

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

**ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**Кафедра хірургічної та ортопедичної стоматології**

**РОБОЧА ПРОГРАМА**

**Циклу стажування за фахом «Стоматологія»**

**Семінарські заняття**

Львів-2021

Засідання методичної наради кафедри  
„ ” 2021 р.

Протокол №

Завідувач кафедри

---

проф. Вовк Ю. В.

Засідання методичної комісії  
„ ” 2021 р.

Протокол №

Голова методичної комісії

---

доц.Січкоріз О.Є.

## Пояснювальна записка

Цикл стажування лікарів-слухачів за фахом «Загальна стоматологія» є одною із форм безпосередньої післядипломної освіти лікарів і проводиться відповідно до програми та навчального плану стажування за фахом «Загальна стоматологія», затвердженої 01.07.2014 р. МОЗ України.

Основною метою навчання на циклі стажування зі стоматології є підготовка лікаря-стоматолога до атестації на кваліфікаційну категорію та визначення рівня знань і вмінь відповідно до кваліфікаційних вимог, затверджених наказом МОЗ України.

Контингент: лікарі-стоматологи, які працюють у лікувальних чи спеціалізованих закладах, приватних кабінетах чи стоматологічних поліклініках.

Навчання проводять за програмою, яка включає 9 окремих курсів, на базі яких розроблений конкретний навчальний план циклу стажування за фахом «Загальна стоматологія». Додатковими програмами передбачено вивчення питань організації, невідкладної допомоги, радіаційної медицини, СНІДу та організації його запобігання, епідеміології інфекційних хвороб, а також розділу з військово-медичної підготовки з відповідними підрозділами у відповідності до листа МОЗ України № 08.01-47/29557 від 10.10.2014р.

Система навчання передбачає : лекційний курс, практичні та семінарські заняття, самостійну роботу.

Крім цього, програмою також передбачено базовий, рубіжний та заключний контроль. Іспит складається з трьох етапів : здача практичної частини (опанування практичними навичками), заключний комп'ютерний контроль та теоретична частина у вигляді співбесіди.

Для складання іспиту на циклі стажування використовують комп'ютерну атестаційну програму, затверджену МОЗ України.

Лікарі-слухачі циклу стажування, які успішно засвоїли програму та склали іспит, одержують посвідчення про закінчення циклу стажування та рекомендацію для присвоєння кваліфікаційної категорії.

№	Тема заняття	Години
1.	Анестезіологічне забезпечення сучасними препаратами для проведення місцевого знечулення.	2
2.	Інтенсивна терапія невідкладних станів при проведенні місцевого знечулення.	2
3.	Клінічні особливості проявів, методів сучасного лікування та профілактика карієсу зубів.	2
4.	Помилки та ускладнення в діагностиці та лікуванні карієсу зубів.	2
5.	Клінічні прояви, діагностика та методи лікування пульпітів зубів.	2
6.	Клінічні прояви, діагностика та методи лікування періодонтитів зубів.	2
7.	Систематизація, клінічна характеристика, диференційна діагностика та методи лікування запальних одонтогенних захворювань щелепно-лицевої ділянки.	2
8.	Рубіжний контроль. Невідкладні стани та організація стоматологічної допомоги.	2
9.	Лікувальна тактика стоматолога при абсцесах та флегмонах щелепно-лицевої ділянки.	2
10.	Рубіжний контроль. Анестезіологічне забезпечення в стоматологічній практиці. Операція видалення зуба.	2
11.	Лікувальна тактика лікаря-стоматолога при невралгії трійчастого нерва.	2
12.	Комплексна система профілактичних заходів у стоматології. Мета, методи, оцінка ефективності.	2
13.	Клініка, покази, проти покази і основні види незнімного протезування.	2
14.	Рубіжний контроль. Запальні процеси та травматичні пошкодження ЩЛД.	2
15.	Рубіжний контроль. Діагностика та лікування захворювань тканин пародонту. Питання онкологічної настороженості. Доброякісні та злоякісні новоутвори ЗЧС.	2
16.	Основні конструкції знімних протезів і методики їх виготовлення.	2
17.	Заключний іспит з лікарями-слухачами	2

Всього: 34 год.

## **Зміст тем семінарських занять**

### **Семінарське заняття № 1**

#### **Анестезіологічне забезпечення сучасними препаратами для проведення місцевого знечулення.**

**Навчальна мета заняття:** сформувати сучасні знання про фармакологію анестетиків та анальгетиків; представити актуальні підходи до показань та вибору методик знеболення; прищепити настороженість щодо ускладнень при анестезіях.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Знечулення та знеболення: суть, завдання, показання, специфіка у щелепно-лицевій ділянці.

2. Місцевоанестезуючі засоби: фармакологія, класифікація, лікарські форми.

3. Техніки місцевої анестезії; показання залежно від виконуваних стоматологічних втручань.

4. Потенційовані, комбіновані та загальні методи знеболення.

5. Безпека анестезуючих заходів.

6. Професійні ускладнення у лікаря-стоматолога, зумовлені виконанням анестезій.

#### **Короткий зміст заняття:**

#### **Види місцевої анестезії.**

Залежно від способу і мети застосування анестетиків розрізняють наступні види місцевого знеболення.

1. Поверхнева або термінальна анестезія (переважно використовуються дикаїн, анестезин, лідокаїн) – забезпечується нанесенням місцевоанестезуючого препарату безпосередньо на поверхню шкіри або слизових оболонок. Даний метод широко застосовується в офтальмології, урології, при лікуванні виразок, опіків, захворювань вуха, горла, носа.

2. Провідникова, або регіонарна анестезія здійснюється шляхом блокади анестетиком крупного нервового стовбура, що іннервує певну ділянку тіла або регіон. Використовується (переважно ультракаїн, новокаїн, тримекаїн, бупівакаїн, лідокаїн) хірургічних втручань і з терапевтичною метою (при невралгіях).

Різновидами регіонарного знеболювання є:

а) епідуральна (перидуральна) анестезія, яка здійснюється шляхом одноразового або багаторазового введення препарату в епідуральний простір над (навколо) твердою оболонкою спинного мозку. Для епідуральної анестезії, крім вищезазначених препаратів, широко застосовують ропівакаїн (наропін);

б) субарахноїдальна (спинномозкова) анестезія, основана на підведенні місцевого анестетику в субарахноїдальний простір під павутинну оболонку спинного мозку, що блокує передачу збудження в чутливих, а потім і рухових корінцях спинномозкових нервів і в синапсах задніх рогів спинного мозку. Даний спосіб знеболення досить розповсюджений завдяки хорошему знеболенню і малій системній токсичності. Від 20 % до 60 % операцій і маніпуляцій проводиться з використанням анестезіологами і хірургами цих видів регіонарної анестезії.

3. Інфільтраційна анестезія (використовують переважно новокаїн, лідокаїн, ультракаїн, бупівакаїн, тримекаїн) – здійснюється при пошаровому насиченні тканин слабким розчином місцевого анестетику. Даний метод вимагає порівняно великої кількості препарату, що підвищує ризик виникнення системної токсичності.

У деяких випадках анестезуючі засоби можна вводити в кістку (внутрішньо- кісткова анестезія) або безпосередньо в судини. Внутрішньовенна анестезія проводиться при введенні місцевоанестезуючого засобу у вену кінцівки дистальніше накладеного жгута. У даний час фармацевтична промисловість пропонує достатньо широкий ряд місцевих анестетиків, що дає можливість вибрати для знеболення найбільш ефективний і безпечний препарат.

### **Контрольні питання:**

1. Дайте характеристику місцевого знечулення в ЩЛД.
2. Класифікація місцевого знечулення.
3. Вкажіть переваги місцевого знечулення.
4. Назвіть недоліки місцевого знечулення

## **Семінарські заняття № 2**

### **Інтенсивна терапія невідкладних станів при проведенні місцевого знечулення**

**Навчальна мета заняття:** сформувати сучасні знання лікарям-слухачам з питань надання інтенсивної терапії при невідкладних станах при проведенні місцевого знечулення.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

1. Реанімаційні заходи при порушеннях дихання та зупинці серця.
2. Методика трахеотомії та крікоконікотомії.
3. Методика непрямого масажу серця та дефібриляції.
4. Зупинка кровотеч.
5. Протишокова інтенсивна терапія.

#### **Короткий зміст заняття:**

Непритомність – характеризується короткочасною втратою свідомості, яка виникає внаслідок гострої судинної недостатності, що призводить до тимчасової анемізації головного мозку. Непритомність може виникнути в результаті психічної травми, побачивши кров, больовому роздратуванні, при тривалому перебуванні в задушливому приміщенні, при інтоксикаціях та інфекційних захворюваннях.

Симптоми: Ступінь вираженості непритомного стану може бути різним. Найлегший ступінь характеризується раптовим виникненням легкого затуманення свідомості в поєднанні із запамороченням несистемного типу, дзвоном у вухах, нудотою, позіханням, посиленням перистальтики кишечника. Об'єктивно наголошуються різка блідість шкірних покривів, похолодання рук і ніг, краплі поту на обличчі, розширення зіниць. Пульс слабкого наповнення. Напад триває декілька секунд.

Проста непритомність звичайно також починається із затуманення свідомості, легкого запаморочення; в подальшому настає повна втрата свідомості з виключенням м'язового тону, хворий поволі осідає.

На піку непритомності відсутні глибокі рефлекси, пульс слабкого наповнення, дихання поверхневе. Напад триває декілька десятків секунд, а потім слідує швидко і повне відновлення свідомості без явищ амнезії.

Судорожна непритомність характеризується приєднанням до картини непритомності генералізованих або парціальних тонічних судом. Іноді їх супроводжують одиничні клонічні сипання; зіниці, як правило, розширені, іноді спостерігається ністагм. В окремих випадках може бути мимовільне сечовипускання і дефекація. Несвідомий стан іноді триває декілька хвилин. Після непритомності зберігаються загальна слабкість, нудота, неприємне відчуття в животі.

Невідкладна допомога: Хворого слід укласти на спину з дещо опущеною головою, розстібнути комір, забезпечити доступ свіжого повітря. До носа піднести ватку, змочену нашатирним спиртом, окропити особу холодною водою.

При більш стійкому непритомному стані слід підшкірно ввести 1 мл 10% розчину кофеїну або 2 мл кордіаміну, можна застосовувати адреноміметичні засоби - ефедрин - 1 мл 5% розчину, мезатон - 1 мл 1% розчину. Госпіталізації не вимагається.

Також може бути симптоматична непритомність, яка обумовлена соматичними захворюваннями. Для уточнення генеза непритомності слід у всіх випадках контролювати частоту пульсу, провести ЕКГ-дослідження, для виключення патології серця. Важкі непритомні напади, супроводжувані судомами, необхідно відрізнити від епілепсії, при цьому мають значення дані ЕКГ. Після непритомності рідко спостерігається сонливість, не розвивається амнезія на відміну від епілепсії.

При виведенні людини з непритомного стану необхідно проконтролювати прохідність дихальних шляхів, надати спокій, дати гарячий чай. При можливості провести оксигенотерапію та зробити ЕКГ.

Колапс – форма гострої судинної недостатності, яка характеризується різким зниженням артеріального тиску та розладами периферійного кровообігу.

Причинами колапсу найчастіше є:

- гострі інфекційні хвороби (грип, харчова токсикоінфекція, пневмонія);
- захворювання серця (ІМ, стеноз гирла аорти, гостра коронарна недостатність, серцеві аритмії, гіпотензія з ортостатичним колапсом);
- алергійні захворювання (анафілаксія, медикаментозна алергія);
- ендокринні захворювання (діабетична прекома, адренкортикальна недостатність);
- хірургічного профілю захворювання (травми, опіки, гострий панкреатит, гостра крововтрата);
- інтоксикації (отруєння барбітуратами, етанолом, передозування гіпотензивних засобів);
- вплив медикаментів;
- інші причини: біль, гіпотермія, гірська хвороба, вагітність, ексикоз, плевральна пункція, лапароцентез.

Розрізняють **симпатотонічний**, **ваготонічний** та **паралітичний** види колапсів.

**Симпатотонічний колапс** – зумовлений спазмом артеріол і централізацією кровообігу (скупченням крові в порожнинах серця та у великих магістральних судинах).

Причини: великі крововтрати, важкі пневмонії, кишкові токсикози зі зневодненням.

Клінічні прояви: спочатку максимально підвищується АТ, потім знижується, виникає тахікардія, зниження пульсового тиску.

**Ваготонічний колапс** – виникає внаслідок раптового розширення артеріоло-венозних анастомозів та різкого зниження АТ, ішемії мозку та виключення його функцій.

Причини: гіпоглікемічні стани, анафілактичний шок, недостатність кори наднирників, передозування гіпотензивних препаратів.

Клінічні ознаки: підвищується пульсовий тиск, виникає брадикардія.

**Паралітичний колапс** – виникає у тяжких хворих з нейротоксикозом, глибоким ексикозом, діабетною комою через пасивне розширення капілярів внаслідок виснаження механізмів регуляції гемодинаміки та проявляється різким зниженням систолічного та діастолічного АТ, тахікардією, ниткоподібним пульсом.

#### **Клінічні ознаки усіх форм колапсу:**

- важчий клінічний перебіг, ніж коли є зомління;
- різка блідість шкіри, які вкриті холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі, розширені зіниці;
- тіні навколо очей;
- слабкість, гіпотермія, затьмарена свідомість, спалі вени, знижений діурез;
- поверхневе часте дихання;
- частий, слабкого наповнення, ниткоподібний пульс;
- низький артеріальний і венозний тиск;
- глухість серцевих тонів;
- хворого лежить нерухомо, байдужий до оточуючих, з небажанням відповідати на запитання.

Основною ознакою колапсу є зниження артеріального і венозного тиску.

При колапсі відбувається зменшення припливу венозної крові до серця, зниження серцевого викиду, падіння артеріального і венозного тиску, порушення перфузії тканин і обміну речовин, настає гіпоксія головного мозку, пригнічуються життєво важливі функції організму.



Клінічно проявляється короткочасною втратою свідомості, загальною слабкістю, ознаками гострої судинної недостатності з порушеннями гемодинаміки практично у всіх органах і тканинах.

В основі розвитку колапсу лежить невідповідність між об'ємом циркулюючої крові і ємкістю судинного русла. Причинами можуть бути як раптове зменшення об'єму крові (крововтрата, зневоднення), так і раптове розширення судин. Колапс розвивається як ускладнення при тяжких захворюваннях і патологічних станах.

**Інфекційний колапс** розвивається як ускладнення гострих інфекційних захворювань: менингоенцефаліту, черевного і висипного тифів, гострої дизентерії, пневмонії, ботулізму, сибірської виразки, вірусного гепатиту, токсичного грипу. Причиною такого ускладнення є інтоксикація ендо- та екзотоксинами мікроорганізмів, переважно тих, котрі впливають на центральну нервову систему, або рецептори пре- і посткапілярів.

**Гіпоксичний колапс** може виникнути в умовах зниженого парціального тиску кисню в повітрі. Безпосередньою причиною циркуляторних порушень при цьому є недостатність пристосувальних реакцій організму до гіпоксії. Розвитку колапсу в цих умовах може сприяти також гіпокапінія внаслідок гіпервентиляції, яка веде до розширення капілярів і судин, а звідси до депонування і зниження об'єму циркулюючої крові.

**Ортостатичний колапс** виникає при швидкому переході з горизонтального положення у вертикальне, а також при тривалому стоянні.

При цьому відбувається перерозподіл крові із збільшенням загального об'єму венозного русла і зниженням припливу до серця. В основі цього стану лежить недостатність венозного тону. Ортостатичний колапс може спостерігатися в реконвалесцентів після тяжких захворювань ендокринної і нервової системи, у післяопераційному періоді, при швидкому видаленні асцитної рідини або в результаті спинномозкової і перидуральної анестезії. Ятрогенний ортостатичний колапс іноді виникає при неправильному застосуванні нейролептиків, гангліоблокаторів, адреноблокаторів, симпатолітиків. У льотчиків і космонавтів ортостатичний колапс може бути обумовлений перерозподілом крові при дії прискорення, коли кров із судин верхньої половини тулуба і голови переміщається в судини органів черевної порожнини і нижніх кінцівок, викликаючи гіпоксію мозку. Може також спостерігатися в практично здорових дітей і підлітків.

**Геморагічний колапс** розвивається при масивній крововтраті в результаті швидкого зменшення циркулюючої крові.

Колапс може також спостерігатися при гострих захворюваннях внутрішніх органів (перитоніт, гострий панкреатит, дуоденіт, ерозивний гастрит), при захворюваннях серця, які супроводжуються різким і швидким зменшенням ударного об'єму (інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, гострий міокардит або перикардит з нагромадженням випоту в порожнині перикарда).

У патогенезі умовно можна виділити два основних механізми:

- 1) падіння тону артеріол і вен у результаті дії інфекційних, токсичних, фізичних, алергічних і інших факторів безпосередньо на судинну стінку, судинно-руховий центр і на судинні рецептори (сино-каротидної зони, дуги аорти);
- 2) швидке зменшення маси циркулюючої крові (крововтрата, плазмовтрата). Зменшення об'єму циркулюючої крові приводить до зниження повернення крові до серця по венах великого кола кровообігу і відповідно серцевого викиду. При цьому порушується система мікроциркуляції, кров скупчується в капілярах, падає кров'яний

тиск, розвивається циркуляторна гіпоксія, метаболічний ацидоз, підвищується проникність судин. Це сприяє переходу води та електролітів із крові в міжклітинний простір, порушуються реологічні властивості крові, виникає гіперкоагуляція крові і патологічна агрегація еритроцитів і тромбоцитів, що створює умови для утворення мікротромбів.

При затяжному перебігу колапсу в результаті гіпоксії і порушення обміну речовин звільняються вазоактивні речовини (гістамін, кініни, простагландини) і утворюються тканинні метаболіти – молочна кислота, аденозин і його похідні, які викликають гіпотонію.

Розрізняють 4 ступені колапсу (за класифікацією В.С.Козаков, 1995):

I ступінь – АТ становить 90 мм рт.ст. і вище;

II ступінь – АТ становить 70-90 мм рт.ст.;

III ступінь – АТ становить 50-70 мм рт.ст.;

IV ступінь – АТ <50 мм рт.ст.

Третій та четвертий ступені колапсу є вкрай тяжкі та прогноз їх завжди серйозний.

**Принципи надання медичної допомоги.** Відновити та підтримати на задовільному рівні хвилинного об'єму серця до встановлення етіології колапсу і лікування основного захворювання, що зумовило колапс.

1. Покласти хворого з дещо опущеною головою.
2. Нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити теплою ковдрою.
3. Вазопресори (мезатон, норадреналін, допамін).
4. Аналептики (кофеїн, кордіамін).
5. Колоїдні розчини (поліглюкін, реополіглюкін, рефортан).
6. Гемотрансфузії (переливання плазми, відмитих еритроцитів).
7. Сечогінні засоби у випадку оліго- чи анурії (якщо систолічний АТ більше 90 мм рт.ст.)

Асфіксія (гостра дихальна недостатність) – це патологічний стан, зумовлений порушенням газообміну між організмом і навколишнім середовищем, який швидко наростає.

Класифікації:

I. За етіологією і патогенезом: бронхолегенева, торакоабдомінальна, центрогенна, нейром'язова; змішана.

II. За стадією гіпоксії:

- Ейфорії.
- Апатії або адинамії.
- Декортикації.
- Децеребрації.

III. Залежно від причин:

- Аспіраційна асфіксія – внаслідок затікання в дихальні шляхи слизу, крові, блювотиння тощо.
- Дислокаційна – западіння язика, як внаслідок травми нижньої щелепи, так і з інших причин.
- Клапанна – внаслідок утворення клапана з клаптів м'якого піднебіння та інших м'яких тканин ротоглотки.
- Обтураційна – в результаті обтурації дихальних шляхів сторонніми предметами.

- Стенотична – яка виникає через стискання або звуження дихальної трубки запальним або алергійним набряком, гематомою.

Клінічні ознаки. Асфіксія може виникнути раптово, поступово або приступами.

#### Раптова гостра асфіксія:

- часте, глибоке, дихання спазмами, яке з появою корчів може зупинитись;
- вдих шумний, свистячий;
- пульс може прискорюватись, а надалі сповільнюватись;
- збудження змінюється втратою свідомості;
- розширені зіниці;
  - до повної зупинки серця можуть бути окремі глибокі вдихи;
  - обличчя ціанозне;
  - екзофтальм.

#### Поступова асфіксія:

- клінічні ознаки менш виражені і зміною положення хворого (нахилом голови тощо) можна досягнути деякого компенсування процесу;
- обличчя бліде, губи ціанозні, рот відкритий, язик може бути висунений, в очах переляк.

#### **Принципи надання медичної допомоги:**

- Забезпечення прохідності дихальних шляхів (правильне положення тіла, відсмоктування вмісту дихальних шляхів, повітроводи, конікотомія, інтубація трахеї).
- Оперативне лікування (трахеотомія, конікотомія).
- Оксигенотерапія.
- ШВЛ (коли інші методи лікування виявляються неефективними).
- Корекція супутніх порушень кровообігу.

