абсцесах та флегмонах навкологлоткового простору виникає самовільний і різкий біль при ковтанні, порушується дихання, з'являється болюча припухлість під кутом нижньої щелепи, шкіра над ним не змінена, відкривання рота болюче і обмежене. Розріз проводять огинаючи кут щелепи, далі тупим шляхом проникають в напрямку до середньої лінії по внутрішній поверхні крило видного м'язу, одночасно проводячи ревізію під нижньощелепного простору.

При абсцесах і флегмонах підпідборідкового простору, який обмежений передніми черевцями двочеревцевого м'язу і підязиковою кісткою, шкіра напружена гіперемійована, рухи нижньої щелепи не обмежені. Для розкриття цієї флегмони проводять вертикальний розріз від центру підборіддя до підязикової кістки або дугоподібний розріз паралельно підборідному краю нижньої щелепи.

При субмасетеріальному абсцесі чи флегмоні основною ознакою є гострий біль в спокої і при спробах рухати нижньою щелепою. Рухи щелепою обмежені до 3-5 мм. Розкриття субмасетеріального абсцесу проводять внутрішньоротовим розрізом паралельно передньому краю м'язу або в підщелеповій ділянці огинаючи кут щелепи. Для забезпечення дренивання доцільно відділити жувальний м'яз від кістки.

Поширення гнійно-запальних процесів в позадущелепову ямку характеризується появою самовільного болю, припухлості та інфільтрату, при цьому згладжуються контури заднього краю і кута нижньої щелепи. Розріз проводять в позаду щелеповій ділянці, огинаючи кут щелепи. Тупим шляхом розкривають позаду щелеповий простір і створюють відтік гною.

Контрольні питання.:

1. Лікувальна тактика при абсцесах та флегмонах під щелепової ділянки;
2. Лікування абсцесів та флегмон крило-щелепового та навколوجلоткового просторів;
3. Опишіть лікування абсцесів та флегмон підпідборідкової ділянки;
4. Лікування абсцесів та флегмон субмасетеріального та позадущелепового просторів.

Самостійне заняття № 9

Етіопатогенез і класифікація лімфаденітів ЩЛД. Клініка, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: Ознайомити лікарів-інтернів з клінічними ознаками гострого лімфаденіту ЩЛД та особливостями клінічного перебігу одонтогенних лімфаденітів у дітей.

Навчальні запитання:

1. Клініка гострого лімфаденіту ЩЛД.
2. Місцеві прояви гострого лімфаденіту ЩЛД.
3. Загальні прояви гострого лімфаденіту ЩЛД.
4. Клініка хронічних лімфаденітів ЩЛД.
5. Діагностика хронічних лімфаденітів ЩЛД.
6. Загальні принципи лікування гострого та хронічного лімфаденіту ЩЛД.
7. Хірургічні методи лікування лімфаденіту ЩЛД.
8. Консервативне лікування лімфаденіту ЩЛД.

Короткий зміст заняття.

Гостре запалення лімфатичних вузлів починається з відчуття незручності при рухах головою, тупого болю в ділянці ураженого вузла або групи вузлів. Лімфатичні вузли добре визначаються пальпаторно, вони болючі і мають щільно-еластичну консистенцію. Серозне запалення рідко переходить у гнійний процес і поступово стихає, якщо лікування основного захворювання, що викликало лімфаденіт, проводиться своєчасно і правильно: поступово зменшуються в розмірах пошкоджені вузли, вони стають менш болючі і через кілька тижнів набувають своєї звичайної форми і консистенції.

Якщо ж серозне запалення вузла (або групи вузлів) переходить у гнійне, то утворюється інфільтрат — перилімфаденіт, вузол стає малорухомим, спаюється з іншими вузлами, утворюючи з ними пакет, що нагноюється. Температура тіла підвищується до 37,2—38 °С, у периферичній крові з'являються зміни, характерні для гнійників. Загальне самопочуття і стан хворого порушується — з'являється нездужання, розбитість, пропадає апетит і т.д. Збільшені лімфатичні вузли поступово розплавляються, чим і обумовлюється

поява норицевих ходів і перехід захворювання в хронічну форму. Не виключений і розвиток аденофлегмони.

Ознаки симптоматичного регіонарного гострого гнійного лімфаденіту (зміни з боку крові, сили, температурна реакція) можуть іноді затушовуватися змінами, викликаними бурхливим протіканням основного одонтогенного або неодонтогенного запалення, яке послужило причиною лімфаденіту (гострий остеомієліт, гайморит, флегмона).

Гнійне розплавлення вузла (або вузлів) може розвиватися або швидко — протягом декількох днів, або повільно, навіть після ліквідації основного процесу у ЩЛД.

Найчастіше зустрічаються лімфаденіти в піднижньощелепових лімфатичних вузлах (перший етап на шляху лімфатичного відтоку з даної області), другими по частоті рахуються лімфаденіти в підпідборідкових, привушних і супрамандибулярних вузлах.

Хронічні лімфаденіти розвиваються в результаті затихання гострого запального процесу або в результаті впливу слабовірулентних мікроорганізмів. *Клінічно* вони характеризуються збільшенням лімфатичних вузлів до різних розмірів і обмеженням їхньої рухливості. Пальпаторно визначаються окремі вузли, безболісні і досить щільні. Самопочуття хворих, як правило, не порушено.

При хронічному неспецифічному *гнійному* лімфаденіті ознаки періаденіту відзначаються досить часто: вузол втрачає чіткість контурів, болючий при пальпації; шкіра над ним гіперемована, збирається в складку з трудом або зовсім не збирається, тому що з нею спаяний уражений вузол або пакет вузлів. Пальпаторно тут визначається різних розмірів вогнище розм'якшення, флюктуації. Іноді вузли виявляються безболісними, але розплавленими, навколо них немає явищ періаденіту, хоча шкіра при цьому над такими вузлами стоншена, гіперемована або має червоно-синюшний відтінок.

Природно, що на відміну від гіперпластичної форми, гнійна форма хронічного неспецифічного лімфаденіту в дитини відображується на загальному його стані.

Під впливом тривалого «бомбардування» вузла одонтогенною або іншою інфекцією процес хронічного запалення приводить до руйнування вузла, заміщенню його грануляційною тканиною; час від часу виникає тут загострення, призводить до перфорації шкіри й утворенню на ній нориці, яка згодом закривається і рубцюється, однак при черговому загостренні поруч виникає нова нориця. Поширення процесу на сусідні тканини додає йому «повзучий» характер. Таке поступове ураження лімфатичних вузлів відоме в літературі за назвою мігруючої гранульоми лица.

Діагностика лімфаденітів у ЩЛД часто досить затруднена, тому що це захворювання, особливо — хронічна його форма, подібне з великим числом інших захворювань (фіброма, атерома, міома, лімфосаркома і т.д.). Особливо

важко диференціювати хронічний банальний неспецифічний лімфаденіт від пухлин і специфічного запалення (туберкульозного, актиномікотичного, сифілітичного). Несвоєчасне діагностування саркоматозного ураження лімфатичних вузлів може мати фатальні для хворого наслідки.

Аденофлегмона від лімфаденіту відрізняється більш великою зоною ураження і більш вираженими загальними порушеннями. *Сіалоаденіт* привушної або підщелепної залози відрізняється наявністю гнійних або серозно-гнійних виділень з вивідного протоку залози. Наявність горбистості в зоні «інфільтрату» може наштотувати на думку про *новоутвір* або *туберкульозну* форму; у таких випадках необхідно зробити біопсію. *Сифілітичне* ураження л/вузла супроводжується значним його ущільненням, позитивними серологічними реакціями і наявністю в анамнезі й об'єктивному статусі відповідних даних.

Лікування гострого серозного і хронічного лімфаденітів повинно бути консервативним тільки в тому випадку, якщо лікар не може встановити й усунути джерело (вхідні ворота) інфекції в порожнині рота, лор-органах і т.д. У таких випадках застосовуються сухе тепло, УВЧ-терапія, короткі новокаїн-антибіотикові блокади (пеніцилін, стрептоміцин, олеандоміцин і т.д.). Корисно застосовувати компреси з 25-30% розчину димексиду сумісно з антибіотиком, гідрокортизоном або преднізолоном, знечулюючим розчином.

Якщо джерело інфекції встановлено і наступило нагноєння вузла (або пакета вузлів), необхідно розкрити абсцес і дреноувати. Іноді вдається обійтись відсмоктуванням гною і заповненням порожнини гнійника розчином антибіотиків.

Коли джерело інфекції визначено, необхідно насамперед усунути його або шляхом застосування антибактеріальних препаратів, або хірургічним втручанням (видалення зуба, вилущування нагноєної кістки, ліквідація нависаючого слизового капюшона над зубом, що прорізується, лікування гаймориту, остеомієліту, періоститу і т.д.). Такої операції звичайно досить, щоб лімфаденіт або перилімфаденіт припинився. Однак в ряді випадків, крім лікування зуба (видалення його, реплантація, резекція верхівки кореня й ін.) необхідно провести розріз по перехідній згортці, щоб розсікти грануляційно-запальний тяж, що йде від зуба до вогнища нагноєння в м'яких тканинах. Рану по перехідній складці дреноють йодоформний марлевою смужкою. В результаті — цілком припиняється надходження нових порцій інфекції з зубощелепної системи.

Якщо гостре нагноєння лімфатичного вузла або рецидиви хронічного лімфаденіту привели до руйнування його самого і рубцевої деформації шкіри, потрібно висікти рубцево змінені тканини, ложкою вискоблити всю грануляційну тканину, як у глибині вогнища, так і на внутрішній поверхні розсіченої шкіри, промити рану і поширено її ушити з мобілізацією її шарів або пластикою шляхом переміщення зустрічних трикутників.

Контрольні питання.

1. Назвіть основні клінічні симптоми гострого лімфаденіту ЩЛД.
2. Опишіть місцеві прояви гострого лімфаденіту ЩЛД.
3. Загальні прояви гострого лімфаденіту ЩЛД.
4. Опишіть клініку хронічних лімфаденітів ЩЛД.
5. Діагностика хронічних лімфаденітів ЩЛД.
6. Проведіть диференційну діагностику хронічних лімфаденітів ЩЛД.
7. Назвіть загальні принципи лікування гострого та хронічного лімфаденіту ЩЛД.
8. Суть хірургічного методу лікування лімфаденіту ЩЛД.
9. Покази до хірургічного лікування лімфаденіту ЩЛД
10. Консервативне лікування лімфаденіту ЩЛД.

Самостійне заняття № 10

Мігруюча гранульома обличчя. Етіопатогенез, клініка, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань етіопатогенезу, клініки, діагностики та методів лікування мігруючої гранульоми обличчя.

Навчальні питання:

1. Загальна характеристика мігруючої гранульоми обличчя;
2. Механізм розвитку підшкірно мігруючої гранульоми обличчя;
3. Клініка мігруючої гранульоми обличчя;
4. Класифікація за гістологічною будовою;
5. Діагностика мігруючої гранульоми обличчя;
6. Способи хірургічного лікування.

Короткий зміст заняття:

Хронічне рецидивуюче банальне чи специфічне одонтогенне запалення лімфовузлів обличчя прийнято (в літературі) об'єднувати в поняття «одонтогенна підшкірна гранульома обличчя», «мігруюча гранульома обличчя», «повзуча гранульома обличчя», «мігруюча гранульома щоки». Цей термін охоплює всі види рецидивних неспецифічних хронічних одонтогенних гнійних лімфаденітів та нагноєних специфічних одонтогенних процесів у лімфовузлах та в підшкірній клітковині обличчя. Проте, деякі автори (Л. М. Рабинович та ін. 1967) пропонують виділяти запалення підшкірної клітковини обличчя у самостійну нозологічну одиницю, незважаючи на те, що вона, по суті, є спочатку ураженням лімфовузла, а згодом – сусідніх тканин (клітковини, шкіри, м'язів, кістки). Утворення грануляційної тканини – наслідок запалення, руйнування та заповнення лімфовузла та прилеглих до нього тканин, а не початкове вихідне захворювання. Починається завжди з ураження регіонарного

лімфатичного вузла або групи вузлів. Розвивається внаслідок довготривалого подразнення лімфатичного вузла одонтогенним чи іншим джерелом інфекції, який у процесі руйнується і заповнюється грануляційною тканиною, час від часу тут виникає загострення, яке призводить до проривання шкіри і виникнення фістули, яка через деякий час загострюється і рубцюється, згодом виникає фістула поруч.

Розрізняють чотири *клінічні* форми підшкірної гранульоми (за Л. М. Рабиновичем): початкову, стаціонарну, повзучу та абсцедивну. За клінічним перебігом виділяють два періоди: прихований (початковий) і період шкірних виявів (стаціонарна, повзуча і абсцедивна форма хвороби). У початковій фазі захворювання під шкірою виникають грануляції без істотного накопичення гною. Потім підшкірні гранульоми загнуються, утворюючи на обличчі неглибокі фістули, з яких виділяється невелика кількість гнійно-кров'янистого ексудату. Незабаром ці фістули (1-2-3) закриваються, але в міру накопичення ексудату знову розкриваються або виникають нові фістули поруч з попередніми зарубцьованими. З поширенням процесу на сусідні тканини він набуває «повзучого» характеру.

За *гістологічною* будовою підшкірну одонтогенну гранульому поділяють на п'ять типів: ексудативно-продуктивний, продуктивний, рубцьований, змішаний та гранулематозний. Описана клініко-гістологічна характеристика дає достатнє уявлення про початковий або ускладнений лімфаденіт (перилімфаденіт, нагноєння лімфатичного вузла) у зв'язку з надходженням одонтогенної та неодонтогенної інфекції у вузол.

При діагностиці важливо встановити характер захворювання: банальний чи специфічний. Якщо джерело інфекції не встановлено і виникло нагноєння вузла (чи пакету вузлів), потрібно розрізати абсцес, що утворився, і дреновати його. В окремих випадках буває достатньо відсмоктування гною і виповнення порожнини гнійника розчином антибіотика. Якщо ж джерело інфекції встановлено, потрібно його усунути, застосовуючи антибактеріальні препарати або хірургічним втручанням (видалення періодонтитного зуба, вилучення нагноєної кістки, ліквідація навислого запаленого капюшона над зубом, що прорізується, лікування гаймориту, остеомієліту, періоститу і т. д.). За наявності зв'язку між нагноєним лімфовузлом та одонтогенним джерелом інфекції звичайно буває достатньо усунути останнє, щоб лімфаденіт чи перилімфаденіт припинився. Проте в деяких випадках, *крім втручання на зубі* (видалення його, реплантація, резекція верхівки кореня тощо), потрібно зробити розріз по перехідній складці, щоб *перерізати грануляційно-запальний тяж, що веде від зуба до вогнища в м'яких тканинах*. Розріз дреноють йодоформною марлевою смужкою. Таким чином повністю припиняється надходження нових порцій інфекції із зубощелепної системи. Якщо ж нагноєння лімфовузла стало причиною ще й руйнування і рубцевої деформації шкіри, потрібно вирізати

рубцево змінені тканини, видалити всю грануляційну тканину, як у глибині вогнища, так і з внутрішньої поверхні розрізаної шкіри, промити рану і пошарово її ушити.

Контрольні питання:

1. Дайте загальну характеристику мігруючої гранульоми обличчя;
2. Вкажіть механізм розвитку;
3. Опишіть клінічну картину мігруючої гранульоми обличчя;
4. Наведіть класифікацію за гістологічною будовою;
5. Вкажіть методи діагностики;
6. Назвіть способи лікування мігруючої гранульоми обличчя.

Самостійне заняття № 11

Методи лікування гострих і хронічних одонтогенних гайморитів.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань лікування гострих і хронічних одонтогенних гайморитів.

Навчальні запитання:

1. Методи лікування гострого одонтогенного гаймориту;
2. Медикаментозне лікування хронічного одонтогенного гаймориту;
3. Способи хірургічного лікування хронічного одонтогенного гаймориту;
4. Визначення термінів „соустья” та „норицевий хід”;
5. Способи закриття соустья верхньощелепової пазухи з ротовою порожниною.

Короткий зміст заняття :

При лікуванні гострого одонтогенного гаймориту необхідно усунути джерело інфекції – видалити причинний зуб, створивши таким чином, відтік гнійного ексудату. Для покращення відтоку ексудату середній носовий хід змащують судиннозвужуючими препаратами (3-5% розчин ефедрину гідро хлориду, галазоліном, нафтизином, санорином та ін.). На ділянку верхньощелепової пазухи призначають СВЧ- та УВЧ-терапію, які сприяють розсмоктуванню ексудату та зменшенню напруженості тканин, одночасно призначають антибактеріальні препарати, анальгетики, антигістамінні препарати. Крім того, проводять пункцію верхньощелепової пазухи через нижній носовий хід і промивання її антисептичними розчинами риванолу, фурациліну, діоксидину, хлоргексидину.

Якщо лікування було розпочато вчасно і проводиться правильно, то найчастіше настає одужання. При несвоєчасному і неправильно проведеному лікуванні, при зниженій резистентності організму хворого, гострий процес переходить в хронічну форму.

Лікування хронічного одонтогенного гаймориту проводять консервативними і хірургічними методами. При катаральних формах хронічного одонтогенного запалення слід видалити причинний зуб і призначити судиннозвужуючі

жуючі препарати і фізіотерапевтичні процедури, при накопиченні ексудату у верхньощелепій пазусі проводять її пункцію з наступним її промиванням антисептиками, введенням антибіотиків та ферментативних препаратів. Промивання проводять щоденно до чистих промивних вод.

При проліферативних формах і у випадках, коли раніше проведене лікування не дало ефекту, проводять гайморотомію, яка дозволяє видалити змінену слизову оболонку і створити широке соустя між верхньощелеповою пазухою і нижнім носовим ходом для відтоку ексудату в післяопераційному періоді.

Найпоширеніший метод радикальної гайморотомії по Калдвелу-Люку. Оперативне втручання проводять під місцевим знечудженням в поєднанні з нейролептаналгезією. При одонтогенних гайморитах найчастіше використовують доступ по Нейману-Заславському – через трапецієподібний розріз, вершина якого обернена до альвеолярного краю верхньої щелепи в ділянці причинного зуба, видаляють гнійний вміст, поліпи і змінену слизову оболонку, далі створюють соустя з носовою порожниною, яке проводиться в передньому відділі нижнього носового ходу, освіжаючи краї рани і мобілізуючи слизово-окісний клапоть, зашивають її наглухо.

Стосовно тампонади верхньощелепової пазухи після операції гайморотомії думки авторів розходяться. Прихильники тампонади вважають, що тампон попереджує післяопераційну кровотечу, дрениє рану і сприяє кращому загоєнню слизово-окісного клаптя. На думку Тимофєєва А.А. тампонаду проводити не слід, оскільки тампон не виконує функцію дренажу і сприяє кращому загоєнню слизово-окісного клаптя. Загоєння без тампона проходить так само добре як і з тампоном. Автор вказує на ряд недоліків тампонади: відбувається подразнення рани, тампон склеюється з раною і погано проходить відтік ексудату, хворі часто відмічають відчуття важкості, а видалення тампона може спровокувати кровотечу. Тому автор рекомендує проводити тампонаду після операції тільки при наявності кровотечі.

Марченко Г. Н. (1967) замість марлевого тампону пропонує використовувати дві поліхлорвінілові трубки (одна всередині іншої), що полегшує процедуру промивання пазухи і зменшує болючість. Після проведеного оперативного втручання хворому призначають антибіотики, Антигістамінні препарати, полівітаміни, судинозвужуючі краплі в ніс та симптоматичне лікування. Проте, навіть правильно проведена операція може мати післяопераційні ускладнення: гематоми, порушення нюху та носового дихання (Батюнін І. Т., 1976, Шаргородський А. Г., 1985). Тому, Тимофєєв А. А. рекомендує проводити щадячі операції на верхньощелепій пазусі із видаленням тільки поліпозно-зміненої слизової оболонки і збереження незміненої слизової оболонки. Промивання пазухи проводять не раніше, ніж через 9-10 днів після операції через соустя з порожниною носа, 0, 02 % розчином фурациліну (в розведенні 1:5000) або хлоргексидину для видалення згустків крові.

Велике значення має лікування гайморитів, які виникли в результаті утворення соустья або норицевого ходу між верхньощелеповою пазухою з порожниною рота. Соустьям називається сполучення верхньощелепової пазухи з порожниною рота через лунку видаленого зуба, яка триває 7-10 днів. В подальшому воно епітелізується і перетворюється на норицевий хід. При відсутності змін у верхньощелеповій пазусі, при її випадковому розкритті соустья закривають. Для ліквідації запальних явищ, які виникли у верхньощелеповій пазусі при катаральному чи ексудативному гаймориті, ускладненому виникненням соустья, її промивають антисептиками. При відсутності суб'єктивних і об'єктивних симптомів гаймориту проводять гайморотомию з місцевою пластикою соустья або норицевого ходу.

Контрольні питання:

1. Вкажіть методи лікування гострого одонтогенного гаймориту;
2. Перелічіть медикаментозні засоби для місцевого та загального лікування хронічного одонтогенного гаймориту;
3. Назвіть способи хірургічного лікування хронічного одонтогенного гаймориту;
4. Дайте визначення термінів „соустья” та „норицевий хід”;
5. Способи закриття соустья верхньощелепової пазухи з ротовою порожниною

Самостійне заняття № 12

Аденофлегмона. Клініка, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: ознайомити лікарів-інтернів з клінікою, діагностикою та лікуванням аденофлегмони.

Навчальні питання:

1. Визначення поняття «аденофлегмона»;
2. Клінічні ознаки аденофлегмони;
3. Лікування аденофлегмони;
4. Основні групи препаратів, що використовуються для консервативного лікування.

Короткий зміст заняття:

Аденофлегмона виникає внаслідок нагноєння запаленого лімфовузла, при цьому гній потрапляє в рихлу клітковину, що його оточує. По мірі поширення інфекційно-запального процесу за межі капсули лімфатичного вузла і втягнення в процес прилеглих до нього тканин, клінічна картина захворювання поступово втрачає характерні ознаки лімфаденіту і наближається до симптомокомплексу, характерного одонтогенним флегмонам. У більшості хворих температура тіла не піднімається вище 38-38.7 С. Об'єктивно – шкіра в ділянці аденофлегмони напружена, гіперемійована, вилискує. При пальпації шкіра в складку не

береться, відмічається розм'якшення в центральній частині інфільтрату. При дослідженні периферичної крові виявляється помірний лейкоцитоз (9-13 тис.) та нейтрофіліоз, ШОЕ прискорюється до 15-35 мм/год.

Лікування аденофлегмони - хірургічне (розрізання, дренивання) у поєднанні з антибіотикотерапією та фізіотерапією. З цією метою, одночасно при втручанні на первинному вогнищі інфекції проводять розріз тканин зі сторони шкірних покривів з метою розкриття нагноєного лімфатичного вузла або того чи іншого клітковинного простору. Якщо клінічно і лабораторно встановлено специфічний характер аденофлегмони, після операції проводять специфічне лікування.

Контрольні питання:

1. Дайте визначення поняттю «аденофлегмона»;
2. Перелічіть місцеві та загальні клінічні ознаки аденофлегмони;
3. Назвіть методи лікування аденофлегмон;
4. Перелічіть основні групи препаратів та окремих представників, які використовуються для консервативного лікування.

Самостійне заняття № 13-14

Тактика лікаря при попаданні чужерідного тіла і перфорації верхньощелепової пазухи.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань лікування гострого та хронічного гаймориту.

Навчальні запитання:

1. Лікування гострого гаймориту.
2. Загальні принципи лікування хронічного гаймориту
3. Покази до операції гайморотомії.
4. Методики операції гайморотомії.

Короткий зміст заняття:

Лікування хронічного одонтогенного гаймориту має на меті:

- 1) припинити інфікування верхньощелепової пазухи і усунути змінену слизову оболонку;
- 2) припинити надходження в організм продуктів запалення та життєдіяльності мікроорганізмів, тобто усунути вогнище сенсibiliзації усього організму хворого. Щоб здійснити це, спочатку вдаються до видалення причинного зуба, промивання верхньощелепової пазухи.

Якщо таке лікування виявляється безуспішним, роблять операцію, метою якої є усунення патологічно зміненої слизової оболонки пазухи та створення широкого співустя між нею та нижнім носовим ходом. Цим забезпечується вільний відтік ексудату з верхньощелепової пазухи.

Щоб прискорити ліквідацію гострого гнійного чи гнійного хронічного

неполіпозного гаймориту, треба промити 5-6 разів верхньощелепову пазуху (через перфораційний отвір у лунці зуба) 6 мл 0,5% розчину новокаїну, в якому розчинено будь-який протеолітичний фермент - хімопсин, хімотрипсин, трипсин (у кількості 20 мг), антибіотики.. Операцію слід проводити після проведеного попереднього медикаментозного лікування, яке треба поєднувати з фізіотерапією, закапуванням у ніс судинозвужувального засобу.

Операцію гайморотомії проводять в умовах потенційованого місцевого знечуження.

Методика операції:

Багато хірургів використовують метод по Калдвелу - Люку, тобто розкривають верхньощелепову пазуху через горизонтальний розріз у присінку рота і трепанують її в ділянці іклової ямки. Для цього на передній стінці роблять ряд перфораційних отворів (за О. І. Євдокимовим), які потім з'єднують між собою за допомогою фісурного бора або стамески.