Якщо пацієнт у свідомості:

1. Дати змогу прокашлятися.
2. Застосувати прийом Геймліха.

Якщо пацієнт без свідомості:

1. Надати відповідного положення тіла для забезпечення прохідності дихальних шляхів: видалити з порожнини рота і гортані слиз, кров, мокроту, чужорідний вміст, закинути голову, висунути нижню щелепу вперед, відкрити рот та зафіксувати язик.
2. Контроль стану шийного відділу хребта (шийний комір).
3. При кровотечі з дихальних шляхів надати хворому положення на боці.
4. При наростанні гіпоксії - ШВЛ методом «з рота в рот».
5. Введення повітроводу, конікотомія.
6. Інгаляція зволоженого кисню (за наявності).
7. Здійснювати догляд за дихальними шляхами, підтримувати їх прохідність, попереджувати аспірацію і видаляти секрет.

#### **Застосування прийому Геймліха(рис.1):**

- Нахиліть потерпілого вперед, обхопіть його руками нижче ребер і зімкнутими в кулак долонями зробіть швидкий рух всередину і вгору. Повторіть цей маневр до відновлення нормального дихання.
- Якщо потерпілий знаходиться в несвідомому стані, акуратно покладіть його на спину і зробіть кілька поштовхів долонею руки в область нижче ребер. Якщо повітряні шляхи очистилися, а людина все ще залишається без свідомості, почніть штучне дихання.
- Немовлята більш крихкі, саме тому дуже важливо контролювати свою силу. Поверніть дитину головою вниз, щоб використовувати силу тяжіння при

очищенні повітряних шляхів. Якщо дитина перестає дихати чи реагувати на події, почніть штучне дихання.

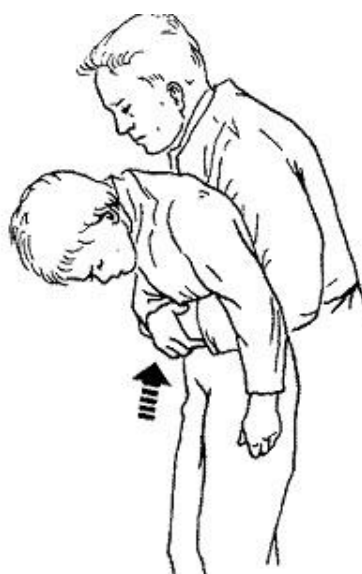


Рис.1 Прийом Геймліха

**Трахеотомія** – розсікання трахейних кілець для усунення асфіксії.

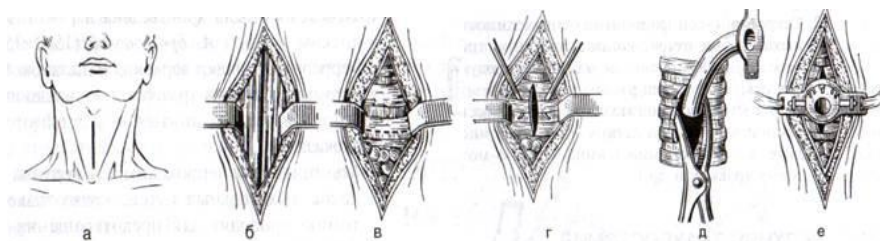


Рис. - 1 Техніка верхньої трахеотомії

а - розріз шкіри по серединній лінії шії; б - в рані видно білу лінію шії; в - внутрішньошийна фасція розсічена поперечними розрізами; г - трахея взята на гачки, розсічені її хрящі; д - перший етап введення трубки; е - трубка введена в трахею.

### **Техніка верхньої трахеотомії**

1. Пошаровий розріз шкіри, підшкірної клітковини, поверхневої фасції, білої лінії шії довжиною 4-6 см від щитовидного хряща вниз.
2. Доступ до грудинно-ключично-соскоподібного і грудинно-щитовидного м'язів правої і лівої половини шії. Розвівши м'язи, візуалізуємо перстнеподібний хрящ і перешийок щитовидної залози, який знаходиться під ним.
3. Розсічення листка внутрішньошийної фасції в поперечному напрямку, відокремлюємо перешийок від трахеї і відсуваємо його тупим шляхом донизу, оголюючи верхні хрящі трахеї.
4. Фіксуємо гортань однозубим загостреним гачком, щоб припинити судорожні рухи. Взявши в руку гострий скальпель лезом догори, кладемо вказівний палець збоку леза і, не доходячи до кінчика на 1 см (щоб не пошкодити задню стінку гортані)

розкриваємо третій, а іноді і четвертий хрящ трахеї, направляючи скальпель вгору від перешийка до гортані.

5. Після надходження повітря в трахею, дихання на деякий час припиняється. Настає апное з подальшим переходом в різкий кашель. Тільки після цього в трахеостомічну рану вставляється розширювач.

6. Розсовуємо розширювач, беремо трахеостомічнуканюлю та, поставивши її поперечно шиї так, щоб щиток був в сагітальній площині, вводимо її в просвіт трахеї.

7. Розширювач витягаємо, канюлю повертаємо так, щоб щиток розташовувався у фронтальній площині з подальшим просуванням канюлі вниз і фіксацією її навколо шиї.

8. Шкірна рана зашивається до трахеостомічної трубки.

**Техніка нижньої трахеотомії:** положити хворого на спину із закинutoю головою. Зробити анестезію інфільтраційну анестетиком з адреналіном. Після обробки операційного поля пальпаторно визначити нижній край щитоподібного хряща і строго по середній лінії зробити розріз 5-6 см вниз. Пошарово розрізати шкіру, підшкірну клітковину і поверхневу фасцію.

Розсікати білу лінію шиї (зрощення 2-ї та 3-ї фасцій) і зсувати донизу перешийок щитоподібної залози.

Розсікати 2-е, 3-е, а іноді й 4-е кільця трахеї. Розвести вбоки сторони розрізу і ввести в нього трахеостомічну трубку. Перед тим слід переконатися, що стінка трахеї розсічена наскрізь, про що свідчатиме поява свистячого дихання.

Довжина розрізу трахеї повинна відповідати діаметрові трахеостомічної трубки. Введену в трахею трубку вставити у поперечному положенні, а потім повернути у вертикальне положення і заглибити до дотику щитка до шкіри, накласти шви на краї рани, закріпити трубку і накласти стерильну пов'язку на рану.

**Конікотомія** – розкриття гортані шляхом розрізу її щитоперсневидної (конічної) зв'язки (потовщеної передньої частини перснещитової мембрани). Проводиться коли є асфіксія внаслідок перекриття доступу повітря у верхній частині гортані, немає можливості для трахеотомії і неможлива або протипоказана інтубація.

Техніка проведення: хворого покласти на спину із закинutoю дозаду головою. Щитоподібний хрящ фіксувати пальцями лівої руки, пальпувати заглиблення між верхнім краєм персневидного та нижнім краєм щитоподібного хряща. В цьому заглибленні по середній лінії шиї одномоментним вертикальним розрізом розсікати шкіру та щитоперсневидну зв'язку. Про виникнення вільного доступу повітря до трахеї свідчить поява свистячого дихання. Для попередження сходження країв розрізу до нього потрібно ввести затискувач і розкрити його.

Якщо правильно вибрати місце розрізу, то післяопераційна кровотеча є мінімальною. Достатня інфільтраційна анестезія, а в екстремальних умовах допустиме проведення втручання без знеболення. Конікотомія є тимчасовим заходом і тому після відновлення дихання накласти трахеостому.

В останній час виникає багато алергічних реакцій на медикаменти, харчові продукти, шерсть тварин, пір'я птахів, рослини.

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку спочатку значною мірою відрізняється залежно від етіології, але з часом патофізіологічні зміни його різних видів зближуються, і на фінальних етапах шок набуває досить-таки схожих рис. Так, пусковим моментом шоку від дегідратації є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолемічний шок). При емболії серця та легеневих артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний виникає через зниження тонусу периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок).

Але така патогенетична систематизація шоку досить схематична. На практиці різні за етіологією його форми мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда», ендогенна інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення припливу крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді так званої адренергічної централізації кровообігу. Вона найбільш виражена при первинно-гіповолемічному, менше – при кардіогенному, септичному, практично відсутня – при анафілактичному шоку.

Мета цієї реакції - підтримання хвилинного об'єму серця, АТ і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморцепторів, закладених у дузі аорти.

Рецептори реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз, що виробляє кортикотропний гормон, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів Пирогова виділяють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважають прояви функціональної активності ЦНС. Слід погодитися, що тут загальна тенденція розвитку шоку відмічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Але такий поділ недостатньо конкретний з точки зору патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є швидше інтегральними показниками глибини шоку і недостатні для обґрунтування конкретної тактики інтенсивної терапії потерпілих.

Для практичних цілей, зважаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700-1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустішають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції - похолодання кінцівок, симптом «блідої плями», діурез (при нормі 1-1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд/хв, АТс < 100 мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легень».

Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія. Лікування шоку від дегідратації полягає в послідовному виконанні таких процедур:

1. Катетеризація вени, якщо є умови - магістральної (найчастіше підключичної чи яремної за Сельдінгером).

2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Останнім часом пропонують на місці події та на початку лікування шокowego хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і продовжується близько 30 хв (У. Краймейер, 1997). Ще більш ефективно поєднання 7,5%-го розчину NaCl із колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м поліглюкіном або 6%-м гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах, для цього готують останнім часом спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4-6 мл/кг яких за 2-5 хв у периферичну вену швидко підвищує АТ і серцевий викид при одночасному зниженні периферичного опору за рахунок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшується також бактеріальна транслокація з кишечника та частота анафілактичних реакцій із боку колоїдних плазмозамінників.

3. Боротьба з метаболічним ацидозом. Вводиться 4%-й розчин соди дозою 150-300 мл.

4. Введення глюкокортикоїдів (0,7-1,5 г гідрокортизону чи адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, але й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку. Протипоказання до їх введення - підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.

5. Зняття периферичного вазоспазму. Нейролептики (наприклад, дроперидол 2-4 мл внутрішньовенно повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.

6. Застосування інгібіторів ферментів підшлункової залози - 30 000-60 000 ОД трасилолу чи контрикалу на фізіологічному розчині для зниження інтенсивності утворення патологічних кінинів.

7. Інгаляція зволоженого кисню.

8. Застосування при гіпертермії як фізичного охолодження (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозного (50%-й розчин анальгіну 2 мл або реопірин 5 мл глибоко внутрішньом'язово).

9. Введення антибіотиків широкого спектра дії, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. Підтримання достатнього діурезу (50-60 мл/год). На фоні адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120-150 мм вод. ст., якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10-15%-го розчину на 5%-й глюкозі - 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від маннітолу немає,

вводять лазикс (фуросемід) по 40-160 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно загальною дозою до 2000 мг за першу добу лікування початкового періоду ГНН.

11. Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками. Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори Р-адренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять кордарон 150-300 мг або лідокаїн 0,1-0,2 г внутрішньовенно. Анафілактичний шок – це алергічна реакція негайного типу, яка супроводжується порушенням життєво важливих функцій організму. Медичний працівник повинен надати невідкладну допомогу при такому стані.

У місці ін'єкції препарату-алергену та навколо нього вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, розведеного в 3-5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Якщо після цього артеріальний тиск не підвищується, то через 10-15 хв 0,5 мл адреналіну вводять повторно. Якщо анафілактичний шок виник після введення пеніциліну, то в місці ін'єкції вводять 100000 ОД пеніцилінази, розведеної в 2 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Для зменшення всмоктування алергену до місця його введення прикладають мішечок з льодом. Жало після укусу оси або бджоли видаляють. Обов'язковим є внутрішньовенне введення преднізолону з розрахунку 1-2 мг на 1 кг маси тіла хворого. Можна ввести 4-20 мг дексаметазону або 100-300 мг гідрокортизону. Також вводять 2-4 мл 2% розчину супрастину або 5 мл 1% розчину димедролу. При бронхоспазмі та утрудненому диханні внутрішньом'язово вводять 1-2 мл 2,4% розчину еуфіліну. При гострій серцевій недостатності вводять серцеві глікозиди. При пероральному прийомі алергенного препарату в ніс або кон'юнктивальний мішок їх промивають проточною водою і закапують 0,1% розчином адреналіну і 1% розчином гідрокортизону.

При необхідності паралельно проводять реанімаційні заходи: непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень, інтубацію трахеї з переведенням хворого на апаратне дихання. При масажі серця через кожні 5 хв. внутрішньовенно вводять 4% розчин гідрокарбонату натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг маси тіла хворого. При зупинці серця – 2 мл 0,1% розчину хлориду кальцію внутрішньосерцево. Після ліквідації гострої симптоматики анафілактичного шоку хворий повинен знаходитись під наглядом лікарів. Особи, які перенесли анафілактичний шок, повинні перебувати на диспансерному обліку у алерголога в поліклініці за місцем проживання. В індивідуальній картці амбулаторного хворого робиться запис про перенесену анафілактичну реакцію з обов'язково відміткою, на який алерген виникла реакція.

**Кропив'янка(Кр)** – поліетіологічний синдром, основним клінічним проявом якого є характерні шкірні висипання (уртикарії), що швидко поширюються по всьому тілу. Незалежно від генезу для Кр властиві підвищення проникнення судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку у ділянці периваскулярних тканин. При ураженні підшкірного і підслизового шарів дерми розвивається ангіоневротичний набряк.

**Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк)** характеризується появою щільного набряку глибоких шарів шкіри (частіше у ділянці обличчя, голови, шиї, статевих органів) без вираженого свербіжжю. Може зберігатися від 6 год до 2-3 діб. Дуже небезпечним є набряк Квінке у ділянці гортані, коли порушується функція дихання. Хронічну Кр слід відносити до алергічної, якщо вона опосередкована імунологічними механізмами.



Виділяють Кр, пов'язану з дією холоду, тепла, вібрації, а також із системними, інфекційними захворюваннями, зумовленими холінергічними механізмами, психогенними факторами тощо. Досить часто має місце рецидивуюча чи хронічна Кр, спричинена порушенням діяльності органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

### **Гостра алергічна кропив'янка (ГАКр)**

Починається гостро, приблизно за півгодини після потрапляння до організму відповідного алергену, триває не більше 6 тиж. Проявляється уртикарним висипом, що супроводжується свербіжем. Елементи ГАКр здебільшого блідо-рожевого або червоного кольору, оточені зоною еритеми, що зникає при натисканні. Вони зберігаються протягом 1-6 год, інколи супроводжуються підвищенням температури тіла, болем у черевній порожнині, суглобах. У 42% випадків ГАКр поєднується з набряком Квінке. У дітей у 70-85% випадків причиною ГАКр є продукти харчування (соки, шоколад, яйця, морква тощо), лікарські препарати (анальгетики, антибіотики). Описані випадки пилкової, інсектної ГАКр.

Постійна поява нових елементів кропив'янки або набряку Квінке, їх періодичне рецидивування (в строк понад 6 міс) свідчать про формування хронічної кропив'янки чи набряку Квінке. Тривалість захворювання зазвичай не перевищує 6 тиж. Іноді хвороба триває 8-10 міс, часто рецидивує. У 43% хворих спостерігається еозинофілія, у 40% – лейкоцитоз, у 32% – прискорена ШОЕ; у 72% – виявляють патологію носоглотки, у 78% – шлунково-кишкового тракту. За участю імунологічних механізмів у патогенезі проявів розрізняють імунну (алергічну), неімунну (псевдоалергічну) і змішаної генезу форми кропив'янки, набряку Квінке. За етіопатогенетичною формою кропив'янка може бути: • алергічна (на екзоалергени); • холінергічна; • психогенна (адренергічна); • обумовлена фізичними факторами (дерматографічна, вібраційна, температурна, аквагенна, внаслідок тиску, сонячна); • аутоімунна; • контактна; • внаслідок інфекційних та соматичних захворювань; • змішаної етіології; • ідіопатична. За ступенем тяжкості виділяють: • тяжкий перебіг кропив'янки (генералізована, із системними реакціями, набряком Квінке); • кропив'янку середньої тяжкості; • легкий перебіг кропив'янки.

**Діагностичні дослідження** Обов'язкові та інші лабораторні дослідження • Клінічний аналіз крові. • Загальний аналіз сечі. • Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і прямий, АЛТ, АСТ, глюкоза). • RW, ВІЛ. • IgE загальний, за показаннями – IgE, IgG специфічні. • Копрограма. • Бактеріологічне дослідження фекалій. • Бактеріологічне дослідження матеріалу зі слизових оболонок ротоглотки й інших вогнищ хронічної інфекції, у т.ч. дослідження на наявність *Helicobacter pylori*. • Паразитологічне обстеження (копроовоцистоскопія, диференційоване виявлення антитіл (АТ) до антигенів токсокари, ехінокока, опісторхиса, трихінели). • При хронічній кропив'янці – ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, АТ до ДНК, кількісне дослідження СРБ, кріопреципітини), СН50, С3а, антитіла до тиреопероксидази, тиреоглобуліну. • За показаннями: інгібітор С1q компонента комплемента, С2, С4, імунні комплекси, інші імунологічні тести (в тому числі для виявлення хронічних інфекцій) – гострозапальні медіатори, цитокіни (фактор некрозу пухлин-а, ІЛ 1, ІЛ 2, ІЛ 4, ІЛ 8 та ін.) калікреїн тощо. • Біопсія шкіри при підозрі на васкуліт. Алергологічне обстеження • Алергологічний (у т.ч. фармакологічний) харчовий анамнез. • Prick-тест з неінфекційними атопічними, грибковими алергенами. • Провокаційні тести: холододивний та ін. Алергометричне титрування гістаміном. Інструментальні дослідження, УЗД органів черевної порожнини. Ендоскопічні методи дослідження шлунка, кишківника. Дуоденальне зондування з

посівом порцій жовчі В і С. Консультації фахівців Гінеколог, гастроентеролог, ревматолог, стоматолог, оториноларинголог, клінічний імунолог, ендокринолог. Додаткові інструментальні й лабораторні дослідження призначають за рекомендацією консультантів.

Диференційна діагностика етіології та механізмів виникнення кропив'янок ґрунтується на визначенні особливостей анамнезу, клінічного перебігу захворювання, ефективності лікування та результатах обстеження (лабораторного, інструментального та ін.).

**Диференційну діагностику набряку Квінке** слід проводити з такими захворюваннями: 1. Спадковий ангіоневротичний набряк Квінке (успадковується по жіночій лінії, білий, щільний, без свербіжів та кропив'янки) може локалізуватися в слизовій оболонці ротоглотки, гортані та ШКТ. При локалізації у ШКТ можуть спостерігатися нудота, блювання, діарея, при великому набряку кишківника може виникати його часткова непрохідність. Провокуючими чинниками виступають незначна травма, стрес, емоційне напруження та маніпуляції із зубами, вагітність та менструації. Підтверджується імунологічними дослідженнями системи комплемента (СН50, С2, С4, інгібітор С1 компонента). Диференційні ознаки алергічного та спадкового набряку Квінке наведені в таблиці 3.2. Набряк при дерматоміозиті (параорбітальний набряк з вираженою м'язовою слабкістю). 3. Набряк при системному червоному вовчаку, крім набряку обличчя, характеризується суглобовим синдромом, алопецією, ураженням нирок. Підтверджується спеціальними імунологічними дослідженнями. 4. Набряк при герпесі (герпес обличчя, ускладнений гнійним кон'юнктивітом) супроводжується вираженим набряком повік та болем по ходу нервових закінчень. Початок цього захворювання може супроводжуватися гіпертермією. 5. Синдром здавлення верхньої порожнистої вени (набряк обличчя фіолетово-синюшного кольору, осиплість голосу, симптом Венери) може спостерігатися при пухлинах межистіння або метастазах у межистінні. У діагностиці допомагає рентгенограма органів грудної клітки та межистіння. 6. Флегмона обличчя — набряк білого кольору, кам'янисто-щільний, супроводжується сильною лихоманкою. Буває при переломах щелепи або гнійних процесах гайморових пазух при їх несвоєчасному та неправильному лікуванні. 7. Набряк при гіпотиреозі – великий набряк параорбітальної ділянки на фоні вираженої блідості шкіри обличчя, сухості, трофічних змін шкіри та уповільненого мовлення.

**Лікування.** Алгоритм лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке. Голодування протягом 2-3 діб із поступовим переходом на гіпоалергенну дієту, призначення послаблюючих засобів (у клізмі), ентеросорбентів, парентеральне введення антигістамінних препаратів, внутрішньовенне крапельне введення глюкокортикостероїдів (ГКС) (1-2 мг/кг маси тіла).