Розкрити передню стінку верхньощелепової пазухи можна також спеціальними трепанами, які запропонували Г. М. Марченко або М. Л. Заксон.

Якщо синусит не супроводжується остеомієлітом передньої стінки верхньощелепової пазухи, або коли він риногенний, то бажано використати цю стінку за способом Г. В. Кручинського і В. І. Філіпенка (1999): випилюють у передній стінці пазухи довгасту кісткову пластинку і після маніпуляцій у пазусі припасовують пластинку, повернувши її на 90°, і фіксують швами. Цей аутотрансплантат, на якому зберігається слизова оболонка, добре загоюється, утворюючи для тканини щоти необхідну опору. Можна випилювати пластинку і овальної форми. Якщо нема співв'язі між пазухою і порожниною рота, а синусит розвинувся на ґрунті хронічного остеомієліту, необхідно здійснити гайморотомію і одночасно секвестректомію, для цього слід зробити трапецієподібний розріз на яснах за Нейманом-Заславським, враховуючи можливість вільного доступу до секвестрів альвеолярного відростка і всього остеомієлітичного вогнища. Якщо є потреба зробити не тільки кюретаж верхньощелепної пазухи, але й закрити наявну норицю, рекомендують спеціальний двозубий розріз для здійснення гайморотомії та наступного пластичного закриття. З пазухи видаляють усю патологічне змінену оболонку й поліпи, здорову чи трохи змінену слизову оболонку зберігають. норицевий хід (на місці видаленого зуба) старанно вишкрібають для ліквідації його епітеліальних стінок. Потім хірург створює (за допомогою спеціального трепана та ножиць) широке співв'язі між верхньощелепною пазухою та нижнім носовим ходом, промиває його розчином пероксиду водню та ізотонічним розчином натрію хлориду, вводить у порожнину йодоформний тампон, кінець якого виводить назовні через анастомоз і відповідну ніздрю.

При обмежених хронічних одонтогенних гайморитах можна не створювати риногайморостомію. Операція закінчується тим, що слизово-окисний

клапоть переміщують по вищеописаній нами методиці з присінку порожнини рота на ясна і підшивають до піднебінного краю рани на альвеолярному гребені. У післяопераційному періоді призначають антибіотики, сульфаніаміди та анальгетики. Через 3-4 дні тампон, введений під час операції з гемостатичною метою, витягують через співустя в нижньому носовому ході; пазуху щодня промивають слабкими, трохи підігрітими (до 35 °С) розчинами антисептиків. На 5-й день знімають шви. Питання щодо необхідності тампонади верхньощелепної пазухи в останні роки переглядається, однак остаточно ще не вирішено. Г. М. Марченко вказує, що тампонада має ряд недоліків: тампон подразнює рану, прилипає до неї і погано відсмоктує виділення, які під дією мікрофлори розкладаються; хворі при цьому скаржаться на відчуття тяжкості у щелепі. Витягання тампона спричиняє біль, а в деяких випадках - кровотечу. Тому, відмовившись від тампонади верхньощелепової пазухи (після операції). Г. М. Марченко запропонувала залишати в ній систему з двох поліхлорвінілових трубок: довжина зовнішньої трубки - 8 см, діаметр отвору - 1,2 см. товщина й стінки - 1 мм. Довжина внутрішньої трубки, яку введено у зовнішню - 9 см, діаметр отвору - 2 мм. Оскільки трубки еластичні, їх легко вводити під час операції у верхньощелепну пазуху: вони не прилипають до рани. Крім цього, через дренажну трубку після операції добре виділяється секрет. Щоб пригнітити ріст мікрофлори і забезпечити евакуацію ранового ексудату з верхньощелепової пазухи після гайморотомії, корисно застосовувати летилан-лавсанові тампони, тампон із ксеногенної очеревини, імпрегнованої антибіотиками, до яких чутлива мікрофлора даного хворого.

Ю. Й. Бернадський, Ю. Д. Гершуні, (1972) запропонували у верхньощелепову пазуху через трепанаційний отвір вводити тонкостінний еластичний гумовий балон. Досвід застосування цього способу показує, що він дає добрий гемостаз, не спричинює болю під час витягування балону.

Контрольні питання:

1. Вкажіть загальні принципи лікування хронічного одонтогенного гаймориту.
2. Назвіть покази до операції гайморотомії.
3. Опишіть відомі Вам методику операції гайморотомії, їх переваги та недоліки.
4. Вкажіть особливості ведення післяопераційного періоду при проведенні операції гайморотомії.

Самостійне заняття № 15

Клініка, діагностика та лікування туберкульозу ЩЛД.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки діагностики та лікування туберкульозу ЩЛД.

Навчальні запитання:

1. Етіологія та патогенез туберкульозу ЩЛД.
2. Клініка окремих форм туберкульозу ЩЛД.
3. Діагностика туберкульозу ЩЛД.
4. Лікування туберкульозу ЩЛД.

Короткий зміст заняття:

Туберкульоз – хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерії туберкульозу. Туберкульозне ураження тканин ЩЛД поділяється на первинне і вторинне. Первинне ураження не супроводжується легенеvim туберкульозом і виникає при попаданні туберкульозної інфекції через мигдалини лімфоїдного кільця Пирогова-Вальдейера, слизову оболонку і шкіру при запаленні і пошкодженнях. Вторинне ураження ЩЛД спостерігається при активному туберкульозі. Туберкульозне ураження ЩЛД включає наступні прояви:

1. Ураження шкіри.
2. Слизових оболонок
3. Підшкірної клітковини
4. Щелеп
5. Лімфатичних вузлів
6. Слинних залоз.

Первинне туберкульозне ураження найчастіше формується в ділянці лімфатичних вузлів. Для туберкульозного лімфаденіту характерне поступове неbolюче збільшення лімфатичних вузлів. Спочатку лімфовузол еластичної консистенції з рівною поверхнею, потім відбувається їх спаювання в “пакети”. Розвиток періаденіту є характерною рисою туберкульозного лімфаденіту. При пальпації таких вузлів відзначається болючість. Шкіра над паталогічним вогнищем гіперемійована, стоншена, можуть утворюватись нориці і виразки.

Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини виникає при гематогенному і лімфогенному поширенні мікобактерій з туберкульозних вогнищ. Розрізняють наступні клінічні форми:

1. Первинний туберкульоз шкіри (туберкульозний шанкер)
2. Туберкульозний вовчак
3. Скрофулодерма (колікваційний туберкульоз)
4. Бородавчастий туберкульоз
5. Міліарно-виразковий туберкульоз
6. Дисемінований міліарний туберкульоз обличчя
7. Розацеоподібний туберкулоїд
8. Папуло-некротичний туберкульоз

Туберкульоз щелеп виникає вторинно і клінічно нагадує хронічний остео-мієліт з наявністю нориць і виразок.

Лікування. Санація ротової порожнини та розкриття гнійних вогнищ, проведення біопсії та секвестректомії. Загальне лікування хворих проводять у спеціалізованих фтизіатричних лікувальних закладах.

Контрольні питання:

1. Назвіть етіопатогенетичні фактори розвитку туберкульозу ЩЛД.
2. Опишіть клініку окремих форм туберкульозу ЩЛД.
3. Діагностика туберкульозу ЩЛД.
4. Вкажіть лікування туберкульозу ЩЛД.

Самостійне заняття № 16

Клініка, діагностика та лікування сифілісу ЩЛД.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки діагностики та лікування сифілісу ЩЛД.

Навчальні запитання:

1. Етіологія та патогенез сифілісу ЩЛД.
2. Клініка первинного сифілісу.
3. Клініка вторинного сифілісу.
4. Клініка третинного сифілісу.
5. Діагностика сифілісу ЩЛД.
6. Лікування сифілісу ЩЛД.

Короткий зміст заняття:

Сифіліс – хронічне інфекційне венеричне захворювання, збудником якого є бліда трепонема. Інфікування сифілісом як правило відбувається статевим шляхом, значно рідше зустрічається побутовий сифіліс. Збудник сифілісу проникає в організм через пошкоджений роговий шар шкіри або епітелій слизової оболонки. Розрізняють також вроджений сифіліс.

У клінічній картині сифілісу виділяють первинний, вторинний і третинний періоди. Інкубаційний період триває 3-4 тижні. Первинний сифіліс триває 6-7 тижнів і характеризується появою плями червоного кольору або папули, яка поступово збільшується. По центру елемент некротизується. Таким чином утворюється первинна сифілома – твердий шанкр. Це ерозія або виразка округлої форми, неболуча, розміром 0,5-1,0 см з рівними чіткими і дещо припіднятими краями. В основі – хрящеподібний інфільтрат. Поверхня ерозії або виразки гладка, блискуча, червоного кольору, може бути вкрита сірим нальотом. Локалізується переважно на губах, язиці, мигдалинах, яснах, піднебінні. Через 5-7 днів після появи шанкра розвивається сифілітичний склераденіт. Лімфатичні вузли збільшені, щільно-еластичної консистенції, неболучі, без явищ периаденіту.

Вторинний сифіліс характеризується появою на шкірі та слизовій оболонці розеол або папул. Сифілітичні розеоли – це блідо-рожеві плями, розміром

0,5-1,0 см, які безслідно зникають через 15-20 днів. Папули темно-червоного кольору, щільні, розміром до 5 мм.

Для третинного сифілісу характерна поява горбкових і гумозних утворень. При горбковому сифілісі в товщі дерми пальпується щільне утворення, розміром 0,3-1,0 см. Колір шкіри – червоно-синюшний. Горбки зливаються між собою та можуть виразкуватись.

Гуми – неболючий вузол щільно-еластичної консистенції, розміром до 1,5 см, розташований в глибоких шарах дерми. Найчастіша локалізація – тверде та м'яке піднебіння, товща язика, перегородка носа.

Лікування. Санація ротової порожнини, скерування венерологічне відділення.

Контрольні питання:

1. Назвіть етіопатогенетичні фактори розвитку сифілісу.
2. Опишіть клініку первинного сифілісу.
3. Клініка вторинного сифілісу.
4. Клініка третинного сифілісу.
5. Діагностика сифілісу ЩЛД.
6. Вкажіть лікування сифілісу ЩЛД.

Самостійне заняття № 17

Клініка, діагностика та лікування актиномікозу ЩЛД.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки діагностики та лікування актиномікозу голови та шиї.

Навчальні запитання:

1. Клініка неускладненого актиномікозу.
2. Клініка ускладненого актиномікозу.
3. Діагностика актиномікозу.
4. Лікування актиномікозу.

Короткий зміст заняття:

За клінічним перебігом слід розрізняти: актиномікоз, не ускладнений вторинною інфекцією. і актиномікоз, ускладнений вторинною інфекцією. Крім того, залежно від вияву клінічних симптомів та тяжкості їх слід розрізняти легку, середню і тяжку форми актиномікозу.

Клініка неускладненого актиномікозу:

Найчастіше в м'яких тканинах ретромолярного трикутника, обличчя, шиї, підщелепної ділянки з'являється неболючий або мало болючий інфільтрат, у межах 1-2 лімфовузлів. Спочатку він має вигляд обмеженого вузла, твердого, рухливого, не спаяного з сусідніми тканинами. В пізнішій стадії він не має різких меж, стаючи розлитим, не контурованим. Пальпація виявляє «дерев'янисту» твердість інфільтрату, який при натисканні неболючий або слабо болючий.

Локалізуючись у привушній, зашелепній ділянці, ретромолярному трикутнику запальний процес поширюється на жувальну мускулатуру і спричиняє порівняно ранній симптом – невеличку контрактуру (тризм) щелеп; пізніше з'являється набряклість половини обличчя, повік, порушення м'якої мускулатури. Значний інфільтрат шиї утруднює повороти голови. Спроба відкрити рот не спричинює, як правило, больової реакції. Температура тіла субфебрильна, загальний стан задовільний, але поступово хворі худнуть через неможливість нормально харчуватися. У різні строки від моменту появи інфільтрату настає розм'якшення його, а шкіра над ним набуває червоно-синюшно-фіолетового відтінку, з'являються численні шкірні і внутрішньоротові нориці, через які назовні або в порожнину рота виділяється своєрідний гній з крупинками друз. Шкіра навколо нориць стає тонка. Кількість гною то значна, то мала, то зовсім зникає, після цього нориці закриваються, але через деякий час рецидивують. Якщо процес локалізується під шкірою і не втягує жувальну мускулатуру, тризму немає.

Клініка ускладненого актиномікозу.

Якщо до актиномікозу приєднується вторинна інфекція, захворювання проходить тяжче, з високою температурою тіла, інтоксикацією. Після розкриття або мимовільного проривання абсцесів і флегмон лишаються незагоєні стійкі нориці. Ускладненою формою актиномікозу слід вважати таку, за якої в процес втягуються щелепа, кістка орбіти, вилична кістка, скронева і лобні кістки, а також віддалені ділянки організму, тобто коли настає генералізація процесу (актиномікозний сепсис). Почастішали випадки метастазування актиномікозу в мозок і органи черевної порожнини. Тяжким і грізним ускладненням актиномікозу щелепно-лицевої ділянки і шиї є амліоїдоз внутрішніх органів, що виникає звичайно на фоні тяжких супутніх захворювань. Очевидно, актиномікоз і знижена імунобіологічна опірність у цих хворих зумовлюють постійне всмоктування в їхній організм продуктів тканинного розпаду, що спричинює грубі порушення обміну речовин в організмі і передусім - білкового.

Лише близько у 8% хворих встановлюють правильний діагноз поза клінікою. Це пояснюється тим, що багато лікарів мають уявлення про актиномікоз як захворювання, що починається однотипно. Проте вияви актиномікозу надто різноманітні і виходять далеко за межі трафаретних уявлень характерних для практичного лікаря.

Оскільки у 80% хворих на актиномікоз є імунодефіцит, варто до комплексу лікування включати імунотерапію і детоксикацію (нові вакцини, автовакцини, синтетичні препарати).

Контрольні питання:

1. Клініка неускладненого актиномікозу.
2. Клініка ускладненого актиномікозу.
3. Які ви знаєте методи діагностики актиномікозу.
4. Диференційна діагностика актиномікозу.

5. Опишіть лікування актиномікозу.

Самостійне заняття № 18

Клініка, діагностика та лікування артрозів щелепно-лищевої ділянки.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та лікування артрозів щелепно-лищевої ділянки.

Навчальні питання:

1. Визначення терміну артоз;
2. Причини виникнення артозу;
3. Класифікація артрозів;
4. Клінічна картина артрозів;
5. Рентгенологічна характеристика стадій розвитку артозу;
6. Диференційна діагностика;
7. Лікування артрозів.

Короткий зміст заняття:

Артоз - це дистрофічне захворювання скронево-нижньощелепового суглобу (СНЩС), основою якого є дегенерація суглобового хряща, що призводить до його стоншення і розволокнення, оголенню підлеглої кістки і кістковим розростанням. Дистрофічні процеси в суглобі проходять внаслідок порушення рівноваги між навантаженням на СНЩС і фізіологічною витривалістю тканин. В нормі, навантаження, яке розвивають жувальні м'язи рівномірно розподіляється на два суглоба, всі зуби та періодонт, тому перевантаження не виникає. При втраті зубів, особливо молярів та премолярів, навантаження на суглобові поверхні різко зростає, а головка нижньої щелепи глибше просувається в суглобову ямку. Найчастіше це спостерігається у людей похилого віку внаслідок втрати зубів, неправильного протезування або відсутності протезів. Досить часто артози зустрічаються у людей із дефектами зубних рядів, при порушенні змикання зубів, обмінних порушеннях і захворюваннях, які призводять до появи патологічного остеопорозу.

Виділяють первинний (при втраті зубів) та вторинний артоз (як наслідок деяких захворювань та пошкоджень). В залежності від клінічної картини артози поділяють на склерозуючий (виникає склероз кортикальних пластинок кісткових поверхонь суглоба) і деформуючий (виражені деструктивні та гіперпластичні зміни кісткових елементів суглоба), при цьому можуть з'являтися патологічні кісткові нарости на поверхні кістки-екзофіти (остеофіти).

Клініка: Захворювання має хронічний перебіг (від півроку до декількох років). Хворі скаржаться на тупий ниючий біль в ділянці суглобу, який посилюється під час вживання їжі, після переохолодження та тривалої розмови, на пониження слуху та закладеність вуха. Відкриття рота обмежене, спостерігається зміщення щелепи вбік, тугорухомість в суглобі, хруст.

При вторинних деформуючих артозах в дитячому та юнацькому віці спостерігається асиметрія обличчя, зменшення висоти нижньої третини обличчя (вкорочення тіла і гілки нижньої щелепи), уражена ділянка має округлі контури, внаслідок надлишку м'яких тканин, здорова сторона має вигляд западини за рахунок розтягнення шкірних покривів між кутом нижньої щелепи та підборіддям, зміщеним в хворий бік, ротова щілина розміщена косо, кут рота на стороні недорозвинення зміщений вниз, носо-губна складка коротка, глибока. При двосторонньому захворюванні відстають у розвитку обидві половини нижньої щелепи, підборіддя зміщується дозад і виникає характерний «пташиний профіль». Спочатку припиняються бокові рухи в суглобі, пізніше вертикальні та рухи вперед. Зменшення об'єму рухів в суглобі проходить повільно, протягом років і закінчується повною нерухомістю нижньої щелепи, що створює умови для западіння язика і надгортанника, що в свою чергу порушує зовнішнє дихання і легеневу вентиляцію. Ці зміни особливо виражені під час сну.

Рентгенологічні особливості вторинного деформуючого артозу Каспарову Н. Н. представлені у вигляді 4 –х рентгенологічних стадій захворювання:

1. стадія остеоартриту (артриту) – є початком захворювання і залишається нерозпізнаною. В результаті запалення втрачається частина суглобового хряща.
2. стадія руйнування суглобової головки і початкових явищ репарації. Суглобова щілина визначається як нерівномірно звужена полоса, суглобовий відросток втрачає характерний структурний рисунок, головка руйнується, ущільнюється, з'являються початкові прояви краєвих розростань переважно зі сторони нижньощелепної вирізки у вигляді окремих кісткових виростів, контури нижньощелепної ямки зберігають рельєф, не змінені.
3. стадія вираженої репарації. Суглобова щілина наближується по формі до прямої лінії, місцями різко звужена, суглобовий відросток різко деформований, поперечні розміри більші за розміри суглобової ямки, виявляється склероз кісткових структур, деформація скроневої кістки у вигляді зменшення глибини нижньощелепної ямки і згладження суглобового горбика.
4. стадія повної втрати конгруентності суглобових поверхонь. Суглобовий відросток широкий і короткий, границі головки не визначаються, відмічаються зони щільної кістки, крайові кісткові розростання.

Діагноз встановлюють на основі даних анамнезу, клінічної симптоматики і рентгенологічного обстеження. Диференційну діагностику проводять із больовою дисфункцією СНЩС, з фіброзним і кістковим анкілозом, контрактурою нижньої щелепи, деякими вродженими захворюваннями.

Лікування полягає у відновленні правильного прикусу, раціональному протезуванні, призначенні фізіотерапевтичних процедур: електрофорез або іонофо-

рез з анестетиками, йодидом калію, гідрокортизону, преднізолону. При обмежені рухомості нижньої щелепи і прогресуючій її деформації у хворих з вторинним деформуючим артозом показано хірургічне лікування (кісткова пластика).

Контрольні питання:

1. Дайте визначення терміну «артроз»;
2. Назвіть основні причини розвитку артрозів;
3. Вкажіть класифікацію артрозів;
4. Перелічіть та дайте характеристику рентгенологічним стадіям розвитку артозу;
5. Назвіть захворювання з якими необхідно проводити диференційну діагностику артрозів;
6. Вкажіть методи лікування артрозів.

Самостійне заняття № 19

Передопераційна підготовка хворих на пародонтит.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань передопераційної підготовки хворих на пародонтит.

Навчальні запитання:

1. Етапи передопераційної підготовки ротової порожнини;
2. Основні етапи санації порожнини рота;
3. Покази та протипокази до проведення різних видів кюретажу;
4. Покази та протипокази до проведення гінгівотомії;
5. Покази та протипокази до проведення гінгівектомії;
6. Методика проведення гінгівотомії та гінгівектомії.
7. Методика закриття рецесії ясен.

Короткий зміст заняття:

Підготовчий етап перед хірургічним втручанням включає:

1. Видалення зубних відкладень;
2. Рентгенологічне обстеження;
3. Обстеження у терапевта (аналіз крові на цукор і клінічний аналіз крові);
4. Санація порожнини рота;
5. Пломбування порожнин;
6. Корекція та заміна пломб;
7. Видалення вогнищ хронічної інфекції.

Першочерговим завданням лікаря-стоматолога при будь-яких змінах опорно-рухового апарату зуба є санація ротової порожнини. Проводять видалення мінералізованих зубних відкладень і м'якого зубного нальоту, видаляють інкурабельні зуби, а також проводять інтрадентальну корекцію для усунення потенційних вогнищ інфекції. До патологічних змін (в тому числі порушення

зв'язкового апарату) призводять невідповідність індивідуальних особливостей імунітету і активності бактеріальної флори. В деяких пацієнтів, які мають виражений зубний наліт навіть при безнадійному стані зубів патологічні зміни не перевищують гінгівіт, а у інших – з мінімальними інтрадентальними втручаннями і ледь помітними зубними відкладеннями спостерігається кровоточивість ясен і порушення зв'язкового апарату зуба. Пацієнта необхідно проінформувати про реактивність організму та індивідуальні особливості імунітету. Визначають показники місцевого імунітету в нестимульованій слині зранку, натще. В залежності від отриманих результатів дослідження слини індивідуально призначають імунокорегуючу терапію, в основному використовуючи препарати рослинного і бактеріального походження, які мають безпосередній вплив на місцевий імунітет порожнини рота (імудон, імунал – по 20 крапель 1раз в день протягом 20 днів).

Не менш важливе значення має вироблення навиків у пацієнта для покращення індивідуальної гігієни порожнини рота, проведення професійної гігієни ротової порожнини два рази в рік. Багато чисельними дослідженнями підтверджено, що куріння є фактором ризику в етіології пародонтиту.

При знятті під'ясенних зубних відкладень і обробці поверхні кореня з метою видалення біоплівки орієнтується на стан поверхні, яку можна перевірити тактильно, шляхом зондування спеціальним пародонтальним зондом.

Контрольні запитання:

1. Назвіть основні етапи передопераційної підготовки ротової порожнини;
2. Вкажіть покази та протипокази до проведення різних видів кюретажу;
3. Покази та протипокази до проведення гінгівотомії;
4. Покази та протипокази до проведення гінгівектомії;
5. Опишіть методику проведення гінгівотомії та гінгівектомії.

Самостійне заняття № 20

Стоматоневрологічні захворювання в практичній роботі стоматолога

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-спеціалістів з питань клініки, діагностики та лікування неврогенних захворювань ЩЛД.

Навчальні запитання:

1. Класифікація невралгій трійчастого нерва;
2. Клінічні особливості невралгії трійчастого нерва центрального генеза;
3. Лікування невралгії трійчастого нерва центрального генеза;
4. Клінічні особливості невралгії трійчастого нерва периферичного генеза;
5. Лікування невралгії трійчастого нерва периферичного генеза;
6. Одонтогенні невралгії трійчастого нерва;

7. Невралгії окремих нервів основних гілок трійчастого нерва клінічні особливості проявів та методи лікування.
8. Неврит лицевого нерва, клінічні особливості проявів та методи лікування.

Короткий зміст заняття:

Під системою трійчастого нерва варто розуміти його рецепторний апарат, провідникові шляхи, ядра, коркові відділи, а також всі структурні утворення нервової системи, з якими нерв зв'язаний як у процесі функціонування, у нормі, так і при різних патологічних станах.

Найбільш розповсюдженим видом патології системи трійчастого нерва є невралгія трійчастого нерва.

Невралгія трійчастого нерва - це симптомокомплекс, що проявляється нападами болів, які локалізуються в зоні іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва.

Поділяють невралгію на дві форми:

1. первинну (есенціальну, ідіопатичну, типову);
2. вторинну (симптоматичну).

До першої відносять невралгію трійчастого нерва, яка розвивається поза залежністю від якого-небудь виниклого раніше хворобливого процесу, до другого - симптомокомплекси, які є ускладненням первинного захворювання.

Також запропонований розподіл невралгії трійчастого нерва на дві основні групи:

1. невралгія трійчастого нерва переважно центрального генезу, тобто з перевагою центрального компонента;
2. невралгія трійчастого нерва переважно периферичного генезу, тобто з перевагою периферичного компонента.

Вивчення клінічних проявів різних форм невралгії показало, що вони відрізняються рядом особливостей.

Невралгія трійчастого нерва центрального генезу частіше зустрічається в жінок (співвідношення 3:2). Починається захворювання звичайно у віці між 40 і 60 роками, що дозволяє припускати вплив судинного, а також ендокринно-обмінних факторів на механізми розвитку невралгії.