**Набряк Квінке в життєво небезпечних ділянках.** Досить загрозливим є набряк Квінке у ділянці гортані, що зустрічається в 25% усіх його випадків. Виникнення набряку гортані проявляється охриплістю голосу, «гавкаючим» кашлем, утрудненим, гучним і стридорозним диханням, інспіраторно-експіраторною задишкою, ціанозом обличчя, тривожністю. Якщо набряк поширюється на трахею чи бронхи, то розвивається бронхоспастичний синдром і виникає загроза смерті від асфіксії. При формах легкої та середньої тяжкості набряк гортані триває від 1 год до доби. При локалізації набряку на слизових оболонках ШКТ виникає абдомінальний синдром, що починається з нудоти, блювання. Інколи з'являється гострий біль (спочатку локальний, потім – розлитий), що супроводжується метеоризмом, посиленою

перистальтикою. У цей період може спостерігатися позитивний симптом Щоткіна-Блумберга. Завершується напад профузним проносом. Абдомінальний набряк у 30% випадків супроводжується шкірними проявами. При локалізації набряку Квінке на обличчі до процесу можуть залучатися серозні мозкові оболонки з появою менінгіальних симптомів і судом.

### **Надання допомоги при набряку Квінке**

1. Призупинення надходження алергену (лікарського, харчового). 2. Введення парентеральних антигістамінних лікарських засобів з переходом на пролонговані антигістамінні препарати 2-3-го покоління. 3. Внутрішньовенне введення ГКС: преднізолон (дорослим – 60-150 мг, дітям – з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла) або дексаметазон – 8-12 мг. 4. Симптоматичне лікування. 5. При загрозі ядухи – інтубація трахеї, штучна вентиляція легень. Після зникнення шкірних проявів ГАКр або набряку Квінке проводять обстеження пацієнта (з урахуванням попереднього введення антигістамінних препаратів і ГКС) для виявлення їх причинного фактора. При встановленні такого проводять його елімінацію, при невиявленні продовжують гіпоалергенну дієту, максимальне обмеження контакту з екзоалергенами і тригерними факторами, застосування антигістамінних препаратів, лікування супутніх захворювань.

При **хронічній кропив'янці** лікування епізоду загострення проводять аналогічним чином. Призначають антигістамінні та інші препарати згідно з вищенаведеним алгоритмом. У разі неефективності антигістамінних препаратів додатково можна призначити декілька курсів гемосорбції або плазмаферезу, курс ін'єкцій протиалергічного імуноглобуліну. При досягненні ефекту слід поступово знижувати дози до мінімально необхідних або ж відмінити препарати повністю.

**Алгоритм лікування хронічної кропив'янки** I. Антагоністи H<sub>1</sub>-рецепторів (антигістамінні препарати 2-го покоління). II. Комбінація антагоніста H<sub>2</sub>-рецепторів з антагоністом H<sub>1</sub>-рецепторів. III. ГКС, титровані до найнижчої ефективної дози; циклоспорин А. Критерії ефективності та очікувані результати лікування. Результатом лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке повинно бути повне усунення їх симптомів, а хронічної кропив'янки – суттєве подовження періодів ремісії, покращання якості життя хворого, попередження небезпечних епізодів хвороби. У разі легкого перебігу гострої та хронічної кропив'янки, набряку Квінке призначають амбулаторне лікування. При тяжкому перебігу захворювання, у тому числі набряку Квінке в життєво небезпечних ділянках тіла, необхідна терапія в умовах стаціонару.

### **Контрольні питання:**

1. Клінічні прояви непритомності.
2. Симптоматична непритомність та причини її виникнення.
3. Невідкладна допомога.
4. Тактика лікаря-стоматолога після виведення хворого з непритомного стану
5. Етіологічні чинники та патогенетичні механізми колапсу.
6. Клінічні прояви колапсу.
7. Види колапсів
8. Способи діагностики колапсу.
9. Алгоритм надання першої невідкладної медичної допомоги при підозрі на колапс.
10. Прояви порушення газообміну в організмі.
11. Основні причини виникнення асфіксії у стоматологічній практиці.
12. Ознаки раптової та поступової асфіксії.
13. Надання невідкладної медичної допомоги при підозрі на асфіксію.

14. Покази до трахеотомії та конікотомії
15. Що таке алергія, антиген, антитіло.
16. Типи алергічних реакцій
17. Стадії анафілактичного шоку
18. Невідкладна допомога при анафілактичному шоці
19. Набряк Квінке. Клініка, діагностика, лікування.

### Семінарське заняття № 3

#### Клінічні особливості проявів, методи сучасного лікування та профілактика карієсу зубів.

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференціальної діагностики гострих та хронічних форм карієсу зубів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

#### Навчальні питання:

1. Клінічні прояви гострих форм карієсу.
2. Клінічні прояви хронічних форм карієсу.
3. Додаткові методи обстеження при гострих і хронічних формах карієсу

#### Короткий зміст заняття:

Діагностичні критерії гострої форми карієсу:

- скарги на незначний біль, а частіше - відчуття оскоми в зубі, які виникають від хімічних подразників і швидко зникають після припинення їх дії;
- можливий короткочасний біль від температурних і механічних подразників, частіше – у місці локалізації дефекту;
- наявність крейдоподібного кольору плями з каріозним дефектом у її центрі на поверхні зуба, частіше – в ретенційних пунктах;
- поява крейдоподібного кольору плями і каріозного дефекту відмічається після прорізування зубів;
- каріозна порожнина має вузький вхідний отвір, при зондуванні – шорсткість, розм'якшення емалі, розм'якшений дентин – срібно-білого або жовтуватого кольору, рідше – дещо пігментований;
- розм'якшений дентин може мати хрящеподібну консистенцію і зніматися інструментом (екскаватором) пластами;
- зондування порожнини малоболісне, за винятком стінок в ділянці емалево-дентинного з'єднання;
- реакція на перкусію безболісна;
- температурна проба – біль від холодного, що зникає відразу після усунення подразника.

Діагностичні критерії хронічної форми карієсу:

- має практично безсимптомний перебіг;
- скарги на незначний біль, а частіше - відчуття оскоми в зубі, які виникають від хімічних, температурних і механічних подразників, частіше – у місці локалізації дефекту і швидко зникають після припинення їх дії;
- наявність каріозної порожнини, частіше – в ретенційних пунктах;

- поява каріозної порожнини відмічається після прорізування зубів;
- каріозна порожнина має широкий вхідний отвір, при зондуванні – шорсткість, розм'якшення емалі, розм'якшений дентин - пігментований;
- зондування порожнини малоболісне, за винятком стінок в ділянці емалево-дентинного з'єднання;
- реакція на перкусію безболісна;
- температурна проба – можливий біль від холодного, що зникає відразу після усунення подразника.

Для лікування карієсу залежно від стадії розвитку патологічного процесу і характеру його перебігу застосовують низку заходів загальної та місцевої дії (ремінералізуюча терапія, пломбування). На ранніх стадіях (початковий карієс) ці заходи спрямовані на усунення або зменшення ефекту дії демінералізуючих чинників, а також на відновлення (ремінералізацію) частково демінералізованих тканин зубів. Коли патологічний процес поширюється до емалево-дентинного з'єднання, уражує дентин і утворюється каріозна порожнина, консервативна (ремінералізуюча) терапія не може бути ефективною. Це пов'язано з тим, що тверді тканини зубів не здатні відновлювати (регенерувати) свою первинну форму в ділянці утвореного дефекту. Тому для місцевого лікування каріозних порожнин застосовують препарування порожнини з подальшим її заповненням пломбувальним матеріалом і відновленням анатомічної форми зуба.

Таким чином, зараз існує два методи місцевого лікування карієсу: 1) без препарування та пломбування – ремінералізуюча терапія; 2) оперативне видалення уражених тканин із подальшим пломбуванням каріозної порожнини.

Вибір методу лікування залежить від стадії розвитку і характеру перебігу каріозного процесу, локалізації порожнини, віку та загального стану пацієнта.

Для досягнення сприятливих результатів лікування карієсу оперативним методом (препарування і подальше пломбування каріозної порожнини) необхідно дотримуватися низки умов

- 1) повне видалення уражених карієсом твердих тканин зубів здійснювати із застосуванням тих чи інших методів знеболювання;
- 2) створювати найкращі умови для міцної та надійної фіксації пломби у відпрепарованій каріозній порожнині;
- 3) поєднувати антисептичне оброблення з ретельним висушуванням препаративних твердих тканин зубів;
- 4) здійснювати правильний підбір пломбувального матеріалу та дотримуватися правил приготування (замішування) матеріалу і методики пломбування;
- 5) проводити завершальне оброблення, шліфування та полірування пломби.

Таким чином, лікування карієсу оперативним методом складається з декількох етапів:

- - підготовка порожнини рота,
- - знеболювання,
- - препарування каріозної порожнини,
- - накладання ізолювальної або лікувальної прокладки,
- - пломбування; оброблення,
- - шліфування та полірування пломби.

Перед проведенням власне оперативного лікування карієсу доцільно провести відповідну гігієнічну підготовку порожнини рота. З цією метою рекомендують попереднє чищення зубів пацієнтами самостійно або в спеціальному кабінеті для

особистої гігієни. Далі проводять гігієнічне полоскання порожнини рота розчинами антисептиків, відварів трав, зубних еліксирів тощо. За необхідності лікар проводить професійне чищення зубів із застосуванням спеціальних щіток, чашечок (які приводяться в дію наконечниками бормащини) та профілактичних очищувальних паст "Nupro" ("Dentsply"), "Proxyl" ("Vivadent"), "Detartrine" ("Septodont") тощо. Ці паста мають зернистість різного розміру: велику – для грубого оброблення поверхні зубів і видалення з неї зубних відкладень, середню – для видалення шорсткуватості та дрібну – для остаточного полірування поверхні зубів. Як правило, у цих пастах містяться сполуки фтору для протикарієсної дії та зменшення підвищеної чутливості поверхні зубів. Необхідно мати на увазі, що в разі пломбування композитами не можна проводити професійне чищення зубів пастами з фтором. Це зумовлено тим, що сполуки фтору на поверхні зуба утворюють плівку фторапатиту. Після подальшого кислотного протравлювання такої поверхні утворюються незначні за розміром узури, до яких практично не може приєднатися композиційний матеріал. Тому більш доцільним є використання профілактичних паст, які не містять сполук фтору (наприклад, "Zirkate", "Dentsply" тощо). Перевірити якість видалення нальоту можна нанесенням на оброблені поверхні зубів барвників: розчину метиленового синього, розчину Люголя, спеціальних розчинів, наприклад "Plaque-Test Liquid" ("Vivadent"). Обов'язковим є видалення нальоту, зубного каменю, а за необхідності – попереднє лікування захворювань пародонта: гінгівіту, генералізованого пародонтиту тощо. Останнє необхідне для уникнення небажаної кровоточивості або навіть і кровотечі в разі необачного травмування ясен. Окрім відновлення анатомо-функціональної цілості коронки зуба, під час пломбування каріозних порожнин і відновлення зруйнованих зубів велике значення має відповідність пломбувальних матеріалів кольору зуба та індивідуальним особливостям будови інших зубів (колір і форма). Для високого косметичного ефекту створеної стоматологом пломби чи реставрації повністю зруйнованої коронки зуба велике значення має колір необхідного для цього пломбувального матеріалу. Вибір кольору залежить від розмірів каріозної порожнини, її локалізації, ступеня руйнування твердих тканин каріозним процесом, місця розміщення ураженого зуба в зубному ряду, інших індивідуальних особливостей пацієнта.

Для визначення відтінків пломбувального матеріалу необхідно брати до уваги умовний поділ коронки зуба на тіло, різальний край (жувальна або оклюзійна поверхня) та ділянку шийки. Загальний фон кольору коронки зуба відповідає кольору її тіла, яке займає найбільшу частину вестибулярної (присінкової) поверхні. Різальний край має світліший відтінок, а шийка більш темний та жовтуватий. Для визначення кольору використовують спеціальні шкали відтінків, які є в комплекті пломбувального матеріалу. Оскільки більшість матеріалів зараз випускають у відтінках відповідно до прийнятих певних стандартів, то доцільним є використання саме такої стандартної шкали. Найчастіше з цією метою використовують стандартну шкалу відтінків пломбувальних та інших стоматологічних матеріалів "VITA". Якщо виробник матеріалу використовує іншу шкалу відтінків, то, як правило, у комплекті матеріалу приводиться відповідність цих відтінків стандартній шкалі "VITA".

Вибір кольору проводять в умовах природного освітлення або ідентичного спектра і достатньої інтенсивності штучного. Зуби повинні бути вологими (можна їх змочити водою), тому що сухі набувають значно світлішого відтінку. Під час вибору кольору необхідно враховувати глибину каріозної порожнини, оскільки в разі збільшення товщини матеріалу він набуває темнішого відтінку. Для цього використовують

визначники кольору, які мають клиноподібну форму. Інтактні тканини зубів, окрім кольору, мають також індивідуальну прозорість. Умовно виділяють зуби з високою, середньою та низькою прозорістю, що визначають, змінюючи умови освітлення коронки зуба (виключаючи та включаючи світильник стоматологічної установки). В умовах більш тьмяного освітлення різальний край зубів із високою прозорістю набуває вигляду темнішої смуги завширшки до 1 мм, у зубів із низькою він практично не змінює свого кольору. У зубів із середньою прозорістю ширина більш темної смуги становить 0,3-0,5 мм. Для остаточного вирішення питання про колір матеріалу можна нанести невелику порцію обраного відтінку композиту на вестибулярну поверхню зуба і заполімеризувати його. Після визначення кольору тіла коронки зуба підбирають темніший відтінок для шийки та світліший – для різального краю (для цього можна використати спеціальні таблиці). Пломбування каріозних порожнин за сучасними технологіями (композиційними матеріалами) потребує тривалого часу (до 1-2 год), тому ставляться підвищені вимоги до ізоляції каріозної порожнини від потрапляння в неї рідини (слини, крові, забрудненої води тощо). У цих випадках надійну ізоляцію зубів здійснюють лише із застосуванням кофердаму; за його відсутності можна використовувати спеціальні чашечки, круглі матриці, ватні або лігнінові валики тощо. Досить ефективним є застосування міні кофердаму (рабердаму, квікдаму), який складається із латексу, натягнутого на гумову овальну рамочку. Пробійником у латексі роблять 1-3 отвори і надягають його лише на зуб, який пломбують, або і на 1-2 поряд розміщені. У будь-якому разі після відповідної підготовки та ізоляції зубів, які пломбуються, у каріозну порожнину не повинні потрапляти ні ротова рідина, ні інші небажані домішки.

Надлишки ротової рідини з порожнини рота видаляють за допомогою слиновідсмоктувача. Сучасні універсальні стоматологічні установки обладнані також і пиловідсмоктувачами (так званими пиლოსосами). За їх допомогою з рота видаляють пил і воду, які утворюються під час препарування зубів, оброблення пломби тощо. Для запобігання небажаному контакту язика, губ або щоки з пломбованим зубом застосовують губоутримувачі, язиковаликоутримувачі, спеціальні кільця тощо. Залежно від обраного лікарем пломбувального матеріалу та технології його використання ізоляцію зубів проводять до препарування каріозної порожнини або вже після її закінчення.

Кофердам найбільш надійно ізолює препарований і пломбований зуб від вологи порожнини рота, а також повністю виключає небажаний контакт певних компонентів пломбувальних матеріалів (травильні кондиціонери, адгезивні системи, власне пластичний композит тощо) зі слизовою оболонкою рота. Звичайно кофердамом ізолюють групу з 4-6 поряд розміщених зубів. На хустині кофердаму за допомогою спеціальних макетів позначають місця отворів для обраної групи зубів. Пробійником роблять отвори різного діаметра (залежно від групи зубів – різці, премоляри або моляри). Перед накладанням кофердаму зубною шовковою ниткою (дентальним флосом) перевіряють стан проміжків між зубами, які будуть ізолювані кофердамом і одночасно їх очищають. Ці проміжки повинні бути вільними, інакше хустину кофердаму неможливо заправити в них і надійно нею охопити шийки зубів. Кофердам можна накласти кількома способами. Перший варіант: спочатку на найбільш дистально розміщений обраний для ізоляції зуб за допомогою камерних щипців надягають кламер так, щоб він щільно охоплював шийку зуба. Потім на цей кламер та інші зуби надягають хустину кофердаму з вирізаними в ній отворами і фіксують кламером за останній обраний для ізоляції зуб. За другим варіантом хустину

кофердаму спочатку надягають на кламер, фіксований у щипцях, а потім кламер з хустиною фіксують на дистальному зубі. За третім варіантом спочатку на цей зуб надягають хустину кофердаму, яку фіксують кламером. Щоб кламер випадково не зісковзнув у порожнину рота, до його дуги прив'язують шовкову нитку, за допомогою якої кламер фіксують до рамки кофердаму. Цією ниткою заправляють кофердам у міжзубних проміжках, щоб шийки зубів були надійно охоплені хустиною.

За необхідності більш надійного охоплення шийок зубів хустину кофердаму можна зафіксувати на них шовковими нитками. Вільні кінці хустини фіксують за спеціальні виступи на П-подібній рамці кофердаму. Щоб у відпрепаровану порожнину (особливо розміщену в пришийковій ділянці) не потрапила рідина або кров з ясенної борозни, до неї додатково можна ввести ретракційні нитки. Вони випускаються різних розмірів, товщини і можуть бути імпрегновані кровоспинними засобами. Під час використання композитів не рекомендується застосовувати ретракційні нитки, насичені гемодентом, заліза сульфатом, алюмінію хлоридом. При певних навичках роботи і застосуванні відповідного обладнання можна досягти досить задовільної ізоляції операційного поля (зубів) і без використання кофердаму. Для цього рекомендують часто міняти валики з вати, застосовувати спеціальні невеликі ізолювальні гумові чашечки, які надягають на каріозний та 2 сусідні зуби. Обов'язковим є використання слиновідсмоктувача, тому що без нього важко забезпечити необхідну сухість каріозної порожнини в разі досить тривалого (1-2 год) її пломбування.

Під час відновлення втрачених твердих тканин зубів фото полімерними композиційними матеріалами одним із важливих моментів є попереднє лікування запалення ясен і тканин пародонта. Це запобігає, зменшує або повністю усуває кровоточивість ясен і виділення з кишень (ясенних або пародонтальних). Хоча подібне лікування може тривати 2-3 тиж, ним не можна нехтувати, оскільки це набагато зменшує небезпеку забруднення каріозної порожнини під час її препарування та пломбування. Незначну кровоточивість ясен можна припинити за допомогою кровоспинних медикаментозних засобів (3 % розчин пероксиду водню, 5 % розчин амінокапронової кислоти, кровоспинні губки тощо), спеціальних ниток і паперових штифтів. Небезпеку пошкодження ясенного краю під час препарування та пломбування можна зменшити за допомогою спеціальних захисних пристосувань (наприклад, ретракторів ясен).

У перші відвідування необхідно звернути увагу пацієнта на правильні навички індивідуальної гігієни порожнини рота: раціональне чищення зубів, застосування спеціальних засобів гігієни, особливо зубних ниток (дентальних флосів). Обов'язковим є видалення зубних відкладень з подальшим поліруванням поверхонь зубів, з яких вони були видалені. Пігментовані відкладення, "наліт курців" рекомендується видаляти дуже ретельно за допомогою спеціальних щіточок і профілактичних паст. Необхідно попередити пацієнта про подальше ретельне дотримання раціональної гігієни порожнини рота, оскільки це дозволить зберегти хороший естетичний вигляд пломб або великих реставрацій зубів.

У наш час однією з важливих проблем у стоматології є захист лікаря та його асистента від інфікування, потрапляння на шкіру деяких агресивних компонентів стоматологічних матеріалів (наприклад, адгезивної системи композитів, які справляють виражену сенсibilізуючу дію). Тому медичному персоналу необхідно працювати тільки в гумових рукавичках, захищати лице маскою, а очі – окулярами або прозорими щитками.



**Препарування каріозних порожнин.** Основним методом лікування карієсу є висікання уражених твердих тканин зубів (емалі та дентину), тобто препарування каріозної порожнини, з подальшим відновленням анатомічної форми зуба пломбувальними матеріалами.

Власне препарування проводять відповідно до класу каріозної порожнини (за Г. Блеком), характеру перебігу і глибини каріозного процесу, виду пломбувального матеріалу, який буде використаний.

Препарування спрямоване на повне висікання патологічно змінених твердих тканин зуба з метою припинення подальшого прогресування каріозного ураження, створення умов для надійної фіксації пломби.

Пломбувальні матеріали мають певні недоліки, а власне: недостатню міцність приєднання до твердих тканин зубів, недостатню загальну міцність, крихкість, іноді значну полімеризаційну усадку, недостатнє крайове прилягання тощо. Тому необхідно чітко дотримуватися правил препарування каріозних порожнин і надання їм певної форми. Це є першочерговою умовою для утримання пломбувального матеріалу в зубі і тривалого терміну повноцінного існування пломби.

Незалежно від того, до якого класу (за Г. Блеком) відносять каріозну порожнину, препарування складається з низки обов'язкових і послідовних етапів :

1. Розкриття і розширення каріозної порожнини.
2. Некректомія (висікання нежиттєздатних тканини)
3. Формування порожнини.
4. Оброблення країв каріозної порожнини.