Захворювання проявляється нападами короткочасних болів, які локалізуються в зоні іннервації однієї або декількох галузей трійчастого нерва. Часто вона поширюється вертикально по обличчю, на обидві щоки, по нижній щелепі або має форму кола. Болючі пароксизми при цій формі тривають від декількох секунд до декількох хвилин. Припиняються вони раптово, різко обриваючись, і між приступами болів не буває. Напад болі нерідко супроводжується вегетативними проявами у вигляді гіперемії лица, слезотечі, підвищеного слиновиділення й т.д. Виникають рефлекторні скорочення мимічної й жувальної мускулатури. Під час нападу хворий застигає в страждальницькій

позі, боїться порухатись. На шкірі лица, слизових оболонках і навіть зубів, в основному навколо рота й області ясен, часто є невеликі ділянки, механічне або температурне подразнення яких провокує виникнення болючого пароксизму. Ці ділянки одержали назву тригерних, або куркових зон. Це один з характерних ознак невралгії трійчатого нерва. Тригерами, тобто факторами, що викликають болючі пароксизми, можуть бути рухи щелеп, ковтання, жування, розмова, вмивання, чищення зубів, дотик до шкіри лица, подув вітру, емоційне напруження, сміх. Тригери можуть бути поодинокими і множинними. У хворих може бути декілька тригерних зон. Вони локалізуються навколо рота і в області ясен, але можуть бути на шкірі лица та у порожнині рота: на слизовій щокі, альвеолярному відростку, зубах. Чим більше куркових зон, тим важче протікає захворювання. Поява тригерних зон свідчить про загострення захворювання і, навпаки, їхнє зникнення - це показник настання ремісії.

Наявність тригерних зон впливає на психіку хворого. У хворих формується фобічний синдром на прийом їжі, розмови, гігієнічні процедури. Хворі відмовляються від їжі, розмови (тригемінальна мовчазна невралгія), від вмивання й чищення зубів (у найкращому разі вони чистять зуби не щіткою, а пальцем).

Звичайно болючі пароксизми зустрічаються зранку і вдень, рідко - вночі.

Як правило, біль виникає у зоні II і III гілок трійчастого нерва або в ділянці обох гілок, невралгія I гілки зустрічається вкрай рідко. Біль має гострий характер, частіше він пекучий, стріляючий, рвучий, ріжучий, колючий.

Ремісії виникають у результаті лікування й рідше спонтанно. Їх тривалість коливається від декількох місяців до декількох років. Швидко настає ремісія після алкоголізації периферичних галузей трійчастого нерва, а також будь-яких хірургічних втручань на лиці, однак з кожною наступною алкоголізацією тривалість ремісії скорочується, а терапевтична ефективність алкоголізації зменшується. У результаті алкоголізації в нерві розвиваються деструктивні зміни. Це приводить до того, що до невралгії приєднуються явища ятрогенного неврита трійчастого нерва. У зв'язку із цим міняється й клінічна картина захворювання. Симптомокомплекс захворювання складається із проявів невралгії й неврита трійчастого нерва.

При значній тривалості захворювання (звичайно більше 2 років) відзначаються трофічні порушення, особливо у хворих, що багаторазово піддавалися лікуванню деструктивними методами. Вони проявляються в зонах уражених гілок сухістю, лущенням шкіри лица, раннім посивінням і випаданням волосся на передній волосистій частині голови, атрофією лицьової мускулатури.

Лікування. Хворим однобічною й двосторонньою невралгією при невеликій тривалості захворювання призначають у першу чергу препарат з групи антиконвульсантів карбамазепін (фінлепсин, стазепін, тегретол) в індивідуально підібраних дозах.

Для посилення дії антиконвульсанти призначають антигістамінні препарати – в\м 2 мл 2,5% розчину діпразина (піпольфену) або 1 мл 1% розчину дімедролу на ніч.

Особам літнього віку, у яких є явища хронічної недостатності мозкового кровообігу (навіть у стадії компенсації), необхідно призначати спазмолітичні та судинорозширювальні засоби (еуфілін, діафілін, сінтофілін).

У гострому періоді захворювання призначають опромінення лампою солюкс, УФО, УВЧ-терапію, електрофорез новокаїну, димедролу, платифіліна на уражену половину лица. Знеболюючи дію роблять діадинамічні струми. Електроди встановлюють на місця виходу галузей трійчастого нерва або на болючі точки. Сила струму 1-3 мА, тривалість впливу 1-2 хв. на поле. Курс лікування складається з 2-3 циклів по 8 процедур у кожному циклі з інтервалом між ними в 5-6 днів. При різко виражених болях рекомендують діадинамоелектрофорез.

При загостренні невралгії застосовують ультразвук або фонофорез анальгіну на область уражених гілок трійчастого нерва в імпульсному режимі лабільною.

В період затихання загострення хворим може бути рекомендований дуже легкий масаж лица, спочатку тільки шкіри й м'язів, а через 4-5 днів - і по ходу гілок трійчастого нерва (15-20 процедур). При необхідності через 1,5-2 місяця масаж повторюють.

Хворим невралгією показаний курс лікування екстрактом алое по 1 мл в\м щодня, на курс 30 ін'єкцій, або склоподібного тіла - по 2 мл під шкіру щодня, на курс 15 ін'єкцій.

Лікування хворих двосторонньою невралгією трійчастого нерва варто проводити в умовах стаціонару протягом місяця. Надалі хворі повинні перебувати під спостереженням невропатолога. Профілактичне лікування хворих з легким і середнім ступенем важкості захворювання необхідно проводити 1 раз у рік, важкої - 2 рази в рік. У всіх випадках перед призначенням курсу лікування необхідне обстеження в стоматолога.

Невралгії трійчастого нерва переважно периферичного генезу можуть виникати внаслідок впливу патологічного процесу на різні ділянки периферичного відділу трійчастого нерва. Це можуть бути пухлини, що локалізуються в задній або середній черепній ямці, базальні менінгіти, захворювання придаткових пазух носа, зубо-щелепової системи, порушення прикусу й ін.

На відміну від невралгії з переважно центральним компонентом патогенезу при цих формах невралгії клінічна картина захворювання має ряд особливостей:

1. Спочатку болі виникають у місці локалізації первинного патологічного процесу (пухлини, вогнища запалення, травми й т.п.);
2. Нападам тригемінальної невралгії часто передують тривалі й тяж-

кі болючі відчуття в зоні іннервації відповідної галузі трійчастого нерва;

3. Болючий синдром, приступоподібно підсилюючись, триває довго (годинами та добами), слабшаючи поступово;
4. Болючі прояви можуть бути обмежені зоною розгалуження окремих нервів у межах основних гілок трійчастого нерва, зубних сплетень або їхніх гілок і т.п.;
5. Новокаїнові й спиртово-новокаїнові блокади приводять до короткочасного поліпшення, даючи терапевтичний ефект лише на період дії новокаїну, надалі, як правило, настає посилення болючого синдрому;
6. Помітний терапевтичний ефект дає прийом анальгетиків. Препарати групи карбамазепіну звичайно або викликають дуже незначне зменшення болів, або виявляються зовсім неефективними;
7. Клінічна картина невралгії може мінятися залежно від стану основного патологічного процесу;
8. Усунення причини тригемінального синдрому часто не приводить до ліквідації невралгії.

Це обумовлено тим, що який би не була по своєму походженню серед невралгій трійчастого нерва з перевагою периферичного компонента патогенезу основними формами є: одонтогенні невралгії трійчастого нерва; дентальна плексалгія; постгерпетична невралгія; невралгія при ураженні напівмісяцевого вузла; невралгія окремих нервів основних гілок трійчастого нерва.

Основними етіологічними факторами, що приводять до розвитку одонтогенних невралгій, являються патологічні процеси зубо-щелепної системи та неефективні або неправильні методи їхнього лікування (травматичні (складні) видалення зубів, у тому числі наявність кісткових фрагментів і коренів у лунці; пульпіти й періодонтити; явища гальванізму при використанні різних металів для пломб і протезів; погано виготовлені протези, що травмують слизову оболонку рота або порушують висоту прикусу; гінгівіт і інші захворювання пародонта; остеомієліт щелепових кісток і інші захворювання).

Невралгія носовійчастого нерва (синдром Чарліна) характеризується нападами болю в ділянці очного яблука, надбрів'я й відповідної половини носа. Болі виникають уночі та супроводжуються сльозотечею, набряканням слизової оболонки порожнини носа на ураженій стороні, виділенням рідкого секрету з носа. Можуть бути зміни в передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту та болю при пальпації внутрішнього кута ока.

Основу симптомокомплексу **невралгії вушно-скроневого нерва** становлять болі в області скроні, всередині вуха, передньої стінки зовнішнього слухового проходу, а особливо в області СНЩС. Біль звичайно пекучого, ниючого, іноді пульсуючого характеру. Нерідко вони іррадіюють в нижню щелепу. Напад

супроводжується або проявляється гіперемією шкіри в білявушно-скроневій ділянці і гіпергідрозом у вигляді великих крапель поту в ділянці іннервації **вушно-скроневого** нерва. Відзначається також посилення слиновиділення.

Невралгія язикового нерва спостерігається в осіб будь-якого віку. У його виникненні мають значення інфекції, інтоксикація, травма, судинні фактори й ін. На тлі хронічної інфекції (ангіна, тонзиліт, грип і т.п.) або ж інтоксикації, тривалого подразнення мови протезом, гострим краєм зуба й т.п., частіше в осіб літнього віку з явищами хронічної недостатності мозкового кровообігу, виникають напади пекучих болів в області передніх двох третин половини язика. Вони можуть з'являтися спонтанно або провокуватися прийомом їжі, особливо грубої, гострої, а також розмовою, сміхом, тобто діями, пов'язаними з рухами язика. Нерідко болі супроводжуються розладами чутливості на відповідній половині язика (звичайно типу гіперестезії). При значній тривалості захворювання можливий розвиток симптомів випадання на відповідній половині язика, що приводить до втрати не тільки болючої, але й смакової чутливості. Тривалість і частота болючих пароксизмів можуть бути різними.

Неврит лицевого нерву.

Етіологія: без порушень цілісності нерва – запальні процеси, пухлини, псевдотуберкульоз з травматичними порушеннями – при оперативних втручаннях, травмі і т.д.

У практичній роботі лікарю-стоматологу приходиться зустрічатися з периферичним типом неврита лицевого нерву - це, в основному, рухомі розлади у виді парезу та паралічу м'язів м'язулатури лица.

Парез (грец. ослаблення)- зменшення сили і (або) амплітуди рухів, зумовлене порушенням іннервації відповідних м'язів.

Параліч (грец. розслаблення)- розлади рухомих функцій у вигляді повної відсутності рухів відповідних м'язів.

Клінічна картина - характерний вигляд хворого – половина лица нерухома, лоб не збирається в складку, око не закривається, носо-губна складка згладжена, зникають натуральні складки лица, кут рота опущений. При оскалі зубів рот перетягається у здорову сторону. Хворий не може нахмурити брови, зімкнути очі, надути щоки. За рахунок зниження тону м'язів їжа не очищується між щогою і яснами з ураженої сторони. Слина та рідина виливається через кути рота. Щока легко прикушується, мова погіршується.

Характерні симптоми:

- *симптом* Белла – при спробі закрити око верхня повіка на ураженій стороні опускається недостатньо, щоб закрити очну щілину і видно, що одночасно очне яблуко відходить вгору і назовні.
- *симптом* Цестана – хворому пропонують дивитись вперед і пробувати закрити око, при цьому верхня повіка на стороні ураження піднімається (за рахунок скорочення піднімача верхнього повіка);

- симптом Говерса – при виверненні нижньої губи м'язи лица на стороні ураження не скорочуються;
- *симптом* Равільо – неможливо закрити око на стороні ураження;
- симптом Вартенберга – при пасивному піднятті верхньої повіки і одночасному опорі хворого (зжмурюванні) - відсутнє нормальна вібрація в круговому м'язі ока (у здорових людей можна відчутися цю вібрацію пальпуючим пальцем).

Лікування:

1- усунення причини основного захворювання

2- дії направлені на регенерацію пошкоджених нервових волокон:

- декомпресія – при здавлюванні нерва в лицевому (фаллопієвому) каналі,
- невротіз – при рубцях, які утворилися після вогнепальних пошкоджень, при операціях на лиці та привушній слинній залозі,
- пришивання пошкодженого нерва і пластика вільним автотрансплантатом або консервованим алотрансплантатом,
- ушивання пошкодженого лицевого нерва з іншими нервами – діафрагмальним, під'язиковим, додатковим.

Медикаментозне лікування: 40% р-н глюкози - по 20-40 мл в/в щоденно на протязі 10 днів, прозерин (галантамін), АТФ 1% р-н в/м, церебролізін, віт. В12, - дібазол - по 0,025 г 1 раз на добу (25 днів), плазмол, копламін (теонікол) - по 0,15 г два рази в день (30 днів).