Щоб досягти поставленої мети, під час препарування каріозної порожнини необхідно:

У кожному конкретному випадку визначити елементи каріозної порожнини і забезпечити надійний зоровий контроль за препаруванням.

Послідовно виконувати основні етапи препарування.

Мати чітке уявлення про можливості використання і вибір інструментів (борів різних розмірів і форми, екскаваторів тощо) для надання необхідної форми каріозній порожнині. Дотримуватися певних принципів препарування каріозної порожнини: біологічної доцільності, урахуваючи межі розширення порожнини та топографію пульпи; технічної раціональності (правильна робота інструментами)

Препарування необхідно проводити під обов'язковим зоровим контролем, тобто лікар повинен постійно бачити робочий інструмент (бор, екскаватор тощо), його положення в каріозній порожнині, що дозволяє уникнути перфорації стінок, дна каріозної порожнини, пошкодження ясен, сусідніх зубів та інших небажаних ускладнень. Для цього пацієнта відповідним чином розміщують у кріслі, одночасно правильне положення займає лікар – як правило, голова пацієнта дещо закинута на підголівник, а порожнина рота повинна бути на рівні зігнутої в лікті руки лікаря. Залежно від ділянки препарування зубів (верхня чи нижня щелепа, справа чи зліва) проводити повноцінний огляд препарованої каріозної порожнини. Залежно від розміщення каріозної порожнини на різних поверхнях коронки зуба та її глибини лікар надає препарованій порожнині ту чи іншу форму.

Висікаючи некротизовані тканини зубів, необхідно пам'ятати про близьке розміщення пульпи до дна каріозної порожнини (особливо великої та глибокої). Порожнину формують відповідно до певного класу, але з урахуванням топографії зуба, щоб уникнути пошкодження пульпи. Якщо глибокі порожнини розміщені в навколопульповому дентині, дещо відступають від правила формування плоского дна і створюють його відповідно до топографії рогів пульпи. Це важливо в дітей та

молодих пацієнтів, оскільки в них розміри порожнини зуба дещо більші за загальноприйняті. В осіб похилого віку розміри порожнини зуба зменшуються (інколи досить значно) за рахунок відкладення в ній вторинного дентину. Правильний вибір інструменту залежить від етапу препарування, розмірів каріозної порожнини, характеру перебігу каріозного процесу. Необхідно працювати гострими інструментами, що дозволяє зменшити травмування твердих тканин і пульпи. Не потрібно прикладати велику силу на бор, оскільки це може призвести до надмірного травмування твердих тканин (перегрівання і навіть термічний опік дентину) і спричинити певні ускладнення – перфорацію дна, стінок каріозної порожнини. Сила тиску руки лікаря на турбінний наконечник не повинна перевищувати 25-30 г, а на механічний – 100-150 г. Відповідно до розмірів порожнини форма та розмір борів дозволяють якомога швидше провести цю маніпуляцію і не проникнути в пульпу, що може легко відбутися в разі препарування інструментами малих розмірів. Рекомендується використання борів із твердих сплавів, наприклад з карбиду вольфраму або алмазних. На сьогоднішній день у розпорядженні стоматологів є найрізноманітніші бори. Існує велика генерація алмазних борів залежно від величини алмазного зерна на їх поверхні: від грубої до ультрадрібної абразивності. Для їх маркування застосовують різні схеми. Наприклад, досить часто на хвостовику бора це позначають кільцями різного кольору – від чорного до червоного, жовтого та білого. Бори з чорним, зеленим і синім кільцями рекомендують для препарування, з червоним, жовтим і білим – для оброблення емалевого краю та заключного оброблення пломби. Правильне використання таких борів дозволяє значно зменшити травму твердих тканин зубів під час препарування каріозної порожнини та заключного оброблення пломби. Працювати інструментами необхідно переривчасто, дотримуватися відповідної кількості обертів бора та його охолодження, оскільки в разі великої швидкості обертання за відсутності охолодження бора дуже легко викликати перегрівання та загибель пульпи. Необхідно пам'ятати, що нагрівання пульпи понад 70 °C спричинює денатурацію її білків, а в подальшому – запалення або некроз. Проте правильне використання турбінних наконечників із водяним охолодженням дозволяє проводити препарування з великою швидкістю обертання борів — до 300000-500000 за 1 хв. Це дозволяє провести препарування за мінімальний час і відповідно з мінімальним травмуванням пульпи. Під час препарування порожнини повністю видаляють усі уражені каріозним процесом тверді тканини зубів. Інколи препарування розширюють до так званих карієсімунних зон (наприклад, горбки жувальної поверхні), тобто до тих ділянок, на яких рідко розвивається карієс. Рекомендоване у свій час Г. Блеком профілактичне розширення відпрепарованої порожнини із включенням до неї всіх фісур жувальної поверхні зараз використовують рідко. Більш раціональним є запропонований І.Г. Лукомським (1948) принцип біологічної доцільності, коли під час препарування видаляють тільки уражені карієсом тверді тканини зуба. За таким методом максимально зберігають здорові тканини зуба.

Необхідно зазначити, що в разі використання так званих традиційних класичних пломбувальних матеріалів (цементи, пластмаси, амальгами) необхідно суворо дотримуватись усіх правил препарування та формування каріозної порожнини.

Особливу увагу слід звертати на дотримання правила прямого кута між стінками та дном каріозної порожнини, відповідних пропорцій між глибиною й іншими розмірами (довжина, ширина) порожнини. Відпрепарованій порожнині необхідно надати відповідної форми з утворенням (за необхідності) додаткових площадок, порожнин, зачіпок тощо. Усе це дасть змогу пломбувальним матеріалам надійно втриматись у

каріозній порожнині, оскільки вони не мають достатньої сили адгезії до твердих тканин зубів, а деякі взагалі не прилипають до них. У цілому необхідно зазначити доцільність дотримання у даному випадку вироблених Г. Блеком принципів препарування.

Формування каріозної порожнини залежить від її класу за Г. Блеком. Порожнині **I класу** надають типової форми ящика, звертаючи увагу на збереження певної пропорційності між її лінійними розмірами (довжина, ширина) та глибиною. За наявності у фісурах жувальної поверхні кількох невеликого розміру каріозних уражень їх доцільно відпрепарувати в єдину порожнину. Проте якщо для цього необхідне видалення значних масивів інтактних твердих тканин, то формують окремі порожнини.

Каріозні порожнини **II класу** залежно від розмірів формують з утворенням або ж без утворення допоміжної порожнини або площадки. Доцільним є створення додаткових місць ретенції, а саме насічок і підрізів у стінках каріозної порожнини. Дуже важливо надати допоміжній порожнині правильної форми (наприклад, ластівчаного хвоста, хреста тощо) і відповідної глибини, звертаючи увагу на правильне формування уступу в місці переходу основної порожнини в допоміжну. Певні складності можуть виникнути при формуванні порожнин, розміщених на обох контактних поверхнях премолярів. У таких випадках рекомендують формувати так звану мезіально-оклюзійно-дистальну (МОД) порожнину, звертаючи особливу увагу на стан вестибулярної (присінкової) та язикової стінок порожнини. У разі їхньої слабкості необхідно препарувати тверді тканини цих стінок з боку жувальної поверхні з подальшим перекриттям ослабленої стінки з оклюзійної поверхні постійним пломбувальним матеріалом.

Формування каріозних порожнин **III та IV класів** принципово не відрізняється від формування порожнин II класу, оскільки обов'язковим також є утворення додаткових площадок, порожнин та інших ретенційних пунктів для кращого утримання пломбувального матеріалу. Їх розкриття і препарування доцільно проводити з піднебінного або язикового боку, максимально зберігаючи вестибулярну стінку з метою отримання кращого косметичного ефекту. З цією ж метою в місці переходу в емалевий край пломбувальний матеріал (особливо композиційний) доцільно скосити під кутом 45°.

Каріозну порожнину **V класу** доцільно відпрепарувати, утворюючи нахил її стінок у бік порожнини, тобто з дещо вужчим, ніж дно, вхідним отвором. Особливу увагу звертають на препарування приясенної стінки, під час оброблення якої можлива травма ясен. Щоб уникнути цього, використовують різні пристрої для ретракції ясен, ретракційні нитки з кровоспинними засобами тощо. У разі застосування композиційних пломбувальних матеріалів із каріозної порожнини необхідно повністю видалити всі некротизовані та розм'якшені тверді тканини. Особливу увагу звертають на видалення пігментованих ділянок емалі та дентину, оскільки під час світлової полімеризації вони можуть перешкоджати проходженню світла і тим самим затримувати (інгібувати) полімеризацію матеріалу.

Якщо застосовують адгезивні системи IV і V поколінь (сильної адгезії), можна дещо відступити від класичних правил формування каріозної порожнини. Так, можна не створювати спеціальних зачіпок, а інколи навіть і додаткових площадок та порожнин. Немає необхідності створювати правильні прямі кути, навпаки, перехід стінок у дно каріозної порожнини закруглюють. Також згладжують гострі кути внутрішніх переходів стінок порожнини в межах певної поверхні зуба. Це необхідно для

зменшення полімеризаційного напруження композиційного матеріалу, що в разі недостатньої еластичності адгезивної системи може призвести до відриву матеріалу від твердих тканин стінок порожнини.

Сучасні текучі композити дозволяють формувати каріозну порожнину з навислими краями емалі, тобто обмежуватися власне лише некретомією. У таких випадках повністю відпрепарована порожнина може набути кулястої форми замість класичної ящикоподібної. Формування емалевого краю проводять залежно від сили адгезії адгезивної системи композиційного матеріалу до твердих тканин зубів; сучасні адгезиви дають змогу не скошувати його під кутом 45°. У тих випадках, коли каріозна порожнина розміщена на присінковій поверхні зубів, емалевий край скошують для того, щоб забезпечити більш плавний перехід від кольору тканин зуба до обраного відтінку композиту. Препаруючи порожнину на жувальній поверхні, необхідно забезпечити достатню товщину шару композиту – він повинен бути не менше за 2 мм (у разі меншої товщини можливе руйнування матеріалу пломби під дією значного жувального навантаження). Якщо товщина стінок каріозної порожнини в бокових зубах (особливо премолярах) недостатня, їх висоту зменшують з боку жувальної поверхні також приблизно не менше ніж на 2 мм, у подальшому таку ослаблену стінку перекривають композиційним матеріалом.

Для визначення повноти видалення всіх демінералізованих тканин можна застосовувати спеціальні барвники. Це так звані індикатори (детектори) карієсу, які забарвлюють розм'якшені тканини емалі та дентину, наприклад "Caries Marker" ("VOCO"), "Caries Detector" ("Hagen & Werken"), "Caries Finder" ("Bisco") та ін. Найчастіше їх основою є 1 % розчин кислого фуксину в пропіленгліколі, який проникає в демінералізований дентин і забарвлює його в червоний колір. Порожнину висушують повітрям, на всі стінки та дно наносять пензликом або кулькою з вати невелику кількість барвника, через 10-15 с порожнину промивають водою і висушують. Демінералізовані, забарвлені в червоний колір ділянки дентину видаляють бором або екскаватором.

Головним органічним компонентом дентину є колаген, з якого побудовані волокна його основної речовини. Для більш легкого препарування каріозної порожнини були розроблені спеціальні препарати, здатні розчинити уражені колагенові волокна. Таким препаратом є "Carisolv" ("Medi-Team AB"). Він справляє також незначну знеболювальну, бактерицидну та гемостатичну дію. Завдяки високому значенню рН (близько 11), "Carisolv" активно пригнічує кислую реакцію вмісту каріозної порожнини і демінералізованого дентину. Препарат не діє на здорові емаль і дентин. Свіжоприготовлений розчин уносять у каріозну порожнину і через 20-30 с розм'якшений дентин, який спеціальним барвником одночасно забарвлюється в рожевий колір, видаляють екскаватором або бормашиною. Процедура повторюють кілька разів до повного видалення розм'якшеного дентину. Після закінчення препарування з каріозної порожнини струменем теплої води вимивають некротизовані тканини, ошурки дентину тощо. За необхідності порожнину можна промити розчином антисептика. Раніше для цього використовували етиловий спирт, але він сильно подразнює пульпу і негативно впливає на приєднання композитів до твердих тканин зубів. Зараз порожнину частіше промивають 3 % розчином перексиду водню, препаратами нітрофуранового ряду (наприклад, фурациліном 1:5000 тощо), 0,02-0,05 % розчинами хлоргексидину, 0,5 % розчином етонію тощо. У разі використання композиційних матеріалів не рекомендують промивати каріозну порожнину етиловим

спиртом, ефіром, спирт-тимолом, фенолами; оптимальним є застосування розчину хлоргексидину або лише води.

### **Пломбування каріозних порожнин**

Після завершення препарування пломбований зуб або декілька розміщених поряд ізолюють від ротової рідини за допомогою кофердаму або ватних валиків – у підготовлену для пломбування порожнину не повинна потрапляти рідина (слина, кров, забруднена вода тощо). Значно полегшує цю проблему використання слино- та пиловідсмоктувачів, які є в сучасних стоматологічних установках. Для утримання в правильному положенні валиків із вати запропоновані спеціальні пристосування, наприклад язиковаликоутримувачі.

Сучасні пломбувальні матеріали, окрім позитивних, мають, на жаль, і негативні вади, серед яких, наприклад, токсична дія на пульпу, перегрівання або охолодження пульпи під великими пломбами з амальгами внаслідок їх значної теплопровідності тощо. Для усунення негативної дії пломбувальних матеріалів на пульпу на дно каріозної порожнини накладають ізолювальну прокладку, її виготовляють із пломбувальних матеріалів, які менш міцні, але практично не подразнюють пульпу.

Окрім цього, матеріали для ізолювальних прокладок повинні відповідати таким вимогам:

Захищати (ізолювати) пульпу від подразливого впливу постійних пломбувальних матеріалів.

Не подразнювати пульпу або мати мінімальний подразливий вплив на неї.

Забезпечувати надійне крайове прилягання або не перешкоджати крайовому прилягання постійного пломбувального матеріалу до твердих тканин зубів, особливо емалі.

Достатньо міцно фіксувати (утримувати) пломбу в порожнині зуба.

Стимулювати захисну функцію пульпи шляхом утворення її високоспеціалізованими клітинами – одонтобластами (дентинобластами) – вторинного дентину.

Справляти антибактеріальну дію або хоча б не бути для мікроорганізмів поживним середовищем.

Бути сумісними і мати можливість монолітно з'єднуватися з постійними пломбувальними матеріалами.

Мати відповідні косметичні властивості, тобто за своїм кольором, непрозорістю відповідати властивостям твердих тканин зубів, найчастіше дентину.

Звичайно матеріалу для ізолювальних прокладок, який би повністю відповідав усім цим вимогам, не існує.

Найчастіше з цією метою використовують цинк-фосфатні, склоіономерні, полікарбоксилатні цементи, спеціальні лаки, наприклад "Evicrol Varnish" ("Spofa Dental"), "Vocopal Varnish", "Thermoline" ("VOCO") тощо; можливе використання штучного дентину, дентин-пасти, спеціальних цементів, наприклад "Caryosan" ("Spofa Dental"), "Zinoment" ("VOCO") та ін. Необхідно лише мати на увазі, що цинк-евгенольні цементи не рекомендують застосовувати разом із композиційними матеріалами. У таких випадках можна використовувати безевгенольні тимчасові пломбувальні матеріали, наприклад "Темпоро" (Росія), "Providentin" ("Spofa Dental") та ін.

Таким чином, ізолювальна прокладка захищає дентин і пульпу від впливу токсичних речовин (кислот, вільних мономерів тощо), які містяться в деяких пломбувальних матеріалах, створює перепону для теплопровідності металевих пломб, підвищує

адгезивність слабкоадгезивних пломбувальних матеріалів. За допомогою прокладки можна створити додаткові точки фіксації на дні та стінках каріозної порожнини.

У порожнині будь-якого класу ізолювальна прокладка повинна вкривати все її дно шаром до 1-1,5 мм. Для цього змішаний цинк-фосфатний цемент (або інший його вид) у в'язкому стані, конденсуючи штопфером, рівномірно розподіляють по дну каріозної порожнини. Доцільно поверхню прокладки зробити нерівною, створюючи на ній заглиблення для кращого зчеплення з основним пломбувальним матеріалом. Стінки каріозної порожнини, особливо краї, повинні бути вільними від матеріалу прокладки. Його знімають екскаватором або обережно препарують стінки бором. Це необхідно для кращого крайового прилягання постійного пломбувального матеріалу до стінок і дна порожнини (інакше прошарок фосфат-цементу розсмоктується й утворюється щілина між краєм порожнини та пломбувальним матеріалом). Ізолювальні лаки обережно, щоб не забруднити емалевий край, наносять на поверхню дентину невеликим пензликом і слабким струменем повітря розподіляють по поверхні дентину та висушують протягом 15-20 с.

Останнім часом для ізолювальних прокладок рекомендують матеріали, які містять гідрат кальцію оксиду: "Dycal" ("Dentsply"), "Calcipulpe" ("Septodont"), "Calcicure" ("VOCO") тощо. Їх уносять у каріозну порожнину після замішування на пластинці або в готовому вигляді зі шприца. Матеріал твердіє протягом 3-5 хв. Якщо застосовують фотокомпозиційні матеріали, ізолювальна прокладка має бути із варіантів цих самих матеріалів.

Формування ізолювальної прокладки має певні особливості, які залежать від виду постійного пломбувального матеріалу. У разі пломбування амальгамою, особливо великих каріозних порожнин, рекомендують збільшити товщину прокладки. Унаслідок значної токсичності пластмасових і композиційних пломбувальних матеріалів прокладкою вкривають стінки каріозної порожнини до рівня емалево-дентинного з'єднання.

При пломбуванні композиційними матеріалами виникає необхідність проведення низки додаткових етапів. Після препарування або накладання ізолювальної прокладки відразу проводять кислотне протравлювання емалі або ж емалі та дентину каріозної порожнини (так зване тотальне протравлювання). Унаслідок розчинення кислотою неорганічних компонентів твердих тканин (емалі та дентину) в них утворюються мікропори.

У ці пори проникає композиційний матеріал або адгезивна система, унаслідок чого значно зростає міцність приєднання композита до тканин зуба. Для протравлювання застосовують розчини та гелі, які містять різні кислоти. Найчастіше протравлюють 32-37 % розчинами ортофосфорної кислоти. До складу травильних гелів для дентину, так званих дентинних кондиціонерів, уходять органічні кислоти – яблучна, малеїнова, тощо. Травильну рідину (гель) наносять на емаль або на емаль і дентин (у разі тотального протравлювання) за допомогою пензликів, кусочків поролону тощо. Гелі розфасовані в спеціальні шприци з голками, з яких їх дуже зручно вносити в каріозну порожнину. Додатково вони забарвлені в різний колір – синій, зелений, червоний, що дозволяє візуально контролювати повноту вкриття всієї поверхні твердих тканин зубів і чистоту порожнини після вимивання гелю водою.

Травильний розчин наносять на всі поверхні каріозної порожнини та краї емалі. Під час протравлювання каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів необхідно стежити, щоб гель не потрапив на сусідні зуби. Для уникнення цього в міжзубні проміжки вводять матриці. Загальноприйнята тривалість протравлювання становить

15-30 с. Після цього травильний гель або рідину змивають водою протягом 20-30 с. Тимчасові (молочні) зуби та зуби, уражені флюорозом, протравлюють до 60 с. Після промивання водою каріозну порожнину висушують струменем повітря, направляючи його на край порожнини, а не безпосередньо в неї. Це необхідно для того, щоб емаль була висушена повністю, а поверхня дентину залишилася зволоженою. На ній не повинно бути надлишку рідини, але волога поверхня дентину блищить у світлі світильника (так званий вологий, іскристий дентин) Після цього тверді тканини каріозної порожнини обробляють адгезивною системою, яка входить до комплексу композиційного матеріалу. Необхідно стежити, щоб після протравлювання в каріозну порожнину не потрапляли слина, кров, ясенна рідина тощо. Це забруднює оброблену поверхню і перешкоджає або різко зменшує силу приєднання до неї адгезивної системи. Зараз створені травильні гелі, які не потребують змивання водою. Це так звані незмивні кондиціонери – наприклад "NRC" ("Dentsply"), "Etch & Prime" ("Degussa"). Як правило, вони містять малеїнову та ітаконову кислоти, які використовуються для протравлювання твердих тканин зубів. Під час подальшого оброблення кондиціонера праймером ці кислоти частково розчиняються ним і полімеризуються разом із праймером.

Композиційні матеріали світлової полімеризації досить суттєво відрізняються від інших пломбувальних матеріалів наявністю адгезивних систем. Нині є декілька їх видів, які називають поколіннями. Ці системи відрізняються механізмом приєднання до дентину. Найчастіше з композиційними матеріалами застосовують адгезивні системи III, IV і V поколінь.