Фізіотерапевтичні процедури: електростимуляція уражених нервів, масаж м'язової мускулатури, парафіно-лікування.

Хірургічне лікування (при незворотній формі паралічу): статичне та кінетичне підвищення опущених тканин, міопластика, кантопластика (пластичні операції для звуження очної щілини).

Контрольні питання.:

1. Класифікація невралгій трійчастого нерва;
2. Клінічні особливості невралгії трійчастого нерва центрального генеза;
3. Основні принципи лікування невралгії трійчастого нерва центрального генеза;
4. Клінічні особливості невралгії трійчастого нерва периферичного генеза;
5. Основні принципи лікування невралгії трійчастого нерва периферичного генеза;
6. Одонтогенні невралгії трійчастого нерва;
7. Клінічні прояви невралгій окремих гілок трійчастого нерва
8. Клінічні особливості проявів неврити лицевого нерва та методи лікування.

Самостійне заняття № 21

Диференційна діагностика пухлин та пухлиноподібних новоутворів ЩЛД.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань диференційної діагностики пухлин та пухлиноподібних новоутворів ЩЛД.

Навчальні запитання::

1. Систематизація пухлин та пухлиноподібних новоутворів ЩЛД.
2. Диференційний діагноз остеом.
3. Диференційний діагноз остеод-остеом.
4. Диференційний діагноз остеобластокластом.

Короткий зміст заняття:

В кістках лицевого скелету, особливо в щелепах, можуть розвиватись різні пухлини, які зустрічаються в інших відділах кісткової системи. Одні з них розвиваються з тканинних елементів щелепових кісток, інші — з сполучної тканини, судинних, ретикулярних, кровотворних елементів, закладених в міжкісткових проміжках.

Гістологічно остеогенні доброякісні пухлини характеризуються наявністю двох видів клітинних елементів: багатоядерних гігантських клітин типу остеокластів або одноядерних округлих, витягнутих остеобластів.

До доброякісних остеогенних пухлин являють належать остеома, остеод-остеома, остеобластокластома.

Диференційний діагноз губчастої і м'якої остеоми проводять з остеобластокластою, адамантиною, кістковими дисплазіями, а також остеофітами, екзостозами, хронічними періоститами. Деякі труднощі можуть виникнути при диференціації остеом з остеодисплазіями, які відрізняються незрілою кістковою тканиною, яку можна виявити при гістологічному дослідженні. При дослідженні кусочків кістки, які взяті з поверхні вогнища ураження, можна виявити ділянки зрілої кістки з явищами розсмоктування і формування своєрідних структур. Якраз ці структури інколи помилково розцінюються як губчаста остеома.

Кісткові остеофіти або більш великі виступи — екзостози нерідко виникають в результаті травматичного подразнення або хронічного запалення періосту щелепи, що можна виявити у хворих при збиранні анамнезу.

Диференційний діагноз остеод-остеом проводять з невритом, невралгією трійчастого нерва, хронічним остеомієлітом, кистовидними ураженнями щелеп.

Диференційний діагноз остеобластокластом проводять з адамантиною і саркомою. При патогістологічному дослідженні можна відкинути діагноз адамантиноми. Коли адамантинома переходить в кістозну форму, тоді вона легко може бути диференційована (полікістозний малюнок) та пункції (кристалики холестерину).

Остеобластокластома відрізняється від саркоми тривалістю розвитку (3-5-10 і більше років) та резорбцією коренів. Допоміжну роль для диференціації з

саркомою відіграє метод діагностики за допомогою радіоактивного фосфору (32 P). При біопсії необхідно враховувати те, що тканина остеобластокластоми неоднорідна по своїй будові і тому підлягає дослідженню на різній глибині.

Контрольні питання:

1. Наведіть класифікацію пухлин та пухлиноподібних новоутворів ЩЛД.
2. Диференційний діагноз остеом.
3. Диференційний діагноз остеоїд-остеом.
4. Проведіть диференційну діагностику периферичної остеобластокластоми.
5. Диференційна діагностика центральної остеобластокластоми.
6. Клініка, діагностика, лікування серединних і бокових кист ший

Самостійне заняття № 22

Поєднана черепно-мозкова травма. Клініка, діагностика та лікувальна тактика лікаря-стоматолога.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та лікування поєднаної черепно-мозкової травми.

Навчальні запитання:

1. Визначення поняття „поєднана травма”;
2. Класифікація черепно-мозкових травм;
3. Клінічна характеристика струсу головного мозку;
4. Клінічна характеристика контузії головного мозку;
5. Клінічна картина забою головного мозку різних ступенів важкості;
6. Клінічна характеристика компресії головного мозку;
7. Методи діагностики черепно-мозкових травм.

Короткий зміст заняття:

Поєднана травма – це одночасне пошкодження двох і більше анатомічних ділянок одним або декількома пошкоджуючими факторами.

Згідно міжнародної класифікації всі черепно-мозкові травми поділяють на три форми:

1. Струс мозку
2. Забій (контузія) мозку:
 - легкої степені;
 - середньої степені;
 - важкої степені.
3. Компресія мозку:
 - на фоні його забою;
 - без супутнього забою.

Враховуючи можливість інфікування мозкової речовини, черепно-мозкові пошкодження поділяють на :

- відкриті (проникаючі, непроникаючі);
- закриті.

Черепно-мозкові травми умовно поділяють на три ступені важкості:

- легкий (струс і контузія головного мозку головного мозку легкої ступені);
- середній (контузія головного мозку головного мозку середньої ступені, підгостра і хронічна компресія головного мозку);
- важкий (забій головного мозку тяжкого ступеня, гостра компресія головного мозку).

Струс головного мозку (*commotio cerebri*) – закриті механічні пошкодження, які характеризуються порушенням функції мозку без явно виражених морфологічних змін. Спостерігається розширення судин, точкові крововиливи, збільшення проникності судинних стінок, набряк мозкової тканини, підвищення внутрічерепного тиску. Клінічно проявляється втратою свідомості, одноразовою або повторною рвотою, підвищенням температури тіла до 37, 2 – 37, 7 °С, в'ялістю, сонливістю, апатією, головним болем, головокружінням, лабільністю серцевої діяльності, пітливістю, вестибулопатією, погіршенням пам'яті.

Контузія головного мозку – закриті механічне пошкодження головного мозку, яке характеризується виникненням вогнища деструкції його тканин і проявляється неврологічною і психопатологічною симптоматикою відповідно до локалізації вогнища. Окрім симптомів струсу мозку з'являються вогнищеві симптоми. Виразений головний біль, рвота, брадикардія, сонливість, епілептоїдні випадки, сопорний, а пізніше коматозний стан.

Забій мозку легкої ступені – стан хворого середньої важкості, свідомість порушена, поряд із симптомами струсу головного мозку з'являються менінгеальні симптоми, життєво важливі функції в нормі.

Забій мозку середньої ступені - стан хворого середньої важкості або важкий, свідомість порушена (сопор або психомоторне збудження), поряд із симптомами струсу головного, помірно порушені життєво важливі функції (тахіпное, тахікардія, підвищення артеріального тиску, гіпертермія, багаторазова рвота), менінгеальні і стовбурові симптоми (ністагм, зміни м'язевого тону).

Забій мозку важкої ступені - стан хворого важкий або вкрай важкий, хворий в комі, глибоке порушення життєво важливих функцій (спонтанне дихання, апное, пульс ниткоподібний, низький артеріальний тиск, арефлексія, атонія м'язів), глибокі неврологічні зміни (стовбурова і підкоркова симптоматика).

Компресія мозку зумовлена внутрічерепними гематомами (субдуральними, епідуральними, внутрімозковими), втисненими переломами кісток мозкового черепа, наростаючим набряком мозку. Про наявність гематоми свідчать наступні симптоми: динаміка погіршення загального стану хворого і його свідомості, наростаючий внутрішньочерепний тиск, гіпоксія мозку, наростаюча загально мозкова і вогнищева неврологічна симптоматика, вегетативні розлади.

З діагностичною метою при пошкодженнях головного мозку використовують наступні методи обстеження: Рентгенографію черепа, аксіальну комп'ютерну томографію (АКТ), ядерно-магнітний резонанс (ЯМР), електроенцефалографію (ЕЕГ), реоенцефалографію (РеоЕГ), люмбальну пункцію (Л. П.), дослідження складу ліквору і висоти лікворного тиску, пневмоенцефалографія (ПЕГ), а також лабораторні методи (гематокрит, формула крові, склад сечі), геодинамічні порушення і консультація суміжних спеціалістів.

Спеціалізоване лікування повинно проводитись в нейрохірургічному відділенні.

Контрольні запитання:

1. Дайте визначення поняттю „посадана травма”;
2. Назвіть класифікацію черепно-мозкових травм;
3. Опишіть клінічну характеристику стусу головного мозку;
4. Опишіть клінічну характеристику контузії головного мозку;
5. Опишіть клінічну картину забою головного мозку різних ступенів важкості;
6. Дайте клінічну характеристику компресії головного мозку;
7. Назвіть методи діагностики черепно-мозкових травм.

Самостійне заняття № 23

Клініка, діагностика та лікування передракових факультативних станів.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та лікування передракових факультативних станів.

Навчальні запитання:

1. Етіологія передракових факультативних станів.
2. Лейкоплакія ерозивна і верукозна
3. Папіломи і папіломатоз піднебіння.
4. Шкірний ріг.
5. Кератоакантома.
6. Лікування ерозивної і верукозної лейкоплакії.
7. Лікування папілом і папіломатозу піднебіння.
8. Лікування шкірного рогу.
9. Лікування кератоакантоми.

Короткий зміст заняття.

Класифікація передракових факультативних станів щелепово-лицевої ділянки по А. А. Машкілейсону.

II. Факультативні передракові захворювання з великою потенційною злоякісністю:

1. Лейкоплакія ерозивна і верукозна.

2. Папілома і папіломатоз піднебіння.
3. Шкірний ріг (на межі червоної облямівки).
4. Кератоакантома.

III. Факультативні передракові захворювання з меншою потенційною злоякісністю:

1. Лейкоплакія плоска.
2. Хронічні виразки слизової оболонки рота.
3. Ерозивні і гіперкератичні форми червоного вовчака і червоного плоского лишая червоної облямівки губ.
4. Хронічні тріщини губ.
5. Пострентгенівський хейліт і стоматит.
6. Метеорологічний і актинічний хейліт.

Лейкоплакія ерозивна і верукозна.

Розрізняють дві клінічні різновидності верукозної лейкоплакії: бляшкову і бородавчасту. При бляшковій формі вогнище ураження має вигляд молочно-білих бляшок. Такі вогнища мають неправильну будову, пальпаторно не визначаються, поверхня нерівна.

Бородавчаста форма верукозної лейкоплакії спостерігається на слизовій оболонці щік, особливо ближче до кута рота. В її патогенезі серед інших моментів значна роль належить дефектам зубного ряду.

Ерозивна форма лейкоплакії виникає як результат ускладнення верукозної форми лейкоплакії. При цій формі ерозії поодинокі або множинні, різної форми і величини, утворюються на фоні вогнища верукозної лейкоплакії. Одночасно можуть виникати тріщини. Ця форма лейкоплакії супроводжується суб'єктивними відчуттями, які посилюються при прийманні їжі. Нерідко ерозії виникають у вогнищі лейкоплакії, яке систематично піддається значному термічному або механічному подразненню. Це спостерігається на слизовій оболонці щік, на язиці і на червоній облямівці губ.

Папілома – це округле або овальне утворення, яке виступає над рівнем слизової оболонки. Поверхня папілом може бути гладкою, інколи зморщеною. Консистенція папілом різноманітна: папіломи бувають м'якими і щільними. Папіломи найчастіше локалізуються на бокових поверхнях язика, в ділянці кінчика язика. У деяких хворих скупчення папілом (папіломатоз) виникає в ділянці ромбовидної ямки язика.

Шкірний ріг буває у вигляді різко обмеженого вогнища, яке має діаметр від декількох міліметрів до 1 см. Від цієї основи відходить конусоподібної форми ріг, висота якого при розміщенні на червоній облямівці губ не перевищує 0,5 см. Утворення має брудно-сірий або коричнево-сірий колір, щільну консистенцію, щільно спаяне з своєю основою.

Кератоакантома. В залежності від перебігу захворювання розрізняють стадію росту, стадію розквіту або стабілізації і регресивну стадію.