**Адгезивні системи III покоління** не потребують (або потребують лише частково) видалення з поверхні відпрепарованого дентину так званого забрудненого шару. Вони перетворюють (перебудовують) його за рахунок ущільнення різними хімічними речовинами, наприклад глютаральдегідом. Утворене з'єднання досить міцне (сила адгезії досягає 15-17 МПа), проте з часом перебудований забруднений шар зазнає розпаду і в місці приєднання адгезиву до дентину утворюються мікрощілини. Тому в разі застосування **адгезивних систем III покоління** не проводять (як правило) тотального кислотного протравлення дентину; на нього краще нанести ізолювальну прокладку. Проте враховуючи досить міцне прикріплення адгезиву до дентину, прокладка може бути мінімальною – закривати лише дно каріозної порожнини. Адгезивні системи III покоління мають механізм або світлової полімеризації (складна рідина), або хімічної – складаються з двох окремих рідин: каталізованої та основної. На спеціальну дощечку із заглибленням вносять по 1-2 краплі основної та каталізованої рідин, перемішують пензликом або гладилкою і ними ж наносять на попередньо підготовлені та висушені поверхні каріозної порожнини і прокладку. Струменем повітря рівномірно розподіляють адгезив тонким шаром по оброблених поверхнях. Через 2-3 хв адгезив починає твердіти, повне затвердіння відбувається через 4-5 хв від початку змішування його компонентів. Адгезив світлової полімеризації видавлюють із пляшечки (1-2 краплі залежно від величини каріозної порожнини) на спеціальну платівку і пензликом аналогічно наносять на поверхні каріозної порожнини. Видаляють надлишок, рівномірно розподіляють струменем повітря і полімеризують світлом фотополімеризатора. Створені адгезиви, які мають подвійний механізм полімеризації (хімічний та світловий), наприклад "Evicrol Dual Bond" ("Spofa Dental"). Він двокомпонентний, складається з основної та каталізованої рідин. Після змішування та нанесення на стінки каріозної порожнини його полімеризують світлом або він твердіє самостійно (хімічна полімеризація) протягом 5 хв.

**Адгезивні системи IV–V поколінь** утворюють у дентині гібридну зону, надійно закривають дентинні трубочки і таким чином самостійно виконують роль ізолювальної прокладки. Тому в разі їх застосування можна обмежитися лише вибіркоvim (плямами) вкриттям кальцієвмісними (містять кальцію гідроксид) матеріалами ділянок дентину, що найближче прилягають до пульпи (її роги). Для цього найчастіше застосовують лікувальні прокладки типу "Dycal" ("Dentsply"), "Life" ("Kerr"), "Calcimol" ("VOCO"), які виготовлені на основі препаратів (акрилових смол) хімічної полімеризації. Проте останнім часом з'явилися їх варіанти світлової полімеризації, наприклад "Calcimol LC" ("VOCO"), "Basic L" ("Vivadent"). Вони привабливіші в разі використання фотокомпозитів, оскільки зменшують ризик від'єднання такої прокладки від поверхні дентину при світловій полімеризації шару композиту.

**Адгезивні системи IV покоління** складаються з праймера й адгезиву, в адгезивних системах V покоління вони поєднані в одній рідині (пляшечці). На протравлену та висушену до вологого стану поверхню дентину рівномірно наносять праймер спеціальними пензликами, поролоновими кульками, аплікаторами тощо, які є в комплекті пломбувального матеріалу. **В адгезивних системах V покоління** роль праймера виконує перша порція рідини. Праймер рівномірно розподіляють по дну та стінках каріозної порожнини, головним чином на дентин, але його потрапляння на емаль не погіршує приєднання до неї композиту. Якщо поверхня дентину активно поглинає праймер, то рекомендують його нанести повторно. У депульпованому зубі поверхню дентину перед нанесенням праймера додатково зволожують спеціальними препаратами (типу "Aqua Prep" ("Bisco")). Після оброблення поверхні дентину праймером вона повинна виглядати злегка зволоженою, але без надлишку рідини. Таке оброблення проводять протягом 20-30 с залежно від виду адгезивної системи. Оброблені поверхні обережно висушують струменем повітря з повітряного пістолета для видалення надлишку органічного розчинника з шару праймера. Залежно від інструкції виробника в подальшому може бути проведена світлова полімеризація праймера. На оброблену праймером поверхню аналогічно (але новими аплікаторами) наносять адгезив (або ж другу порцію адгезиву V покоління) і розподіляють його по поверхні, видаляючи надлишок рідини. Очікують 10-20 с і обережно слабким струменем повітря з повітряного пістолета його розподіляють по поверхні, при цьому видаляючи надлишок розчинника. Необхідно, щоб струмінь повітря був не дуже сильним, оскільки в шар адгезиву можуть потрапити пухирці повітря і спричинити його змутнення (після полімеризації такий адгезив набуває вигляду білої смуги навколо пломби). Адгезив повинен рівномірно вкривати оброблену поверхню у вигляді блискучого шару, але без видимого надлишку рідини. Після цього проводять світлову полімеризацію протягом 10-15 с. Оброблений полімеризованою адгезивною системою шар дентину (він сягає вглиб практично до відростків одонтобластів або власне пульпи) має назву гібридного шару. Дентинні трубочки у ньому надійно і герметично закриті полімеризованою адгезивною системою (тобто це власне та ж основа композиційного матеріалу, але без органічного наповнювача).

На сьогоднішній день розроблені адгезивні системи ("Prime & Bond NT", "Dentsply" тощо), які містять дуже маленькі (у межах 0,001-0,0001 мк) часточки наповнювача, так звані нанонаповнювач. Їх наявність у складі адгезивної системи значно зменшує її полімеризаційну усадку в дентинних трубочках. Часточки наповнювача проникають разом з адгезивом у дентинні трубочки, що значно підвищує міцність приєднання адгезивної системи до дентину.



**Адгезивні системи IV–V поколінь** забезпечують міцність з'єднання композиту з поверхнею дентину в межах 22-27 МПа. Після оброблення каріозної порожнини адгезивною системою її можна заповнювати композиційним матеріалом. Після накладання ізолювальної прокладки каріозну порожнину висушують і заповнюють пломбувальним матеріалом, відновлюючи анатомічну форму коронки зуба. Якщо використовують традиційні пломбувальні матеріали, каріозну порожнину заповнюють 1-2 порціями замішаного матеріалу. Це викликане тим, що під час приготування матеріалу в ньому розпочинаються процеси твердіння або полімеризації і в разі внесення кількох порцій розриваються ланцюжки вже утворених полімерів.

Таким же чином у каріозну порожнину вносять і композиційні матеріали хімічної полімеризації. Амальгаму вносять невеликими порціями, ретельно притираючи її штопфером до дна і стінок каріозної порожнини. Фотокомпозити вносять окремими шарами завтовшки не більше за 1-2 мм – більша товщина шару різко зменшує рівень світлової полімеризації (мал. 20). У подальшому пломбу формують і обробляють відповідно до виду застосованого пломбувального матеріалу. Існують певні особливості пломбування каріозних порожнин різних класів. Досить просто заповнювати матеріалом порожнини **I класу**, які мають усі чотири стінки, – конденсація матеріалу не спричинює труднощів. Пломбувальний матеріал у каріозну порожнину вносять з деяким надлишком. У подальшому до початку затвердіння матеріалу або вже після повного його затвердіння борами, фінірами обробляють жувальну поверхню, надаючи їй відповідної анатомічної форми. Правильність відновлення рельєфу жувальної поверхні контролюють за допомогою копіювального паперу при стисканні зубів. Виявлені місця небажаних контактів видаляють бором до відновлення правильного співвідношення зубів верхньої та нижньої щелеп. Проводять заключне (остаточне) оброблення і полірування пломби. Значно важче пломбувати каріозні порожнини **II класу**, оскільки одна стінка відсутня і виникає необхідність відновлення контактної точки. Відсутню стінку створюють за допомогою матриць різної конструкції (мал.). Їх вводять між зубами і фіксують матрицетримачами, кульками з вати, клинцями, спеціальними кільцями тощо. Матриця повинна щільно охоплювати шийку зуба і бокові стінки каріозної порожнини та щільно прилягати до контактної поверхні сусіднього зуба. У подальшому під час пломбування та конденсації матеріалу в порожнині матриця дещо розтягується і щільніше прилягає до сусіднього зуба, що дозволяє відновити контактний пункт. Для надійнішого відновлення контактної точки проводять розклинювання пломбованого зуба в межах його фізіологічної рухливості. Для цього в міжзубні проміжки з деяким зусиллям вводять клинці (мал. 22) або розсувають зуби за допомогою сепаратора.

Уведені в міжзубний проміжок клинці одночасно фіксують і матрицю. У разі пломбування фотокомпозитами рекомендують застосовувати світлопровідні клинці з прозорої пластмаси, які дозволяють світлу проникнути в глибину міжзубного проміжку (мал. 23). Після формування та оброблення полірувальними смужками (штрипсами) контактної точки клинці виймають. Якщо контактний пункт відновлений правильно, то матриця фіксується в міжзубному проміжку (за рахунок зсування зубів) і виводиться з нього з деяким зусиллям. Дуже важливо правильно запломбувати приясенну частину каріозної порожнини. Після внесення першої порції матеріалу її ретельно конденсують до приясенної стінки. Подальшими порціями з надлишком заповнюють усю каріозну порожнину. Жувальну поверхню формують так, як і в порожнинах I класу. Досить важко досягти надійного приєднання матеріалу до приясенної стінки в разі застосування фотокомпозитів. Це зумовлено тим, що дуже

важливо провести направлену світлову полімеризацію з боку безпосередньо приясенної стінки. Для поліпшення фіксації до неї пломби використовують так звану сендвіч-техніку: пломбу виготовляють із двох видів пломбувальних матеріалів. Найчастіше поєднують композиційні матеріали світлової та хімічної полімеризації, компомери та склоіономерні цементи. Ці матеріали забезпечують надійніше приєднання до приясенної стінки. Подальший простір каріозної порожнини заповнюють композиційним матеріалом світлової полімеризації. Існує декілька варіантів "сендвіч-техніки" (мал. 24), які можуть бути використані для пломбування каріозних порожнин I і II класів.

За першим варіантом більшу частину обсягу каріозної порожнини заповнюють склоіономерним цементом, а композит нашаровують на його поверхню, повністю закриваючи цемент. **Це закритий метод.** За другим варіантом у порожнині II класу приясенну глибоку частину заповнюють склоіономерним цементом (компомером, композитом хімічної полімеризації). Подальший об'єм порожнини пошарово заповнюють фотокомпозитом. У цьому випадку композит лише частково (наприклад, тільки з боку жувальної поверхні) закриває склоіономер. Такий варіант називають **відкритим методом "сендвіч-техніки"**. Зі склоіономерного цементу (компомеру тощо) можна також виготовити куку для повного відновлення коронки депульпованого зуба. Для створення додаткових пунктів ретенції пломбувального матеріалу в порожнинах IV класу рекомендують застосування парапульпарних штифтів. Для цього бором відповідного діаметра або розверткою, які є в комплекті парапульпарних штифтів, у дентині препарують отвір на довжину штифта паралельно стінкам порожнини зуба (пульпової камери). Для фіксації в отвір уводять невелику кількість змішаного цинк-фосфатного (склоіономерного тощо) цементу і спеціальним ключем у нього вкручують нарапульпарний штифт. Частину штифта, що виступає назовні, припасовують відповідно до розмірів каріозної порожнини.

Залежно від клінічної картини карієсу, розмірів і форми порожнини в ній можна зафіксувати 2-3 парапульпарні штифти. У подальшому каріозну порожнину заповнюють обраним пломбувальним матеріалом. Під час препарування та особливо пломбування каріозних порожнин V класу необхідно уникати травмування інструментами ясенного краю. Доцільно провести ретракцію ясен за допомогою ретракційних ниток, контурних матриць, спеціальних пристосувань – ретракторів ясен. Вони забезпечують додаткову ізоляцію каріозної порожнини й запобігають її забрудненню ясенною рідиною або кров'ю. Контурну матрицю закріплюють на зубі за допомогою клинців, кульок із вати. Для пломбування порожнин V класу, окрім традиційних цементів і амальгам, дуже ефективним є застосування склоіономерних цементів і компомерів, а для досягнення значного косметичного ефекту – композиційних матеріалів світлової полімеризації.

#### **Контрольні питання:**

1. Клінічні прояви гострих форм карієсу.
2. Клінічні прояви хронічних форм карієсу.
3. Додаткові методи обстеження при гострих і хронічних формах карієсу.
4. Методи сучасного лікування карієсу.

#### **Семінарське заняття №4**

#### **Помилки та ускладнення в діагностиці та лікуванні карієсу зубів**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань ускладнень, що виникають при діагностиці різних форм карієсу та його лікування.  
**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття**-2 години.

**Навчальні питання:**

1. Клінічні прояви гострих форм карієсу.
2. Клінічні прояви хронічних форм карієсу .
3. Додаткові методи обстеження при гострих і хронічних формах карієсу

**Короткий зміст заняття:**

**Карієс зубів (caries dentis)** – це патологічний процес, що проявляється після прорізування зубів, при якому відбувається вогнищева демінералізація та руйнування твердих тканин зуба з утворенням дефекту у вигляді порожнини. За ще одним визначенням карієс – це локальний складний патологічний процес, що виникає після прорізування зуба внаслідок дії комплексу несприятливих факторів зовнішнього і внутрішнього середовища та проявляється порушенням обмінних процесів у твердих тканинах зуба з наступною деструкцією, некрозом і утворенням дефекту у вигляді порожнини.

Карієс зубів у даний час є найбільш розповсюдженим захворюванням людства. В економічно розвинутих країнах ураженість ним населення досягає 95-98%. За даними ВООЗ, карієс має тенденцію до росту, зокрема різко зростає захворюваність серед населення країн, що розвиваються, особливо в місцях інтенсивної урбанізації. Згідно з номенклатурою ВООЗ, для оцінки ураженості зубів карієсом використовують три основних показники:

**1. Поширеність (розповсюдженість, захворюваність) карієсу** – це індекс, що визначається процентом осіб, які мають каріозні, пломбовані та видалені зуби до загальної кількості обстежених в тому чи іншому регіоні або населеному пункті: місті, районі, області.

**2. Інтенсивність ураження зубів карієсом (індекс карієсу)** за числом зубів, уражених карієсом та його ускладненнями (К), запломбованих (П) і видалених (В). Із цією метою Комітет експертів ВООЗ із стоматології (1962) запропонував для дорослих використовувати індекс КПВ (карієс+пломба+видалені зуби), для дітей із тимчасовим прикусом – КП (карієс + пломба). Для дітей із змінним прикусом – КПВ + КП.

**3. Приріст інтенсивності - збільшення індексу КВП**, визначається через певний термін (1, 3, 5, 10 років). Відмінність у значенні показників між першим і другим оглядом і складає приріст інтенсивності карієсу. Більш детально ці показники розглядаються в курсі дитячої стоматології.

**КЛАСИФІКАЦІЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ**

Відповідно до змін у тканинах зуба і клінічних проявів, створено декілька класифікацій:

**I. Анатомічна класифікація (ВООЗ, 9 перегляд).**

Залежно від того, яка тканина уражена, розрізняють:

- карієс емалі;
- карієс дентину;
- карієс цементу,

- призупинений карієс;
- одонтоклазія;
- інший;
- нез'ясований.

## **II. За локалізацією вогнища ураження:**

- фісурний (оклюзійний);
- пришийковий (цервікальний);
- карієс контактних (апроксимальних) поверхонь;
- циркулярний (кільцевий, анулярний).

## **III. Клінічна, або топографічна класифікація (найбільш поширена):**

**1. Початковий карієс** – це ураження емалі, при якому її поверхневий шар залишається не ушкодженим. Буває у двох стадіях:

- а) стадія білої плями – прогресуюча демінералізація;
- б) стадія пігментної плями – призупинена демінералізація.

**2. Поверхневий карієс** – дефект у межах емалі.

**3. Середній карієс** – дефект розповсюджується за межі емалево - дентинного з'єднання.

**4. Глибокий карієс** – деструкція значної частини дентину з утворенням порожнини, дно якої відділене від порожнини зуба лише тонким шаром.

## **IV. За характером перебігу:**

- гострий (швидкоплинний, *acuta*);
- найгостріший („острейший”, *acutissima*);
- хронічний (повільноплинний);
- квітучий („цветущий”);
- рецидивуючий (вторинний) карієс.

## **V. За послідовністю виникнення:**

- первинний;
- вторинний (або рецидивний)

## **VI. За ступенем активності (за Виноградовою Т. Ф., 1978):**

- компенсований карієс – індекс КПВ у віці 15 -18р. складає не більше 6;
- субкомпенсований карієс - індекс КПВ у віці 15 -18 р. - не вище 7-9;
- декомпенсований карієс - індекс КПВ у віці 15 -18 р. - вище за 9.

## **VII. За інтенсивністю ураження:**

- поодинокий;
- множинний;
- системний-карієс, при якому спостерігається тотальне руйнування майже всіх зубів із локалізацією процесу біля шийки зуба.

## **VIII. За наявністю ускладнень:**

- простий, або неускладнений, карієс (через відсутність клінічно визначених змін у пульпі). Всі 4 стадії топографічної класифікації входять до цієї групи.
- ускладнений карієс (так прийнято називати пульпіти та періодонтити, які є запальними захворюваннями, що виникають унаслідок прогресування каріозного процесу).

**IX. Класифікація каріозних порожнин за Г. Блеком** вивчається у курсі пропедевтики терапевтичної стоматології).

## **Патологічна анатомія карієсу зубів.**

У перебігу каріозного процесу твердих тканин зуба виділяють дві фази морфологічних змін:

- ранню (стадія білої і пігментної плями) і
- пізню (стадія утворення дефекту).

1. **Початковий карієс** – це рання стадія карієсу (видимого дефекту немає). При поляризаційній мікроскопії вогнище ураження має трикутну форму і основою спрямоване до зовнішньої поверхні емалі.

У білій плямі, яка за перебігом є гострим процесом, поверхнева зона каріозної емалі збережена на всьому протязі. У підповерхневій зоні спостерігається демінералізація, різко зростає проникливість емалі. Найменший вміст солей кальцію відмічається в центральній зоні. Наявність цих зон зумовлена розміром мікропросторів, що утворюються при демінералізації. Інтактна емаль складає 0,51 % від її об'єму. У центральній зоні каріозного ураження – зоні максимальних змін – об'єм мікропросторів досягає 20-25 % від загального об'єму тканин. Ця зона характеризується високим рівнем проникливості.

У всіх зонах у кристалах гідроксиапатиту відбуваються різні зміни, в першу чергу:

- порушення орієнтації кристалів у структурі гідроксиапатиту;
- зміни форми кристалів та їх розмірів;
- послаблення міжкристалічних зв'язків;
- поява нетипових для нормальної емалі кристалів;
- зменшення мікротвердості емалі (мікротвердість зовнішнього шару змінюється менше, ніж підповерхневого);
- збільшення міжпризмових просторів і заповнення їх аморфною речовиною.

Вогнище демінералізації при початковому карієсі має три головні особливості:

- різке збільшення проникливості тканин зубів для високомолекулярних речовин, барвників, ізотопів;
- гіперкальцинація поверхневого шару емалі зубів за рахунок мінералізуючої дії слини, дифузні процеси на поверхні емалі перебігають інтенсивніше;
- збережена цілісність органічного матриксу емалі, що є обов'язковою умовою для ремінералізації.

Якщо каріозна порожнина заглиблюється до емалево – дентинної межі, виникає середній карієс. При світловій мікроскопії виділяють при цьому такі зони:

- розпаду;
- демінералізації;
- прозорого (склерозованого) дентину;
- видимо незміненого дентину;
- замісного (вторинного) дентину і змін у пульпі (дегенеративні, зовні нагадують запальні зміни), особливо в нервових волокнах і в судинах пульпи.

### **Клініка карієсу**

**Початковий карієс** (стадія білої крейдоподібної чи пігментованої плями – macula cariosa) – вогнищева підповерхнева демінералізація емалі.

**Скарги.** При білій плямі скарг немає, або можливі скарги на відчуття оскоми. На холодне, кисле, солодке зуб не реагує.

**Об'єктивно:** відмічається втрата природного блиску, зміна кольору у вигляді крейдяно-матової плями при гострому перебігу каріозного процесу (або прогресуючої демінералізації). При хронічному (або призупиненому) перебігу виявляється пігментована пляма з коричневим відтінком.

**При зондуванні** крейдяної плями відчувається не болюча гладка поверхня емалі (по якій зонд ковзає), що не відрізняється від інтактних навколишніх тканин. Іноді біла пляма може бути трохи шорсткуватою, але безболісною і досить твердою

(Хоменко Л.А. і співавт., 1999). При зондуванні пігментованих ділянок ураження виявляється шорстка поверхня емалі, больова чутливість відсутня.

**Поверхневий карієс** характеризується руйнуванням цілісності емалі (яке клінічно проявляється розм'якшенням), частковим або повним її некрозом і утворенням невеликого дефекту. Починається він у центрі плями, тому краї дефекту нерівні, крейдяне змінені.

**Скарги:** можливий короточасний біль від хімічних подразників (солодкого, соленого, кислого), зрідка від температурних і механічних подразників - при чищенні зубів жорсткою щіткою (особливо коли дефект локалізується біля шийки зуба).

**При зондуванні** визначають податливість, розм'якшення емалі. Ступінь розм'якшення знаходиться в прямій залежності від активності каріозного процесу.

При **хронічному перебігу** поверхневого карієсу хворий не висуває скарг. Дефект емалі більш пігментований, шорсткий при зондуванні.

**Середній карієс** супроводжується деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту в серединній зоні дентину. При цій формі каріозного процесу цілісність емалево-дентинного з'єднання порушується, проте над порожниною зуба часто зберігається достатньо товстий шар нависаючого незміненого дентину. Залежно від перебігу картина середнього карієсу різна.

**При гострому середньому карієсі** отвір буде звуженим (лише може застрягати зонд). Тільки після зняття навислих країв виявляється, що каріозна порожнина – середніх розмірів, виповнена розм'якшеним світлим або слабопігментованим дентином.

**Скарги.** Коли каріозна порожнина має точковий вхідний отвір, скарг у пацієнта немає. Якщо крихкі краї емалі відломляться, відкривається доступ для подразників (механічних, хімічних, температурних), з'являються відповідні скарги на біль, який відразу зникає після усунення подразників.

**При зондуванні** розкритої каріозної порожнини виявляється розм'якшеність дентину, болючість по емалево – дентинному з'єднанню. Розм'якшений дентин сіро-білого або жовтуватого кольору, зрідка більш пігментований, знімається пластинами за допомогою екскаватора.

**При хронічному середньому карієсі** вхідний отвір широкий, дно і стінки пігментовані, щільні, зондування не болюче, зуб на подразники не реагує. Все це відбувається завдяки тому, що при довгому перебігу каріозного процесу відкладається значний шар замісного дентину, який перешкоджає проникненню подразників до нервових закінчень. Лише після препарування і оголення емалево-дентинного з'єднання з'являються больові відчуття на подразники.

**Глибокий карієс** відзначається вираженим руйнуванням твердих тканин зуба з формуванням великої порожнини, відділеної від пульпи тонким шаром дентину. Як і у випадку із середнім карієсом, клінічна картина глибокого карієсу залежно від перебігу різна.

**Гострий глибокий карієс.** Якщо каріозна порожнина має точковий вхідний отвір, то скарг і больових відчуттів від подразників не буде. У зв'язку з тим, що до утворення глибокої каріозної порожнини при гострому карієсі проходить більше часу, ніж до утворення середньої порожнини, краї емалі відламуються. Тому при гострому глибокому карієсі частіше, ніж при середньому, хворі звертаються зі скаргами на:

- наявність каріозної порожнини;
- біль від температурних подразників (особливо від холодного);
- біль від хімічних подразників;

- біль від механічних подразників (застрягання їжі).

Після усунення подразників біль зникає, але на відміну від середнього карієсу, він може тривати до 30 - 60 сек.

**Об'єктивно:** глибока каріозна порожнина, виповнена розм'якшеним слабопігментованим дентином, який легко знімається пластинами за допомогою екскаватора.

**Зондування** емалево-дентинної межі і дна порожнини (особливо у місцях проекції рогів пульпи) болоче. Зондувати дно потрібно дуже обережно, щоб не проткнути тонкий дентин і не поранити пульпу.

Клінічна картина **хронічного глибокого карієсу** аналогічна такій при хронічному середньому карієсі, лише каріозна порожнина більш глибока. При цьому поперечні розміри порожнини все одно перевищують її глибину. У зв'язку із близькістю пульпи деякі подразники можуть давати відчуття важкості, неспокою в зубі (наприклад, застрягла в зубів їжа), хоча болю, як при гострому карієсі, не буде (завдяки шару замісного дентину).

### **Перебіг нетрадиційних (особливих) форм карієсу.**

**Найгостріший, квітучий перебіг карієсу** зустрічається в клініці дитячої стоматології. У дорослих він може виникнути при ксеростомії – стані, який виникає при різних патологіях і супроводжується значною або повною відсутністю слини. Карієс розвивається надзвичайно швидко – за 2-5 тижнів, він, як правило, множинний, із одночасним ураженням кількох поверхонь зубів (квітучий карієс). Прогресування такого карієсу дуже швидке, тому захисні шари прозорого і вторинного дентину не встигають утворитись.

**Карієс стаціонарний, або призупинений** є одним із варіантів розвитку хронічного процесу. При первинному огляді не завжди можна відрізнити стаціонарний хронічний карієс від такого, що продовжує розвиватись. Призупинитись карієс може внаслідок настання сприятливих умов, при добрій опірності організму. Якщо ситуація зміниться, стаціонарний карієс може знову прогресувати. Та коли захисна мінералізація надзвичайно виражена, дентин стає склоподібним, дуже твердим, надійно захищає пульпу, то при настанні несприятливих умов прогресування може і не відбутись, а швидше виникнуть нові вогнища уражень на інтактних поверхнях зубів.

Початкові форми призупиненого карієсу найчастіше лікувати не потрібно, і лише коли зуб, уражений таким карієсом, готується під незнімне протезування, тоді краще таку пляму висікти, а каріозну порожнину запломбувати, бо саме препарування зуба під штучну коронку може спровокувати загострення перебігу призупиненого карієсу вже під нею.

**Карієс депульпованого зуба** лікується як вторинний карієс, якщо немає клінічних та рентгенологічних змін у періодонті. При виявленні такого карієсу важливо не пропустити хронічний періодонтит.

Якщо в радянській стоматології поняття вторинний і рецидивний карієс вважались ідентичними, то німецькі вчені Е. Хельвіг і співавт. (1999) їх розділяють, а саме:

- **під вторинним карієсом** мають на увазі нові каріозні ураження, які локалізуються поруч із пломбою в раніше лікованих зубах. Причиною його є утворення мікрощілин між пломбою і твердими тканинами зуба, в які проникають бактерії, що сприяють утворенню каріозних дефектів по краю пломби в емалі і дентині.

- **під рецидивом карієсу** розуміють відновлення процесу або прогресування захворювання, якщо каріозне ураження не було повністю усунуте під час попереднього лікування. Рецидив карієсу клінічно визначають за зміною в кольорі емаллю поруч із пломбою і при рентгенологічному дослідженні.

**Карієс кореня (карієс цементу)** можливий при оголенні кореня в результаті інволютивних процесів у літніх людей, атрофії ясен, дистрофічних процесів при захворюваннях тканин пародонту, він часто розповсюджується навколо кореня. Цей різновид карієсу не дуже поширений, бо при захворюваннях пародонту дентин реагує на вплив подразників утворенням склерозованого дентину, який сповільнює розвиток карієсу. При ураженні карієсом цементу зуба патологічний процес швидко прогресує, що сприяє утворенню середнього і глибокого карієсу. Особливість лікування таких зубів полягає в тому, що пломби тут тримаються погано, тому такі зуби слід покривати штучною коронкою.

**Карієс зуба під коронкою** виникає внаслідок того, що штучна коронка була зроблена або накладена з порушеннями. Коронка погано прилягає до шийки зуба, цемент, який її фіксував, розсмоктався, і під коронкою розвинувся каріозний процес. Особливість такого карієсу в тому, що довгий час подразники не попадають під коронку, і виявляється він здебільшого тоді, коли виникає самовільний біль, характерний для запалення пульпи.

#### **Контрольні запитання:**

1. Карієс зуба, визначення.
2. Класифікації каріозного процесу.
3. Морфологічні зміни тканин зуба різних стадіях каріозного процесу.

## **Семінарське заняття №5**

### **Клінічні прояви, діагностика та методи лікування пульпітів зубів.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференціальної діагностики та методів лікування пульпітів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Клінічні прояви гострих форм пульпітів зубів.
2. Клінічні прояви хронічних форм пульпітів.
3. Додаткові методи обстеження при гострих і хронічних формах пульпітів.
4. Диференційна діагностика різних форм пульпітів.

#### **Короткий зміст заняття:**

Для більшості форм пульпітів характерні приступоподібні болі без зовнішніх подразників (самовільні болі). У початкових стадіях пульпіту відмічаються короткі болеві приступи з тривалими світлими проміжками. В міру розповсюдження



запального процесу на всю пульпу тривалість приступів болю та їх частота збільшуються. Болі можуть бути майже безперервними.

Другою характерною ознакою пульпітів є нічні болі. Третьою ознакою, за якою характеризується пульпіт, є тривалий приступ болю від механічних, температурних і хімічних подразників. Приступи болю не припиняються після усунення причини.

Гострий пульпіт слід диференціювати : 1) між собою (вогнищевий і дифузний), 2) гострий пульпіт з маргінальним періодонтитом і папілітом, 3) гострий дифузний пульпіт з гострим або загостреним періодонтитом, 4) гострий дифузний пульпіт з невралгією трійчастого нерва, 5) пульпіт у молярах і премолярах верхньої щелепи з запаленням верхньощелепової пазухи, 6) гострий дифузний пульпіт з луночковими болями.

Хронічний фіброзний пульпіт слід диференціювати: 1) з глибоким карієсом , 2) з гангренозним пульпітом, 3) хронічний гангренозний пульпіт – з хронічним періодонтитом, 4) хронічний гіпертрофічний пульпіт – з розростанням ясен.

#### **Контрольні питання:**

1. Діагностичні критерії гострих форм пульпітів.
2. Діагностичні критерії хронічних форм пульпітів.
3. Значення ЕОД при різних формах пульпітів.

### **Семінарське заняття № 6**

#### **Клінічні прояви, діагностика та методи лікування періодонтитів зубів.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференціальної діагностики та методів лікування періодонтитів зубів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Етіологія, патогенез і класифікація періодонтитів.
2. Клініка гострих періодонтитів.
3. Клініка, діагностика хронічних періодонтитів.
4. Диференційна діагностика періодонтитів.

#### **Короткий зміст заняття:**

Ураження навколоверхівкових тканин може бути викликано інфекційним, токсичним, алергічним або травматичним факторами. За способом проникнення бактерій інфекційний періодонтит поділяють на інтрадентальний і екстрадентальний. Травматичний пульпіт виникає як у разі разової значної травми, так і при таких мікротравмах, які неодноразово повторюються внаслідок завищення прикусу пломбою чи коронкою, регулярному тиску на визначені зуби мундштука або музичного інструменту, шкідливих звичок. Медикаментозний періодонтит найчастіше розвивається при попаданні в періодонт сильнодіючих хімічних чи лікарських засобів. Розвиток запального процесу в періодонті зумовлений проникненням інфекційно-токсичного вмісту корневих каналів через верхівковий отвір.

Класифікація І.Г.Лукомського (1933):

I. Гострі періодонтити:

- 1) гострий серозний періодонтит
- 2) гострий гнійний періодонтит

II. Хронічні періодонтити

- 1) хронічний фіброзний періодонтит
- 2) хронічний гранулюючий періодонтит
- 3) хронічний гранулематозний періодонтит

III. Загострення хронічного періодонтиту.

Гострий верхівковий періодонтит характеризується бурним протіканням і прогресуванням запального процесу з наростаючою зміною одних симптомів іншими. Для гострого періодонтиту характерна наявність різкого локалізованого болю постійного характеру. Спочатку – нерізко виражений локалізований ниючий біль. Пізніше біль стає більш інтенсивним, рвучим, пульсуючим, ірадіюючим по ходу гілок трійчастого нерва (перехід у гнійне запалення). У ряді випадків відмічається значний колатеральний набряк навколощелепних тканин. Перехідна згортка згладжена через утворення запального інфільтрату або абсцесу. Перкусія зуба у таких випадках не дуже болюча, але різко болючою стає пальпація перехідної згортки. Існує кілька шляхів руху ексудату при гострому періодонтиті: 1) через кореневі канали; 2) через періодонтальну щілину; 3) через кістковомізкові простори альвеолярного паростка під надкисницю з утворенням піднадкисничного або під'ясенного абсцесу; 4) через розплавлену кістку в тіло щелепи з утворенням остеомієліту.

Діагностика гострого періодонтиту труднощів не складає. Зміни у кістці щелепи на рентгенограмі визначаються через добу після початку захворювання і характеризуються втратою чіткості рисунка губчатої речовини.

Клінічна форма – хронічний фіброзний періодонтит, хронічний гранулюючий періодонтит,

хронічний гранулематозний періодонтит

**Діагностичні критерії :**

**Клінічні:**

- глибока каріозна порожнина в зубі, яка сполучена з порожниною зуба
- зуб може бути пломбований або інтактний
- зуб змінений у кольорі – сіруватого відтінку, тьмяний
- зондування стінок, дна каріозної порожнини і місця сполучення з порожниною зуба та входу до корневих каналів – безболісне
- відсутня реакція на термічні подразники
- реакція на вертикальну та горизонтальну перкусію – безболісна
- при хронічному гранулюючому періодонтиті слизова оболонка ясен у проекції верхівки кореня ураженого зуба незначно гіперемійована, набрякла
- при хронічному гранулюючому періодонтиті можливі нориці на яснах у проекції верхівки кореня або рубці на їх місці.

**Допоміжні:**

- знижена (більше 100мкА) або відсутня реакція на електричний струм при ЕОД
- розрідження кісткової тканини біля верхівки коренів та в ділянці біфуркації при рентгенологічному дослідженні.

**Навчальні питання:**

1. Етіологія періодонтитів.
2. Класифікація періодонтитів за Лукомським.

- 3.Клінічні прояви гострого періодонтиту.
- 4.Шляхи поширення ексудату при гострому періодонтиті
- 5.Діагностичні критерії хронічних форм періодонтитів.

## Семінарське заняття № 7

**Систематизація, клінічна характеристика, диференційна діагностика та методи лікування запальних одонтогенних захворювань щелепно-лицевої ділянки.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференціальної діагностики та методів лікування запальних одонтогенних захворювань щелепно-лицевої ділянки.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

- 1.Класифікація запальних процесів ЩЛД.
- 2.Методи лікування запальних одонтогенних захворювань ЩЛД.
- 3.Диференціальна діагностика запальних одонтогенних захворювань ЩЛД.

**Короткий зміст заняття:**

У виникненні запальних захворювань щелепно-лицевої 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.

Етіологічним чинником запальних захворювань в абсолютній більшості випадків (96-98%) є одонтогенна інфекція, тобто поширення мікробного агента з порожнини зуба при ускладненнях карієсу, спочатку в навколоверхівковий періодонт (періодонтит), а потім, через множинні дрібні отвори в кортикальній платівці лунки зуба в кісткову тканину альвеолярного відростка.

Збудником гострої одонтогенної інфекції в переважному випадку є білий або [золотистий стафілокок](#), частіше у вигляді моноінфекції або в поєднанні з іншого кокової флорою, наприклад зі стрептококом.

В даний час все більшого значення у розвитку одонтогенних захворювань набуває асоціативна грибово-бактеріальна форма. Тут мають значення наявність у подібних хворих серйозних фонових захворювань ([цукровий діабет](#), [пухлини](#), [туберкульоз](#) тощо), нераціональне лікування пацієнтів [сучасними засобами терапії](#) ([антибіотики](#), кортикостероїди, цитастатики і т.д.) і цілий ряд інших моментів.

Потрібно враховувати і та обставина, що в ротовій порожнині є спорофітіруючі [мікроорганізми](#), що знаходяться між собою в стані динамічної рівноваги, яке склалося в процесі еволюції і підтримується факторами [імунітету](#), що забезпечує гомеостаз.

Встановлено, що у 38% хворих одонтогенні запальні процеси викликалися змішаною грибово-бактеріальною флорою. Найбільш часто виявлялися асоціації стафіло-, стрептококів з 42о госпітальному грибами Candida, Penicillium, Aходotorula.

Дефекти твердих тканин зуба є вхідними воротами для мікроорганізмів і не відновлюються самостійно, що зумовлює постійне додаткове інфікування тканин щелепно-лицевої 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 пошкодженнях 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, помилками на 43о госпітальному періоді лікування і нерідко при самолікуванні, пізньою діагностикою захворювань і розвинутих ускладнень, і відповідно неправильною тактикою лікування.

Важливе місце в профілактиці виникнення ускладнень гнійно-запальних захворювань м'яких тканин має своєчасне проведення оперативного втручання і адекватне дронування гнійного вогнища, застосування ефективних антибактеріальних препаратів. У дітей хірургічні втручання повинні поєднуватись з максимальним ощадливим відношенням до зачатків молочних та постійних зубів. Для попередження гнійно-запальних ускладнень необхідно приділяти велику увагу санітарно-просвітницькій роботі з широкими верствами населення, суворо 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 запитання:**

1. Класифікація гострих запальних процесів.
2. Клінічна характеристика запальних одонтогенних захворювань ЩЛД.
3. Методи лікування запальних одонтогенних захворювань ЩЛД.

### **Семінарські заняття № 8**

#### **Невідкладні стани та організація стоматологічної допомоги.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань організації стоматологічної допомоги та видів невідкладних станів, що зустрічаються у стоматологічній практиці.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Організація стоматологічної допомоги в Україні. Основні нормативні документи.

2. Організація профілактик основних стоматологічних захворювань.
3. Дезінфекція, передстерилізаційна обробка і стерилізація в практичній стоматології.
4. Охорона праці та техніка безпеки при роботі в стоматологічних закладах.
5. Основні показники роботи стоматологічних закладів. Норми показників
6. Невідкладні стани в стоматологічній практиці.

### **Короткий зміст заняття:**

На сучасному етапі стоматологічна допомога для населення надається лікувально-профілактичними закладами як системи Міністерства охорони здоров'я, так і лікувальними закладами різних відомств. Основним типом закладів для організації стоматологічної допомоги є стоматологічні поліклініки. Діяльність стоматологічної поліклініки спрямована на профілактику стоматологічних захворювань, своєчасне виявлення та лікування хворих із захворюваннями ЩЛД.

З метою розвитку стоматологічної допомоги населенню та впорядкування системи обліку праці лікарів, орієнтація їх на завершальний результат, впроваджено облік роботи лікарів-стоматологів в умовних одиницях працеемкості (УОП). За 1 умовну одиницю працеемкості (УОП) прийнято трудовитрати лікаря протягом 16 хвилин. Лікар-стоматолог-хірург, терапевт повинен виконати за зміну при п'ятиденному робочому тижні 25 УОП, при шестиденному – 21 УОП. 413 413 При наданні стоматологічної допомоги на дому хворим, що прикуті до ліжка, до кількості УОП за виконану роботу додаються трудовитрати на дорогу до хворого та звідти із розрахунку 1 година – 4,1 УОП.

За 1 умовну одиницю працеемкості (УОП) в ортодонтії прийнято трудовитрати лікаря протягом 20 хвилин. Лікар-стоматолог-ортодонт повинен виконати за зміну при п'ятиденному робочому тижні 20 УОП.. Керівники установ охорони здоров'я мають право встановлювати норми навантаження лікарів у залежності від конкретних умов праці – моделі кінцевих результатів роботи (згідно Постанови Кабінету Міністрів № 197 від 20.03.1995 р.). Ця форма обліку зумовлює надання максимальної допомоги хворому за одне відвідування, розвиток профілактичної спрямованості в роботі, підвищення зацікавлення лікаря в кінцевих результатах праці.

Слід приділити особливу увагу одному з найважливіших принципів охорони здоров'я, так званому випереджувально-профілактичному напрямку, а саме диспансеризації. Диспансерний метод – це система активного динамічного спостереження за здоровими і хворими людьми з метою профілактики, раннього виявлення і раціонального лікування стоматологічних захворювань.

Робота стоматологічної поліклініки оцінюється наступними показниками:

1. *Відсоток хворих, виявлених при плановій санації* – це відношення числа тих, хто потребує санації порожнини рота з числа оглянутих до числа осіб, оглянутих у порядку планової санації виражене у відсотках. Показник, оцінюваний у динаміку, характеризує стан профілактичної роботи серед контингентів, що оглядаються. Чим він вище, тим гірше проводилася профілактична робота в попередні роки і навпаки, чим він нижче, тим ефективніше була робота стоматологів.
2. *Повнота санації порожнини рота і зубів* – це відношення числа санованих з числа потребуючих санації до числа потребуючих санації порожнини рота виражене у відсотках. Чим ближче цей показник до 100%, тим краще організована робота з планової санації порожнини рота і зубів.
3. *Повнота диспансерного обслуговування хворих* – це відношення числа хворих, узятих під диспансерне спостереження до числа зареєстрованих хворих виражене у

відсотках. Показник розраховується як у цілому, так і по окремим нозологічних формах захворювань. Оптимальним треба вважати наближення цього показника до 100%.