Захворювання починається з утворення півкулястого вузлика сірувато-червоного кольору або кольору нормальної червоної облямівки. Вузлики щільні, в центральній його частині добре помітне невелике кратероподібне вдавлення. Такий елемент утворюється за 8-10 днів, потім його ріст значно прискорюється. На протязі місяця він досягає на червоній облямівці губ значних розмірів - до 2,5 см. Елемент в цій стадії являє собою безболісну щільно-еластичну пухлину, яка виступає над тканинами на 0,5-1 см. Кератоакантома не спаяна з навколишніми тканинами, рухома. При здавлюванні вона може бути злегка болючою. Однією з основних властивостей кератоакантоми є її здатність до зникнення. Регресування кератоакантоми триває декілька тижнів. На місці елемента залишається атрофічний, інколи пігментований рубець, в інших випадках кератоакантома трансформується в рак.

Методи лікування лейкоплакії можуть бути поділені наступним чином:

- 1 - медикаментозні (загальні і місцеві);
- 2 - хірургічні;
- 3 - фізичні;
- 4 - комбіновані.

Загальна медикаментозна терапія полягає в призначенні вітаміну А у великих дозах. Лікування вітаміном А попереджує трансформацію лейкоплакії в рак. Хороший ефект спостерігається від введення у вогнище ураження розчину рибофлавіну. Місцево застосовують аплікації з масляного концентрату вітаміну А, які слід проводити 3-4 рази в день на протязі тривалого часу. Аплікації вітаміну А можна комбінувати змазуванням вогнищ ураження 10% розчином бури в гліцерині.

Хірургічне лікування, особливо верукозної і ерозивної форм лейкоплакії є найкращим методом, особливо коли розміри вогнища дозволяють видалити його в межах здорових тканин.

Метод глибокої електрокоагуляції лейкоплакії можна застосовувати тільки після попередньої біопсії.

До фізичних методів лікування лейкоплакії відноситься кріотерапія, радіо- і рентгенотерапія.

При комбінованому методі лікування перевагу віддають одночасному призначенню місцево і всередину концентрату вітаміну А, вітамінів групи В.

Лікування папілом полягає в повному видаленні з обов'язковим захопленням оточуючої клінічно не зміненої слизової оболонки. Видалений матеріал потрібно поширено дослідити гістологічно. Видаляють папіломи за допомогою глибокої електрокоагуляції. З метою профілактики рецидиву після такого видалення потрібно закрити дефект, зшиваючи краї утвореної рани.

При папіломатозі піднебіння добрий ефект спостерігається після тривалих (до 3-х місяців) щоденних аплікацій з ацетонідом триамсінолона.

Лікування шкірного рогу полягає в хірургічному видаленні в межах здо-

рових тканин. Не застосовують метод електрокоагуляції, кріотерапії або рентгенотерапії, при цих методах лікування неможливо провести гістологічне дослідження, яке при цьому передраковому стані необхідне.

Лікування кератоакантоми хірургічне. Електрокоагуляція і вискоблювання гострою ложкою унеможливають гістологічне дослідження кератоакантоми. Хороший терапевтичний ефект спостерігається при місцевому застосуванні цитотоксичних засобів (демеколцина, тіоколцирона і метотрексата).

Контрольні питання:

1. Класифікація факультативних передракових станів щелепно-лицевої ділянки.
2. Клініка та діагностика ерозивної і верукозної лейкоплакії.
3. Клініка та діагностика папілом і папіломатозу піднебіння.
4. Клініка та діагностика шкірного рогу.
5. Клініка та діагностика кератоакантоми.
6. Основні принципи лікування передракових факультативних станів.
7. Засоби, що застосовуються для консервативного лікування передракових факультативних станів.
8. Хірургічне лікування передракових факультативних станів.
9. Лікування ерозивної і верукозної лейкоплакії.
10. Лікування папілом і папіломатозу піднебіння, шкірного рогу.

Самостійне заняття № 24

Клініка, діагностика та лікування передракових облігатних станів.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та лікування передракових облігатних станів.

Навчальні запитання:

1. Хвороба Боуена і еритроплазія Кейра.
2. Бородавчастий і вузловий передрак червоної облямівки губ.
3. Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.
4. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.
5. Діагностика передракових облігатних станів.
6. Лікування хвороби Боуена і еритроплазії Кейра.
7. Лікування бородавчатого і вузлового передракового червоної облямівки губ.
8. Лікування преканцерозного хейліту Манганотті.
9. Лікування обмеженого передракового гіперкератозу червоної облямівки.

Короткий зміст заняття:

Клініка передракових облігатних станів.

Хвороба Боуена і еритроплазія Кейра.

Вогнище ураження може локалізуватись на м'якому піднебінні, на слизовій оболонці щоки в ретромоларному просторі, на язиці, на червоній облямівці губи. Виникає обмежене, повільно збільшуючись по периферії плямисто-вузлове ураження розміром від 1 см в діаметрі і більше. У деяких хворих поверхня ураження буває покрита маленькими сосочковими розростаннями, інколи висипання утворюють малюнок, який нагадує червоний плоский лишай. При тривалому існуванні ураження виявляється легка атрофія слизової оболонки, інколи захворювання характеризується лише невеликою гіперемією маленької ділянки слизової оболонки.

Бородавчастий і вузловий передрак червоної облямівки губ.

Клінічно ураження має різко обмежений характер. Елемент діаметром від 4 мм до 1 см півкулястої форми, виступає над червоною облямівкою на 3-5 мм і має щільну консистенцію. Пальпація безболісна, червона облямівка губ гіперемійована з явищами інфільтрації.

Абразивний преанцерозний хейліт Манганотті,

Ураження буває у вигляді ерозії овальної або неправильної форми. У деяких хворих поверхня ерозії вкрита прозорим стоншеним епітелієм. Ущільнення тканин довкола ерозії і в ділянці її основи не відмічається. Ущільнення з'являється при початковій трансформації процесу в рак. Локалізуються ерозії на боковій частині губи, рідше в центрі. В більшості випадків буває поодинокі ерозія, рідше одночасно існують дві або три ерозії.

Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.

Клінічно проявляється у вигляді обмеженої ділянки, яка має полігональну форму. Поверхня вогнища вкрита тонкими щільно прикріпленими лусочками сірувато-білого кольору. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки частіше локалізується на нижній губі. При цьому в більшості випадків не відбуваються фонові зміни червоної облямівки губ. У деяких хворих передраковий гіперкератоз розвивається на фоні вираженого гляндюлярного хейліту.

У діагностиці передракових станів щелепово-лищевої ділянки на першому місці є гістологічне дослідження, котре дозволяє достовірно відрізнити передраковий процес від розвинутого раку, а також діагностувати передрак серед великого числа хронічних запальних процесів, які спостерігаються на червоній облямівці губ та слизовій оболонці порожнини рота.

Питання про гістохімічну характеристику передракового процесу лишається відкритим, тому що до теперішнього часу навіть при раку не вдалось виявити яких-небудь гістохімічних змін, які не зустрічаються при інших процесах, котрі не відносяться до раку. Крім цього, це питання ускладнюється тим, що гістохімічні зміни навіть при раку багато в чому залежать від ділянки процесу, особливо від характеру висхідної тканини, і це в свою чергу визначає і гістохімічну структуру передракових змін. Діагноз базується на аналізі клінічних даних, уточненню його сприяє використання стоматоскопії, прижиттє-

вих барвників (розчин Люголя, гематоксилін, толуїдиновий голубий). Диференціювати передракові захворювання слід від запальних процесів, вірусних та специфічних захворювань.

Лікування хвороби Боуена і еритроплазії Кейра полягає в першу чергу в повному видаленні ділянки ураження. При цьому повинна бути обов'язково видалена широка смужка здорової слизової оболонки навколо вогнища. При видаленні ділянки ураження рекомендують користуватись електро-хірургічним методом. Якщо хірургічне висічення вогнища неможливе, в таких випадках використовують рентгенотерапію.

Хороший терапевтичний ефект при хворобі Боуена спостерігається від місцевого застосування цитотоксичних засобів: демоколцин, N-дезацетил-тіоксихіцин і метотрексат. Дія перших двох препаратів полягає в гальмуванні мітозу в метафазі, останній засіб гальмує початок мітозу, порушуючи синтез дезоксирибонуклеїнової кислоти.

Лікування бородавчатого і вузлового передраку червоної облямівки губ полягає в повному хірургічному видаленні ділянки ураження з обов'язковим гістологічним дослідженням. При цьому потрібно видаляти ділянку ураження з обов'язковим захопленням здорової тканини. Видалення проводять в межах червоної облямівки губ, без захоплення шкіри, рубець, який утворюється не деформує губу.

При бородавчатому передраку не можна користуватись електрокоагуляцією або кріотерапією, так як відсутність гістологічного дослідження в цих випадках не дає можливості судити про характер процесу і наступного лікування.

Лікування абразивного преканцерозного хейліту Манганотті полягає в застосуванні засобів, стимулюючих епітелізацію ерозії і в ліквідації подразнюючих факторів.

Призначають концентрат вітаміну А приблизно по 10 крапель 3 рази в день, великі дози рибофлавіну, тіаміну, нікотинової кислоти і піридоксину.

Місцево застосовують аплікації з концентрату вітаміну А або з суміші концентратів віт. А і В2, вітамінної мазі, лінолу; призначають місцево аплікації з цитотоксичних засобів. У випадках, коли ерозія не піддається консервативній терапії, потрібно проводити хірургічне видалення вогнища ураження в межах здорових тканин з обов'язковим гістологічним дослідженням.

Лікування обмеженого передракового гіперкератозу полягає в хірургічному видаленні вогнища ураження в межах здорової тканини. Видалена тканина обов'язково повинна бути скерована на патогістологічне дослідження.

Контрольні питання:

1. Дайте клініко-морфологічну характеристику передраковим станам.
2. Опишіть клініку та діагностику хвороби Боуена та еритроплазії Кейра.
3. Опишіть клініку та діагностику абразивного хейліту Монганотті та бородавчатого передраку червоної облямівки губ.

4. Назвіть основні принципи лікування передракових облігатних станів.
5. Які засоби застосовуються для консервативного лікування передракових облігатних станів?
6. Опишіть хірургічне лікування передракових облігатних станів.
7. Вкажіть лікування хвороби Боуена, еритроплазії Кейра, бородавчатого і вузлового передракового червоної облямівки губ.
8. Лікування преканцерозного хейліту Манганоті, обмеженого передракового гіперкератозу червоної облямівки.

Самостійне заняття № 25

Вивихи нижньої щелепи. Клініка, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та лікування вивихів нижньої щелепи.

Навчальні питання:

1. Класифікація вивихів;
2. Клінічна картина двостороннього вивиху;
3. Клінічна картина одностороннього вивиху;
4. Лікування вивихів нижньої щелепи;
5. Методики вправлення вивихів за авторами;

Короткий зміст заняття:

Вивих – це стійке зміщення суглобової головки за межі її фізіологічної рухомості, що викликає порушення функції суглобу. Виділяють: повні, неповні та застарілі вивихи; одно- та двосторонні. Повний вивих – повне розходження суглобових поверхонь. Неповний вивих (підвивих) – зберігається контакт суглобових поверхонь. Застарілий вивих виникає після травми, внаслідок невправлення та неможливості закритого вправлення в зв'язку з порушеннями, які виникають в тканинах, що оточують суглоб.

По механізму виникнення виділяють:

- Травматичні – зумовлені зовнішнім механізмом дії;
- Звичні – ті, які систематично повторюються, що зумовлено слабким зв'язковим апаратом та м'язами, що його оточують і анатомічними змінами суглобових поверхонь;
- Патологічні – пов'язані із захворюванням суглоба, що призводить до порушення суглобових поверхонь кістки.

В залежні від напрямку зміщення суглобової головки вивихи поділяють на: передні, задні, бічні.

Клінічно при двосторонньому передньому вивиху рот хворого відкритий, підборіддя виступає вперед і опущене донизу, за рахунок чого обличчя непропорційне, спроба закрити чи відкрити рот викликає біль в ділянці СНЩС, розжовування їжі неможливе, спостерігається слинотеча, щоки втягнуті і напру-

жені. Спереду козелка вуха м'які тканини западають, а під виличною дугою пальпуються суглобові головки. Внутрішньоротово спостерігається контакт лише останніх молярів, при пальпації переднього краю гілки нижньої щелепи палькується зміщений допереду і донизу вінцевий відросток. Рентгенологічне обстеження не проводять, так як клініка вивиху достатньо типова. В сумнівних випадках проводять рентгенологічне дослідження нижньої щелепи в боковій проекції для диференційної діагностики з переломом вінцевого відростка.

При односторонньому передньому вивиху рот хворого напіввідкритий, підборіддя виступає допереду і зміщене в здоровий бік, прикус відкритий, можливий рух нижньої щелепи тільки вбік. На стороні ураження суглобова головка не пальпується, під виличною дугою виступає вивихнута суглобова голівка нижньої щелепи.