4. *Число відвідувань у день на одного лікаря-стоматолога* – це відношення числа відвідувань до лікаря-стоматолога за місяць (рік) до числа робочих днів за місяць (рік). Цей показник складає по нормативах у стоматологів-терапевтів — 16, у стоматологів-хірургів — 25, на недиференційованому прийомі - 18.

5. *Середнє число пломб на один робочий день лікаря-стоматолога* – це відношення числа пломб за місяць роботи лікаря-стоматолога до числа робочих днів лікаря-стоматолога. При обслуговуванні дорослих цей показник по нормативі складає 8, а при обслуговуванні дітей — 7. У сучасних умовах цей показник збільшується до 11—12.

6. *Середнє число санацій у день на 1 лікаря* – це відношення числа санацій порожнини рота і зубів за місяць у лікаря-стоматолога до числа робочих днів на місяць у лікаря-стоматолога. Норматив — 25 санацій на місяць (1 санація в день)

7. *Відношення числа пломб при неускладненому карієсі до числа пломб, накладених після лікування ускладненого карієсу (пульпіт і періодонтит)*. В середньому цей показник складає 8:1.

8. *Відношення числа накладених пломб до числа проведених видалень зубів*. Зразкове співвідношення в даний час 5:1. Використовуються також наступні показники:

- середнє число відвідувань на 1 санацію;
- середнє число відвідувань на 1 пломбу;
- % пульпітів, вилікуваних у 1 сеанс;
- % післяопераційних ускладнень.

*Показники діяльності ортопедичного відділення:*

- середнє число хворих, прийнятих одним лікарем за 1 день;
- середнє число відвідувань на один хворого, який отримав протези;
- число повторних відвідувань на одне первинне відвідування;
- середні терміни виготовлення протезів;
- виконання фінансового плану в %%;
- вартість протезів на одного хворого.

**Непритомність** – характеризується короткочасною втратою свідомості, яка виникає внаслідок гострої судинної недостатності, що призводить до тимчасової анемізації головного мозку. Непритомність може виникнути в результаті психічної травми, побачивши кров, больовому роздратуванні, при тривалому перебуванні в задушливому приміщенні, при інтоксикаціях та інфекційних захворюваннях.

Симптоми: Ступінь вираженості непритомного стану може бути різним. Найлегший ступінь характеризується раптовим виникненням легкого затуманення свідомості в поєднанні із запамороченням несистемного типу, дзвоном у вухах, нудотою, позіханням, посиленням перистальтики кишечника. Об'єктивно наголошуються різка блідість шкірних покривів, похолодання рук і ніг, краплі поту на обличчі, розширення зіниць. Пульс слабкого наповнення. Напад триває декілька секунд.

Проста непритомність звичайно також починається із затуманення свідомості, легкого запаморочення; в подальшому настає повна втрата свідомості з виключенням м'язового тону, хворий поволі осідає.

На піку непритомності відсутні глибокі рефлекси, пульс слабого наповнення, дихання поверхневе. Напад триває декілька десятків секунд, а потім слідує швидко і повне відновлення свідомості без явищ амнезії.

Судорожна непритомність характеризується приєднанням до картини непритомності генералізованих або парціальних тонічних судом. Іноді їх супроводжують одиничні клонічні сипання; зіниці, як правило, розширені, іноді спостерігається ністагм. В окремих випадках може бути мимовільне сечовипускання і дефекація. Несвідомий стан іноді триває декілька хвилин. Після непритомності зберігаються загальна слабкість, нудота, неприємне відчуття в животі.

Невідкладна допомога: Хворого слід укласти на спину з дещо опущеною головою, розстібнути комір, забезпечити доступ свіжого повітря. До носа піднести ватку, змочену нашатирним спиртом, окропити особу холодною водою.

При більш стійкому непритомному стані слід підшкірно ввести 1 мл 10% розчину кофеїну або 2 мл кордіаміну, можна застосовувати адреноміметичні засоби - ефедрин - 1 мл 5% розчину, мезатон - 1 мл 1% розчину. Госпіталізації не вимагається.

Також може бути симптоматична непритомність, яка обумовлена соматичними захворюваннями. Для уточнення генеза непритомності слід у всіх випадках контролювати частоту пульсу, провести ЕКГ-дослідження, для виключення патології серця. Важкі непритомні напади, супроводжувані судомами, необхідно відрізнити від епілепсії, при цьому мають значення дані ЕКГ. Після непритомності рідко спостерігається сонливість, не розвивається амнезія на відміну від епілепсії.

При виведенні людини з непритомного стану необхідно проконтролювати прохідність дихальних шляхів, надати спокій, дати гарячий чай. При можливості провести оксигенотерапію та зробити ЕКГ.

Колапс – форма гострої судинної недостатності, яка характеризується різким зниженням артеріального тиску та розладами периферійного кровообігу.

Причинами колапсу найчастіше є:

- гострі інфекційні хвороби (грип, харчова токсикоінфекція, пневмонія);
- захворювання серця (ІМ, стеноз гирла аорти, гостра коронарна недостатність, серцеві аритмії, гіпотензія з ортостатичним колапсом);
- алергійні захворювання (анафілаксія, медикаментозна алергія);
- ендокринні захворювання (діабетична прекома, адренокортикальна недостатність);
- хірургічного профілю захворювання (травми, опіки, гострий панкреатит, гостра крововтрата);
- інтоксикації (отруєння барбітуратами, етанолом, передозування гіпотензивних засобів);
- вплив медикаментів;
- інші причини: біль, гіпотермія, гірська хвороба, вагітність, ексикоз, плевральна пункція, лапароцентез.

Розрізняють **симпатотонічний**, **ваготонічний** та **паралітичний** види колапсів.

**Симпатотонічний колапс** – зумовлений спазмом артеріол і централізацією кровообігу (скупченням крові в порожнинах серця та у великих магістральних судинах).

Причини: великі крововтрати, важкі пневмонії, кишкові токсикози зі зневодненням.

Клінічні прояви: спочатку максимально підвищується АТ, потім знижується, виникає тахікардія, зниження пульсового тиску.

**Ваготонічний колапс** – виникає внаслідок раптового розширення артеріоло-венозних анастомозів та різкого зниження АТ, ішемії мозку та виключення його функцій.

Причини: гіпоглікемічні стани, анафілактичний шок, недостатність кори наднирників, передозування гіпотензивних препаратів.

Клінічні ознаки: підвищується пульсовий тиск, виникає брадикардія.

**Паралітичний колапс** – виникає у тяжких хворих з нейротоксикозом, глибоким ексикозом, діабетною комою через пасивне розширення капілярів внаслідок виснаження механізмів регуляції гемодинаміки та проявляється різким зниженням систолічного та діастолічного АТ, тахікардією, ниткоподібним пульсом.

#### **Клінічні ознаки усіх форм колапсу:**

- важчий клінічний перебіг, ніж коли є зомління;
- різка блідість шкіри, які вкриті холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі, розширені зіниці;
- тіні навколо очей;
- слабкість, гіпотермія, затьмарена свідомість, спалі вени, знижений діурез;
- поверхневе часте дихання;
- частий, слабкого наповнення, ниткоподібний пульс;
- низький артеріальний і венний тиск;
- глухість серцевих тонів;
- хворого лежить нерухомо, байдужий до оточуючих, з небажанням відповідати на запитання.

Основною ознакою колапсу є зниження артеріального і венного тиску.

При колапсі відбувається зменшення припливу венної крові до серця, зниження серцевого викиду, падіння артеріального і венного тиску, порушення перфузії тканин і обміну речовин, настає гіпоксія головного мозку, пригнічуються життєво важливі функції організму.

Клінічно проявляється короточасною втратою свідомості, загальною слабкістю, ознаками гострої судинної недостатності з порушеннями гемодинаміки практично у всіх органах і тканинах.

В основі розвитку колапсу лежить невідповідність між об'ємом циркулюючої крові і ємкістю судинного русла. Причинами можуть бути як раптове зменшення об'єму крові (крововтрата, зневоднення), так і раптове розширення судин. Колапс розвивається як ускладнення при тяжких захворюваннях і патологічних станах.

**Інфекційний колапс** розвивається як ускладнення гострих інфекційних захворювань: менінгоенцефаліту, черевного і висипного тифів, гострої дизентерії, пневмонії, ботулізму, сибірської виразки, вірусного гепатиту, токсичного грипу. Причиною такого ускладнення є інтоксикація ендо- та екзотоксинами мікроорганізмів, переважно тих, котрі впливають на центральну нервову систему, або рецептори пре- і посткапілярів.

**Гіпоксичний колапс** може виникнути в умовах зниженого парціального тиску кисню в повітрі. Безпосередньою причиною циркуляторних порушень при цьому є недостатність пристосувальних реакцій організму до гіпоксії. Розвитку колапсу в цих умовах може сприяти також гіпокапнія внаслідок гіпервентиляції, яка веде до розширення капілярів і судин, а звідси до депонування і зниження об'єму циркулюючої крові.

**Орто статичний колапс** виникає при швидкому переході з горизонтального положення у вертикальне, а також при тривалому стоянні.



При цьому відбувається перерозподіл крові із збільшенням загального об'єму венозного русла і зниженням припливу до серця. В основі цього стану лежить недостатність венозного тону. Ортостатичний колапс може спостерігатися в реконвалесцентів після тяжких захворювань ендокринної і нервової системи, у післяопераційному періоді, при швидкому видаленні асцитної рідини або в результаті спинномозкової і перидуральної анестезії. Ятрогенний ортостатичний колапс іноді виникає при неправильному застосуванні нейролептиків, гангліоблокаторів, адреноблокаторів, симпатолітиків. У льотчиків і космонавтів ортостатичний колапс може бути обумовлений перерозподілом крові при дії прискорення, коли кров із судин верхньої половини тулуба і голови переміщається в судини органів черевної порожнини і нижніх кінцівок, викликаючи гіпоксію мозку. Може також спостерігатися в практично здорових дітей і підлітків.

**Геморагічний колапс** розвивається при масивній крововтраті в результаті швидкого зменшення циркулюючої крові.

Колапс може також спостерігатися при гострих захворюваннях внутрішніх органів (перитоніт, гострий панкреатит, дуоденіт, ерозивний гастрит), при захворюваннях серця, які супроводжуються різким і швидким зменшенням ударного об'єму (інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, гострий міокардит або перикардит з нагромадженням випоту в порожнині перикарда).

У патогенезі умовно можна виділити два основних механізми:

1) падіння тону артеріол і вен у результаті дії інфекційних, токсичних, фізичних, алергічних і інших факторів безпосередньо на судинну стінку, судинно-руховий центр і на судинні рецептори (сино-каротидної зони, дуги аорти);

2) швидке зменшення маси циркулюючої крові (крововтрата, плазмовтрата). Зменшення об'єму циркулюючої крові приводить до зниження повернення крові до серця по венах великого кола кровообігу і відповідно серцевого викиду. При цьому порушується система мікроциркуляції, кров скупчується в капілярах, падає кров'яний тиск, розвивається циркуляторна гіпоксія, метаболічний ацидоз, підвищується проникність судин. Це сприяє переходу води та електролітів із крові в міжклітинний простір, порушуються реологічні властивості крові, виникає гіперкоагуляція крові і патологічна агрегація еритроцитів і тромбоцитів, що створює умови для утворення мікротромбів.

При затяжному перебігу колапсу в результаті гіпоксії і порушення обміну речовин звільняються вазоактивні речовини (гістамін, кініни, простагландини) і утворюються тканинні метаболіти – молочна кислота, аденозин і його похідні, які викликають гіпотонію.

Розрізняють 4 ступені колапсу (за класифікацією В.С.Козаков, 1995):

I ступінь – АТ становить 90 мм рт.ст. і вище;

II ступінь – АТ становить 70-90 мм рт.ст.;

III ступінь – АТ становить 50-70 мм рт.ст.;

IV ступінь – АТ <50 мм рт.ст.

Третій та четвертий ступені колапсу є вкрай тяжкі та прогноз їх завжди серйозний.

**Принципи надання медичної допомоги.** Відновити та підтримати на задовільному рівні хвилинного об'єму серця до встановлення етіології колапсу і лікування основного захворювання, що зумовило колапс.

1. Покласти хворого з дещо опущеною головою.

2. Нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити теплою ковдрою.

3. Вазопресори (мезатон, норадреналін, допамін).

4. Аналептики (кофеїн, кордіамін).
5. Колоїдні розчини (поліглюкін, реополіглюкін, рефортан).
6. Гемотрансфузії (переливання плазми, відмитих еритроцитів).
7. Сечогінні засоби у випадку оліго- чи анурії (якщо систолічний АТ більше 90 мл. рт. ст.)

Асфіксія (гостра дихальна недостатність) – це патологічний стан, зумовлений порушенням газообміну між організмом і навколишнім середовищем, який швидко наростає.

Класифікації:

I. За етіологією і патогенезом: бронхолегенева, торакоабдомінальна, центрогенна, нейром'язова; змішана.

II. За стадією гіпоксії:

- Ейфорії.
- Апатії або адинамії.
- Декортикації.
- Децеребрації.

III. Залежно від причин:

- Аспіраційна асфіксія – внаслідок затікання в дихальні шляхи слизу, крові, блювотиння тощо.
- Дислокаційна – западіння язика, як внаслідок травми нижньої щелепи, так і з інших причин.
- Клапанна – внаслідок утворення клапана з клаптів м'якого піднебіння та інших м'яких тканин ротоглотки.
- Обтураційна – в результаті обтурації дихальних шляхів сторонніми предметами.
- Стенотична – яка виникає через стискання або звуження дихальної трубки запальним або алергійним набряком, гематомою.

Клінічні ознаки. Асфіксія може виникнути раптово, поступово або приступами.

Раптова гостра асфіксія:

- часте, глибоке, дихання спазмами, яке з появою корчів може зупинитись;
- вдих шумний, свистячий;
- пульс може прискорюватись, а надалі сповільнюватись;
- збудження змінюється втратою свідомості;
- розширені зіниці;
  - до повної зупинки серця можуть бути окремі глибокі вдихи;
  - обличчя ціанозне;
  - екзофтальм.

Поступова асфіксія:

- клінічні ознаки менш виражені і зміною положення хворого (нахилом голови тощо) можна досягнути деякого компенсування процесу;
- обличчя бліде, губи ціанозні, рот відкритий, язик може бути висунений, в очах переляк.

**Принципи надання медичної допомоги:**

- Забезпечення прохідності дихальних шляхів (правильне положення тіла, відсмоктування вмісту дихальних шляхів, повітроводи, конікотомія, інтубація трахеї).

- Оперативне лікування (трахеотомія, конікотомія).
- Оксигенотерапія.
- ШВЛ (коли інші методи лікування виявляються неефективними).
- Корекція супутніх порушень кровообігу.

Якщо пацієнт у свідомості:

1. Дати змогу прокашлятися.
2. Застосувати прийом Геймліха.

Якщо пацієнт без свідомості:

1. Надати відповідного положення тіла для забезпечення прохідності дихальних шляхів: видалити з порожнини рота і гортані слиз, кров, мокроту, чужорідний вміст, закинути голову, висунути нижню щелепу вперед, відкрити рот та зафіксувати язик.
2. Контроль стану шийного відділу хребта (шийний комір).
3. При кровотечі з дихальних шляхів надати хворому положення на боці.
4. При наростанні гіпоксії - ШВЛ методом «з рота в рот».
5. Введення повітроводу, конікотомія.
6. Інгаляція зволоженого кисню (за наявності).
7. Здійснювати догляд за дихальними шляхами, підтримувати їх прохідність, попереджувати аспірацію і видаляти секрет.

**Застосування прийому Геймліха(рис.1):**

- Нахиліть потерпілого вперед, обхопіть його руками нижче ребер і зімкнутими в кулак долонями зробіть швидкий рух всередину і вгору. Повторіть цей маневр до відновлення нормального дихання.
- Якщо потерпілий знаходиться в несвідомому стані, акуратно покладіть його на спину і зробіть кілька поштовхів долонею руки в область нижче ребер. Якщо повітряні шляхи очистилися, а людина все ще залишається без свідомості, почніть штучне дихання.
- Немовлята більш крихкі, саме тому дуже важливо контролювати свою силу. Поверніть дитину головою вниз, щоб використовувати силу тяжіння при очищенні повітряних шляхів. Якщо дитина перестає дихати чи реагувати на події, почніть штучне дихання.

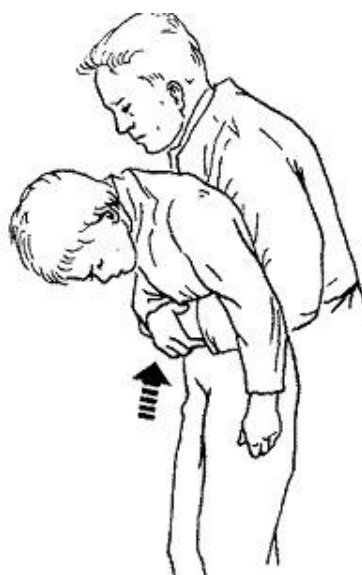


Рис.1 Прийом Геймліха

**Трахеотомія** – розсікання трахейних кілець для усунення асфіксії.

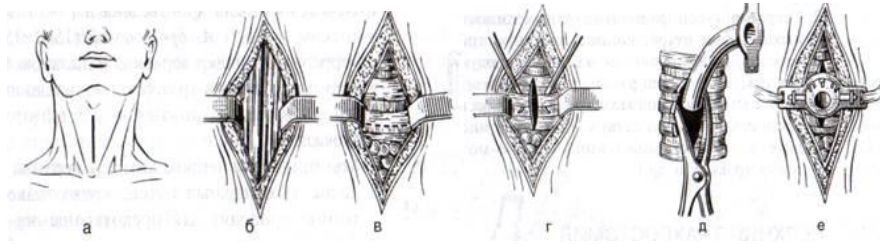


Рис. - 1 Техніка верхньої трахеотомії

а - розріз шкіри по серединній лінії шиї; б - в рані видно білу лінію шиї; в - внутрішньошийна фасція розсічена поперечними розрізами; г - трахея взята на гачки, розсічені її хрящі; д - перший етап введення трубки; е - трубка введена в трахею.

### **Техніка верхньої трахеотомії**

1. Пошаровий розріз шкіри, підшкірної клітковини, поверхневої фасції, білої лінії шиї довжиною 4-6 см від щитовидного хряща вниз.
2. Доступ до грудинно-ключично-соскоподібного і грудинно-щитовидного м'язів правої і лівої половини шиї. Розвівши м'язи, візуалізуємо перстнеподібний хрящ і перешийок щитовидної залози, який знаходиться під ним.
3. Розсічення листка внутрішньошийної фасції в поперечному напрямку, відокремлюємо перешийок від трахеї і відсуває його тупим шляхом донизу, оголюючи верхні хрящі трахеї.
4. Фіксуємо гортань однозубим загостреним гачком, щоб припинити судорожні рухи. Взявши в руку гострий скальпель лезом догори, кладемо вказівний палець збоку леза і, не доходячи до кінчика на 1 см (щоб не пошкодити задню стінку гортані) розкриваємо третій, а іноді і четвертий хрящ трахеї, направляючи скальпель вгору від перешийка до гортані.
5. Після надходження повітря в трахею, дихання на деякий час припиняється. Настає апное з подальшим переходом в різкий кашель. Тільки після цього в трахеостомічну рану вставляється розширювач.
6. Розсовуємо розширювач, беремо трахеостомічну канюлю та, поставивши її поперечно шиї так, щоб щиток був в сагітальній площині, вводимо її в просвіт трахеї.
7. Розширювач витягаємо, канюлю повертаємо так, щоб щиток розташовувався у фронтальній площині з подальшим просуванням канюлі вниз і фіксацією її навколо шиї.
8. Шкірна рана зашивається до трахеостомічної трубки.

**Техніка нижньої трахеотомії:** положити хворого на спину із закинутою головою. Зробити анестезію інфільтраційну анестетиком з адреналіном. Після обробки операційного поля пальпаторно визначити нижній край щитоподібного хряща і строго по середній лінії зробити розріз 5-6 см вниз. Пошарово розрізати шкіру, підшкірну клітковину і поверхневу фасцію.

Розсікати білу лінію шиї (зрощення 2-ї та 3-ї фасцій) і зсувати донизу перешийок щитоподібної залози.

Розсікати 2-е, 3-е, а іноді й 4-е кільця трахеї. Розвести вбоки сторони розрізу і ввести в нього трахеостомічну трубку. Перед тим слід переконатися, що стінка трахеї розсічена наскрізь, про що свідчатиме поява свистячого дихання.

Довжина розрізу трахеї повинна відповідати діаметрові трахеостомічної трубки. Введену в трахею трубку вставити у поперечному положенні, а потім повернути у вертикальне положення і заглибити до дотику щитка до шкіри, накласти шви на краї рани, закріпити трубку і накласти стерильну пов'язку на рану.

**Конікотомія** – розкриття гортані шляхом розрізу її щитоперсневидної (конічної) зв'язки (потовщеної передньої частини перснещитової мембрани). Проводиться коли є асфіксія внаслідок перекриття доступу повітря у верхній частині гортані, немає можливості для трахеотомії і неможлива або протипоказана інтубація.