При задньому вивиху спостерігається зведення щелеп, підборіддя зміщене дозаду, нижні різці впираються в слизову оболонку піднебіння, між зубами антагоністами контакт відсутній, рухи щелепою неможливі. Головка нижньої щелепи пальпується спереду соскоподібного відростка скроневої кістки. Положення хворого вимушене - голова опущена донизу.

Звичний вивих виникає у людей із сплющеною суглобовою головкою (при поліартритах, деформуючих артозах) або при плоскому суглобовому горбикі, при слабому зв'язковому апараті і розтягненні суглобової капсули.

Досить часто такі вивихи вправляються хворими самостійно.

Лікування полягає у вправленні вивиху. При вправленні переднього вивиху метою є розслаблення жувальних м'язів і зміщення суглобової головки донизу і дозаду від суглобового горбика.

Багатьма авторами запропоновано різноманітні методики вправлення вивиху. При методі Гіппократа лікар вводить великі пальці обох рук (обернуті марлевими серветками) в порожнину рота на жувальні поверхні нижніх молярів, а при адентії – на альвеолярний відросток допереду від гілки нижньої щелепи, рештою пальців охоплює нижню щелепу ззовні вниз, поступово збільшуючи тиск на підборіддя знизу догори. Після вправлення вивиху для попередження рецидиву накладають тім'яно-підборідкову марлеву пов'язку, хворому рекомендують обмежити відкривання рота та щадящу дієту. Існують подібні методи вправлення вивихів: Бердяєва А. Ф., Тодоровича П. В. Метод Блехмана полягає в натисканні вказівними пальцями на вінцеві відростки в присінку рота вниз і дозаду, больова реакція, що при цьому виникає призводить до рефлекторного розслаблення жувальних м'язів і переміщенню суглобової головки в правильне положення. Аналогічним є спосіб Митрофанова Г. Г., Соколова А. І., Сватова В. А., тільки при натисканні на вінцеві відростки використовують великі пальці.

При методі Попеску хворого кладуть на спину, при максимально відкритому роті між моляри вводять марлеві валики діаметром 1,5 – 2 см. Лікар нати-

скає на підборіддя знизу вверху, перемішуючи головку вниз, далі, натискаючи на підборіддя спереду назад, переміщує головку в суглобову западину. При методі Гепперта хворий лежить, голова хворого легко запрокинута. Лікар, сідючи з боку хворого, кладе пальці на жувальні поверхні зубів з обох сторін, впираючись великими пальцями в підборідковий відділ нижньої щелепи. Відтягуючи кут щелепи донизу, одночасно зміщує її дозад. В момент вправлення необхідно забрати пальці, щоб запобігти їх прикусуванню.

При вправленні заднього вивиху хворий сидить, великі пальці лікаря кладуть на альвеолярний відросток нижньої щелепи з вестибулярної сторони, рештою пальців охоплює кут і тіло нижньої щелепи. Великими пальцями зміщує нижню щелепу донизу, а рештою пальців – допереду. Таким чином, головка нижньої щелепи переміщується під нижній відділ зовнішнього слухового проходу і встановлюється в правильне положення.

Контрольні запитання:

1. Вкажіть класифікацію вивихів нижньої щелепи;
2. Опишіть клінічну картину одно- та двостороннього вивиху;
3. Опишіть клініку переднього та заднього вивихів;
4. Вкажіть принципи лікування вивихів;
5. Назвіть методики вправлення вивихів.

Самостійне заняття № 26-27

Слинні нориці. Клінічні особливості проявів, діагностика та лікування.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань травматичних пошкоджень слинних залоз, слинних нориць, клінічних особливостей проявів, діагностика та лікування.

Навчальні запитання:

1. Причини травматичних пошкоджень слинних залоз;
2. Класифікація слинних нориць;
3. Клініка повних та неповних нориць слинних залоз;
4. Діагностика норицевого ходу;
5. Лікування норицевих ходів та травматичних пошкоджень слинних залоз;
6. Методики оперативних втручань.

Короткий зміст заняття :

Слинні нориці найчастіше спостерігаються в ділянці привушних, значно рідше в ділянці підщелепних та під'язикових слинних залоз. Причиною слинних нориць найчастіше є вогнепальна та невогнепальна рани. Пошкодження привушної слинної залози зумовлене розміщенням її на зовнішній поверхні гілки нижньої щелепи та в позадущелеповій ділянці. Вогнепальні поранення часто призводять до обширного порушення паренхіми залози і її протоків,

невогнепальні зазвичай спостерігаються на обмеженій ділянці і виникають внаслідок оперативних втручань на гілці нижньої щелепи, суглобовому відростку, після розкриття гнійних вогнищ при гострому паротиті, видалення пухлини слинної залози. Можливе пошкодження периферійних відділів вивідних проток великих слинних залоз і тканини підязикової слинної залози бором при обробці каріозної порожнини зуба чи сепараційним диском при підготовці коронки зуба для протезування.

При поперечному розриві протоку утворюється щільна нориця і слина виділяється тільки через неї. Розрізняють зовнішні слинні нориці, при яких слина витікає на шкірні покриви обличчя та шиї та внутрішні, коли устя нориці відкривається в ротову порожнину. Часткове пошкодження стінки протоку призводить до утворення неповної нориці, при цьому частина слини попадає в ротову порожнину, а інша виділяється через норицю в шкірних покривах. Слинні нориці головного протоку привушної слинної залози поділяють на залозистої та не залозистої частин протоку.

Клініка. Внутрішні слинні нориці не викликають жодних розладів лікування не потребують. Зовнішні слинні нориці спричиняють мацерацію шкіри, що викликає дерматит. При норицях пов'язаних з паренхімою залози на шкірі спостерігається точковий отвір, при цьому, при масуванні залози та при вживанні хворим кислої їжі спостерігається виділення прозорої слини, в перерві між прийомами їжі слина не виділяється або виділяється в малій кількості. Норицевий хід короткий і проходить в напрямку тканини залози. При пошкодження головного протоку привушної слинної залози на шкірі щоки, в ділянці жувального м'язу або спереду від нього виділяється значна кількість слини, навіть в проміжках між прийманням їжі.

З метою діагностики слинної нориці (повна чи неповна) застосовують 3% водний розчин метиленового синього або 2 % водний розчин бриліантового зеленого. При введенні в устя вивідної протоки необхідно визначити чи витікає воно через норицевий хід, а при введенні в норицевий хід - чи не потрапляє в порожнину рота. При наявності неповного норицевого ходу речовина в норицю потрапляє через устя протоку в порожнину рота, а при введенні в устя протоку виділяється через норицю і зафарбовує шкірні покриви навколо нього. При повних норицях, речовина, введена в устя притоки слинної залози, не виділяється через норицевий хід. При контрастній рентгенографії визначають характер нориці та її зв'язок із долями залози та головним вивідним протоком, а також стан паренхіми і проток залози. При наявності нориці протік заповнюється нерівномірно, не завжди визначається паренхіма дольок залози, контури проток, що зв'язані з норицею, нерівні.

Лікування. При травматичних пошкодженнях слинних залоз з метою профілактики утворення нориці тимчасово подавляють функцію слинної залози, для цього використовують тиснучи пов'язку на рану, щадячу дієту, 0,1 % роз-

чин атропіну підшкірно по 0,5 мл 2-3 рази в день або настій беладонни по 5-8 крапель за 30 хв. до їди.

Для лікування слинних нориць використовують консервативне та хірургічне лікування. При консервативному лікуванні використовують 50 % розчин нітрату срібла або 5 % спиртовий розчин йоду, які вводять в норицевий хід за допомогою шприца через тонку голку в кількості 0,1-0,2 мл 2-3 рази в тиждень з метою розвитку асептичного запалення в стінках норицевого ходу з подальшим злипанням. При неповних норицях рекомендують припікання норицевого ходу за допомогою діатермокоагуляції або кристалами нітрату срібла.

При повних та довготривалих норицях проводять хірургічне лікування. Одночасно з оперативним втручанням створюючи механічну перепону для відтоку слини через норицю і створюються умови для відтоку слини в порожнину рота поєднують з тимчасовим пригніченням секреторної функції залози. При пошкодженні паренхіми слинної привушної слинної залози, при відсутності запальних явищ в ділянці нориці, показана операція механічного закриття отвору нориці по К. П. Сапожкову, М. П. Жакову, А. А. Лімбергу.

Метод Сапожкова: проводять овальний розріз шкірних покривів навколо устя нориці, у норицевий хід вводять гудзиковий зонд, вздовж нього на максимальну глибину виділяють норицевий хід, який відсікають, навколо устя накладають круговий шов, рану пошарово ушивають.

Метод Жакова: проводять овальний розріз окаймляючи норицевий хід і висікають його на всю глибину разом з навколишніми тканинами. На дефект тканин накладають пластинковий шов, на шкіру - глухі шви.

Метод Лімберга: Після виділення та висічення норицевого ходу навколо рани проводять переміщення зустрічних трикутних лоскутів під кутом 45 або ящикоподібного клаптя із здорових тканин. Для закриття слинних нориць доцільно створювати новий відтік слини в порожнину рота або пластичне відновлення периферичної частини вивідного протоку. При повних норицях щічної частини протоку привушної залози його відсепаровують від шкірних покривів, виводять в порожнину рота і вшивають в отвір на слизовій оболонці щоки.

Контрольні питання.

1. Вкажіть причини травматичних пошкоджень слинних залоз;
2. Дайте класифікацію слинних нориць;
3. Вкажіть клінічні прояви повних на неповних слинних нориць;
4. Вкажіть особливості клінічних проявів зовнішніх та внутрішніх слинних нориць;
5. Назвіть методи діагностики норицевого ходу;
6. Назвіть методи лікування зовнішніх та внутрішніх слинних нориць;
7. Вкажіть особливості лікування повних та неповних нориць слинних залоз;
8. Обґрунтуйте особливості оперативних втручань в залежності від виду та локалізації нориці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. А.А.Тимофеев, Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. / Тимофеев А.А. // Київ: Червона Рута-Турс., 2012.-1048 с.
2. А.Ж.Петрикас Обезболивание зубов./ Петрикас А.Ж. //Тверь, 1997.-112 с.
3. В.І. Митченко. Пропедевтика хірургічної стоматології. / Митченко В. І., Панькевич А. І. // Вінниця: Нова Книга, 2004.-С. 48-75.
4. В.М Бобирьов. Фармакотерапія в стоматології. / Бобирьов В.М. , Петрова Т.А., Островська Г.Ю. та ін.// Вінниця:Нова Книга, 2013.-368с.
5. В.Н. Копейкин. Руководство по ортопедической стоматологии./ Копейкин В. Н. // Москва, 1998.-С. 13-73.
6. В.П. Воробьёв. Атлас анатомии человека. / Воробьёв В.П., Синельников Р.Д. // -М.: Медгиз, 1946.-Т. 1.-С. 119-134.
7. Гришук С.Ф. Анестезия в стоматологии.-М.: МИА, 1998.-303 с.
8. Гумецький Р.А., Рожко М.М., Завадка О.Є. та ін. Ускладнення від місцевої анестезії в щелепно-лицевій ділянці.-Львів, 2000.-Т. 1.-233 с.
9. Д.Д.Зербіно. Патоморфологія та гістологія: атлас / Зербіно Д. Д., Багрій М. М., Боднар Я. Я., Діброва В. А // Вінниця:Нова Книга, 2016.-800с.
10. Дужий І. Д. Перша допомога при невідкладних станах : навчальний посібник / І. Д. Дужий, О. В. Кравець ; Сумський державний університет.-Суми : Сумський державний університет, 2014.-212 с.
11. И.Н.Муковозов. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. / Муковозов И. Н.// Москва: Медпресс, 2002.- С.21-33.
12. І.І.Тітов. Алгоритми надання невідкладної допомоги при критичних станах /Тітов І.І., Волошинський О.В., Дацюк О.І.// Вінниця:Нова Книга, 2012.-344с.
13. І.Я.Ломницький. Пропедевтика хірургічної стоматології. / Ломницький І. Я // Львів: ГалДент, 2001.- С. 24-28.
14. Кононенко Ю.Г., Рожко М.М., Рузін Г.П. Місцеве знеболення при амбулаторних стоматологічних втручаннях: Навч. посібник.-Івано-Франківськ, 2006.-295 с.
15. Р. Гумецький. Сучасні засоби місцевої анестезії в стоматології / Гумецький Р., Угрин М. // Львів: Галдент, 1998.-160 с.
16. Хирургическая стоматология / Заусев В.И, Наумов П.В., Новосёлов П.Д. и др.-М.: Медицина, 1981.-С. 19-94.
17. Ю.Й.Бернадський. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології/ Ю. Й. Бернадський. // К.: Спалах, 2003.-511 с.