Техніка проведення: хворого покласти на спину із закинutoю дозаду головою. Щитоподібний хрящ фіксувати пальцями лівої руки, пальпувати заглиблення між верхнім краєм персневидного та нижнім краєм щитоподібного хряща. В цьому заглибленні по середній лінії шиї одномоментним вертикальним розрізом розсікати шкіру та щитоперсневидну зв'язку. Про виникнення вільного доступу повітря до трахеї свідчить поява свистячого дихання. Для попередження сходження країв розрізу до нього потрібно ввести затискувач і розкрити його.

Якщо правильно вибрати місце розрізу, то післяопераційна кровотеча є мінімальною. Достатня інфільтраційна анестезія, а в екстремальних умовах допустиме проведення втручання без знеболення. Конікотомія є тимчасовим заходом і тому після відновлення дихання накласти трахеостому.

В останній час виникає багато алергічних реакцій на медикаменти, харчові продукти, шерсть тварин, пір'я птахів, рослини.

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку спочатку значною мірою відрізняється залежно від етіології, але з часом патофізіологічні зміни його різних видів зближуються, і на фінальних етапах шок набуває досить-таки схожих рис. Так, пусковим моментом шоку від дегідратації є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолемічний шок). При емболії серця та легневих артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний виникає через зниження тону периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок).

Але така патогенетична систематизація шоку досить схематична. На практиці різні за етіологією його форми мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда», ендогенна інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення припливу крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді так званої адренергічної централізації кровообігу. Вона найбільш виражена при первинно-гіповолемічному, менше – при кардіогенному, септичному, практично відсутня – при анафілактичному шоку.

Мета цієї реакції - підтримання хвилинного об'єму серця, АТ і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморцепторів, закладених у дузі аорти.

Рецептори реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз, що виробляє кортикотропний гормон, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів Пирогова виділяють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважають прояви функціональної активності ЦНС. Слід погодитися, що тут загальна тенденція розвитку шоку відмічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Але такий поділ недостатньо конкретний з точки зору патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є швидше інтегральними показниками глибини шоку і недостатні для обґрунтування конкретної тактики інтенсивної терапії потерпілих.

Для практичних цілей, зважаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700-1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустішають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції - похолодання кінцівок, симптом «бліді плями», діурез (при нормі 1-1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд/хв, АТс < 100 мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легенів». Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія. Лікування шоку від дегідратації полягає в послідовному виконанні таких процедур:

1. Катетеризація вени, якщо є умови - магістральної (найчастіше підключичної чи яремної за Сельдінгером).

2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Останнім часом пропонують на місці події та на початку лікування шокового хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і продовжується близько 30 хв (У. Краймейер, 1997). Ще більш ефективне поєднання 7,5%-го розчину NaCl із колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м поліглюкіном або 6%-м гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах, для цього готують останнім часом спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4-6 мл/кг яких за 2-5 хв у периферичну вену швидко підвищує АТ і серцевий викид при

одночасному зниженні периферичного опору за рахунок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшується також бактеріальна транслокація з кишечника та частота анафілактичних реакцій із боку колоїдних плазмозамінників.

3. Боротьба з метаболічним ацидозом. Вводиться 4%-й розчин соди дозою 150-300 мл.

4. Введення глюкокортикоїдів (0,7-1,5 г гідрокортизону чи адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, але й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку. Протипоказання до їх введення - підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.

5. Зняття периферичного вазоспазму. Нейролептики (наприклад, дроперидол 2-4 мл внутрішньовенно повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.

6. Застосування інгібіторів ферментів підшлункової залози - 30 000-60 000 ОД трасилолу чи контрикалу на фізіологічному розчині для зниження інтенсивності утворення патологічних кінинів.

7. Інгаляція зволоженого кисню.

8. Застосування при гіпертермії як фізичного охолодження (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозного (50%-й розчин анальгіну 2 мл або реопірін 5 мл глибоко внутрішньом'язово).

9. Введення антибіотиків широкого спектра дії, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. Підтримання достатнього діурезу (50-60 мл/год). На фоні адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120-150 мм вод. ст., якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10-15%-го розчину на 5%-й глюкозі - 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від маннітолу немає, вводять лазикс (фуросемід) по 40-160 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно загальною дозою до 2000 мг за першу добу лікування початкового періоду ГНН.

11. Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками. Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори Р-адренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять кордарон 150-300 мг або лідокаїн 0,1-0,2 г внутрішньовенно. Анафілактичний шок – це алергічна реакція негайного типу, яка супроводжується порушенням життєво важливих функцій організму. Медичний працівник повинен надати невідкладну допомогу при такому стані.

У місці ін'єкції препарату-алергену та навколо нього вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, розведеного в 3-5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Якщо після цього артеріальний тиск не підвищується, то через 10-15 хв 0,5 мл адреналіну вводять повторно. Якщо анафілактичний шок виник після введення пеніциліну, то в місце ін'єкції вводять 100000 ОД пеніцилінази, розведеної в 2 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Для зменшення всмоктування алергену до місця його введення прикладають мішечок з льодом. Жало після укусу оси або бджоли видаляють. Обов'язковим є внутрішньовенне введення преднізолону з розрахунку 1-2 мг на 1 кг маси тіла хворого. Можна ввести 4-20 мг дексаметазону або 100-300 мг гідрокортизону. Також вводять 2-4 мл 2% розчину супрастину або 5 мл 1% розчину димедролу. При бронхоспазмі та утрудненому диханні внутрішньом'язово вводять 1-2

мл 2,4% розчину еуфіліну. При гострій серцевій недостатності вводять серцеві глікозиди. При пероральному прийомі алергенного препарату в ніс або кон'юнктивальний мішок їх промивають проточною водою і закачують 0,1% розчином адреналіну і 1% розчином гідрокортизону.

При необхідності паралельно проводять реанімаційні заходи: непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень, інтубацію трахеї з переведенням хворого на апаратне дихання. При масажі серця через кожні 5 хв. внутрішньовенно вводять 4% розчин гідрокарбонату натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг маси тіла хворого. При зупинці серця – 2 мл 0,1% розчину хлориду кальцію внутрішньосерцево. Після ліквідації гострої симптоматики анафілактичного шоку хворий повинен знаходитись під наглядом лікарів. Особи, які перенесли анафілактичний шок, повинні перебувати на диспансерному обліку у алерголога в поліклініці за місцем проживання. В індивідуальній картці амбулаторного хворого робиться запис про перенесену анафілактичну реакцію з обов'язково відміткою, на якій алерген виникла реакція.

**Кропив'янка(Кр)** – поліетіологічний синдром, основним клінічним проявом якого є характерні шкірні висипання (уртикарії), що швидко поширюються по всьому тілу. Незалежно від генезу для Кр властиві підвищення проникнення судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку у ділянці периваскулярних тканин. При ураженні підшкірного і підслизового шарів дерми розвивається ангіоневротичний набряк.

**Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк)** характеризується появою щільного набряку глибоких шарів шкіри (частіше у ділянці обличчя, голови, шиї, статевих органів) без вираженого свербіжжя. Може зберігатися від 6 год до 2-3 діб. Дуже небезпечним є набряк Квінке у ділянці гортані, коли порушується функція дихання.

Хронічну Кр слід відносити до алергічної, якщо вона опосередкована імунологічними механізмами.

Виділяють Кр, пов'язану з дією холоду, тепла, вібрації, а також із системними, інфекційними захворюваннями, зумовленими холінергічними механізмами, психогенними факторами тощо. Досить часто має місце рецидивуюча чи хронічна Кр, спричинена порушенням діяльності органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

### **Гостра алергічна кропив'янка (ГАКр)**

Починається гостро, приблизно за півгодини після потрапляння до організму відповідного алергену, триває не більше 6 тиж. Проявляється уртикарним висипом, що супроводжується свербіжем. Елементи ГАКр здебільшого блідо-рожевого або червоного кольору, оточені зоною еритеми, що зникає при натисканні. Вони зберігаються протягом 1-6 год, інколи супроводжуються підвищенням температури тіла, болем у черевній порожнині, суглобах. У 42% випадків ГАКр поєднується з набряком Квінке. У дітей у 70-85% випадків причиною ГАКр є продукти харчування (соки, шоколад, яйця, морква тощо), лікарські препарати (анальгетики, антибіотики). Описані випадки пилкової, інсектної ГАКр.

Постійна поява нових елементів кропив'янки або набряку Квінке, їх періодичне рецидивування (в строк понад 6 міс) свідчать про формування хронічної кропив'янки чи набряку Квінке. Тривалість захворювання зазвичай не перевищує 6 тиж. Іноді хвороба триває 8-10 міс, часто рецидивує. У 43% хворих спостерігається еозинофілія, у 40% – лейкоцитоз, у 32% – прискорена ШОЕ; у 72% – виявляють патологію носоглотки, у 78% – шлунково-кишкового тракту. За участю імунологічних механізмів у патогенезі проявів розрізняють імунну (алергійну), неімунну (псевдоалергійну) і змішаного генезу форми кропив'янки, набряку Квінке. За



етіопатогенетичною формою кропив'янка може бути:• алергічна (на екзоалергени);• холінергічна;• психогенна (адренергічна);• обумовлена фізичними факторами (дерматографічна, вібраційна, температурна, аквагенна, внаслідок тиску, сонячна);• аутоімунна;• контактна;• внаслідок інфекційних та соматичних захворювань;• змішаної етіології;• ідіопатична. За ступенем тяжкості виділяють:• тяжкий перебіг кропив'янки (генералізована, із системними реакціями, набряком Квінке);• кропив'янку середньої тяжкості;• легкий перебіг кропив'янки.

**Діагностичні дослідження** Обов'язкові та інші лабораторні дослідження • Клінічний аналіз крові. • Загальний аналіз сечі. • Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і прямий, АЛТ, АСТ, глюкоза). • RW, ВІЛ. • IgE загальний, за показаннями – IgE, IgG специфічні. • Копрограма. • Бактеріологічне дослідження фекалій. • Бактеріологічне дослідження матеріалу зі слизових оболонок ротоглотки й інших вогнищ хронічної інфекції, у т.ч. дослідження на наявність *Helicobacter pylori*. • Паразитологічне обстеження (копроовоцистоскопія, диференційоване виявлення антитіл (АТ) до антигенів токсокари, ехінокока, опісторхиса, трихіNELI). • При хронічній кропив'янці – ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, АТ до ДНК, кількісне дослідження СРБ, кріопреципітини), СН50, С3а, антитіла до тиреопероксидази, тиреоглобуліну. • За показаннями: інгібітор С1q компонента комплекта, С2, С4, імунні комплекси, інші імунологічні тести (в тому числі для виявлення хронічних інфекцій) – гострозапальні медіатори, цитокіни (фактор некрозу пухлин-а, ІЛ 1, ІЛ 2, ІЛ 4, ІЛ 8 та ін.) калікреїн тощо. • Біопсія шкіри при підозрі на васкуліт. Алергологічне обстеження • Алергологічний (у т.ч. фармакологічний) харчовий анамнез. • Prick-тест з неінфекційними атопічними, грибковими алергенами. • Провокаційні тести: холодний та ін. Алергометричне титрування гістаміном. Інструментальні дослідження, УЗД органів черевної порожнини. Ендоскопічні методи дослідження шлунка, кишківника. Дуоденальне зондування з посівом порцій жовчі В і С. Консультації фахівців Гінеколог, гастроентеролог, ревматолог, стоматолог, оториноларинголог, клінічний імунолог, ендокринолог. Додаткові інструментальні й лабораторні дослідження призначають за рекомендацією консультантів.

Диференційна діагностика етіології та механізмів виникнення кропив'янок ґрунтується на визначенні особливостей анамнезу, клінічного перебігу захворювання, ефективності лікування та результатах обстеження (лабораторного, інструментального та ін.).

**Диференційну діагностику набряку Квінке** слід проводити з такими захворюваннями: 1. Спадковий ангіоневротичний набряк Квінке (успадковується по жіночій лінії, білий, щільний, без свербіжів та кропив'янки) може локалізуватися в слизовій оболонці ротоглотки, гортані та ШКТ. При локалізації у ШКТ можуть спостерігатися нудота, блювання, діарея, при великому набряку кишківника може виникати його часткова непрохідність. Провокуючими чинниками виступають незначна травма, стрес, емоційне напруження та маніпуляції із зубами, вагітність та менструації. Підтверджується імунологічними дослідженнями системи комплекта (СН50, С2, С4, інгібітор С1 компонента). Диференційні ознаки алергічного та спадкового набряку Квінке наведені в таблиці 3.2. Набряк при дерматоміозиті (параорбітальний набряк з вираженою м'язовою слабкістю). 3. Набряк при системному червоному вовчаку, крім набряку обличчя, характеризується суглобовим синдромом, алопецією, ураженням нирок. Підтверджується спеціальними імунологічними дослідженнями. 4. Набряк при герпесі (герпес обличчя, ускладнений гнійним

кон'юнктивітом) супроводжується вираженим набряком повік та болем по ходу нервових закінчень. Початок цього захворювання може супроводжуватися гіпертермією.5. Синдром здавлення верхньої порожнистої вени (набряк обличчя фіолетово-синюшного кольору, осиплість голосу, симптом Венери) може спостерігатися при пухлинах межистіння або метастазах у межистінні. У діагностиці допомагає рентгенограма органів грудної клітки та межистіння.6. Флегмона обличчя — набряк білого кольору, кам'янисто-щільний, супроводжується сильною лихоманкою. Буває при переломах щелепи або гнійних процесах гайморових пазух при їх несвоєчасному та неправильному лікуванні.7. Набряк при гіпотиреозі – великий набряк параорбітальної ділянки на фоні вираженої блідості шкіри обличчя, сухості, трофічних змін шкіри та уповільненого мовлення.

**Лікування.** Алгоритм лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке. Голодування протягом 2-3 діб із поступовим переходом на гіпоалергенну дієту, призначення послаблюючих засобів (у клізмі), ентеросорбентів, парентеральне введення антигістамінних препаратів, внутрішньовенне крапельне введення глюкокортикостероїдів (ГКС) (1-2 мг/кг маси тіла).

**Набряк Квінке в життєво небезпечних ділянках.** Досить загрозливим є набряк Квінке у ділянці гортані, що зустрічається в 25% усіх його випадків. Виникнення набряку гортані проявляється охриплістю голосу, «гавкаючим» кашлем, утрудненим, гучним і стридорозним диханням, інспіраторно-експіраторною задишкою, ціанозом обличчя, тривожністю. Якщо набряк поширюється на трахею чи бронхи, то розвивається бронхоспастичний синдром і виникає загроза смерті від асфіксії. При формах легкої та середньої тяжкості набряк гортані триває від 1 год до доби. При локалізації набряку на слизових оболонках ШКТ виникає абдомінальний синдром, що починається з нудоти, блювання. Інколи з'являється гострий біль (спочатку локальний, потім – розлитий), що супроводжується метеоризмом, посиленою перистальтикою. У цей період може спостерігатися позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Завершується напад профузним проносом. Абдомінальний набряк у 30% випадків супроводжується шкірними проявами. При локалізації набряку Квінке на обличчі до процесу можуть залучатися серозні мозкові оболонки з появою менінгіальних симптомів і судом.

#### **Надання допомоги при набряку Квінке**

1. Призупинення надходження алергену (лікарського, харчового).2. Введення парентеральних антигістамінних лікарських засобів з переходом на пролонговані антигістамінні препарати 2-3-го покоління.3. Внутрішньовенне введення ГКС: преднізолон (дорослим – 60-150 мг, дітям – з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла) або дексаметазон – 8-12 мг.4. Симптоматичне лікування.5. При загрозі ядухи – інтубація трахеї, штучна вентиляція легень. Після зникнення шкірних проявів ГАКр або набряку Квінке проводять обстеження пацієнта (з урахуванням попереднього введення антигістамінних препаратів і ГКС) для виявлення їх причинного фактора. При встановленні такого проводять його елімінацію, при невиявленні продовжують гіпоалергенну дієту, максимальне обмеження контакту з екзоалергенами і тригерними факторами, застосування антигістамінних препаратів, лікування супутніх захворювань.

При **хронічній кропив'янці** лікування епізоду загострення проводять аналогічним чином. Призначають антигістамінні та інші препарати згідно з вищенаведеним алгоритмом. У разі неефективності антигістамінних препаратів додатково можна призначити декілька курсів гемосорбції або плазмаферезу, курс ін'єкцій

протиалергічного імуноглобуліну. При досягненні ефекту слід поступово знижувати дози до мінімально необхідних або ж відмінити препарати повністю.

**Алгоритм лікування хронічної кропив'янки** I. Антагоністи H<sub>1</sub>-рецепторів (антигістамінні препарати 2-го покоління). II. Комбінація антагоніста H<sub>2</sub>-рецепторів з антагоністом H<sub>1</sub>-рецепторів. III. ГКС, титровані до найнижчої ефективної дози; циклоспорин А. Критерії ефективності та очікувані результати лікування Результатом лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке повинно бути повне усунення їх симптомів, а хронічної кропив'янки – суттєве подовження періодів ремісії, покращання якості життя хворого, попередження небезпечних епізодів хвороби. У разі легкого перебігу гострої та хронічної кропив'янки, набряку Квінке призначають амбулаторне лікування. При тяжкому перебігу захворювання, у тому числі набряку Квінке в життєво небезпечних ділянках тіла, необхідна терапія в умовах стаціонару.

### **Контрольні питання:**

1. Стоматологічна поліклініка. Структура і функції. Штатні нормативи в стоматології. Планування стоматологічної допомоги.
2. Організація прийому стоматологічних хворих. Обліково-звітна медична документація. Аналіз роботи стоматологічної служби.
3. Санітарно-гігієнічні вимоги до організації стоматологічних відділів і кабінетів. Особливості організації диспансерного обліку стоматологічних хворих
4. Показники ефективності роботи лікаря стоматолога.
5. Невідкладні стани у стоматологічній практиці.

### **Семінарські заняття №9**

#### **Лікувальна тактика стоматолога при абсцесах та флегмонах щелепно-лицевої ділянки.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань лікувальної тактики стоматолога при абсцесах і флегмонах ЩЛД.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

### **Навчальні питання:**

1. Загальна характеристика абсцесів та флегмон щелепно-лицевої ділянки;
2. Різноманітність клінічних форм абсцесів і флегмон;
3. Патогенез, клініка, діагностика та лікування абсцесів та флегмон підщелепової ділянки;
4. Патогенез та клінічні ознаки абсцесів та флегмон крило-щелепового та навкологлоткового просторів;
5. Шляхи поширення інфекції при абсцесах та флегмонах підпідборідкової ділянки та субмасетеріального простору;
6. Клінічні ознаки та методи лікування абсцесів та флегмон підпідборідкової ділянки та субмасетеріального простору;
7. Патогенез, клініка, діагностика та лікування абсцесів та флегмон позадущелепової ділянки.

## Короткий зміст заняття:

Абсцес – це обмежене піогенною мембраною скупчення гнійного ексудату.

Флегмона – це розлите гнійне запалення підшкірної та міжфасціальної клітковини.

Складна топографічна анатомія щелепно-лицевої ділянки визначає особливість протікання гнійних процесів цієї локалізації. Вхідними воротами інфекції служать рани або ділянки пошкодження слизової оболонки і шкірних покривів голови, однак в більшості випадків ці процеси є одонтогенними. Найчастішим збудником абсцесів та флегмон є стафілокок та стрептокок, рідше кишкова паличка, анаероби. Поширеність процесу переважно відбувається контактним шляхом, рідко лімфогенним та гематогенним. В патогенезі захворювання важливу роль відіграє попередня сенсibilізація організму. Передумовою розвитку гнійного процесу можуть бути респіраторна інфекція, грип, ангіна, переохолодження. Одонтогенні абсцеси та флегмони переважно проявляються клінікою загостреного хронічного періодонтиту, далі приєднуються ознаки, що свідчать про поширення процесу за межі щелепи з ураженням одного або кількох анатомічних просторів. Процес проявляється як загальними ознаками інтоксикації організму (головний біль, підвищення температури тіла, порушення сну, зниження апетиту, озноб), так і місцевими проявами (присутні всі ознаки запалення: tumor, rubor, calor, dolor, function laesa), які залежать від локалізації та глибини процесу. Так, при розвитку його в підшкірній клітковині чи в підслизовому шарі яскраво вираженими стають гіперемія і підвищення місцевої температури, в той час, як при глибокому процесі ці ознаки мало виражені, однак при флегмонах і абсцесах глибоких клітковинних просторів частіше спостерігається порушення функції жування, ковтання, дихання, мовлення в зв'язку з тісним розміщенням цих просторів з основними жувальними м'язами, рото- та носоглоткою, язиком. Поєднання цих симптомів створює своєрідну картину інфекційно-запального процесу тої чи іншої локалізації. Згідно класифікації Євдокимова в клінічній картині захворювання виділяють гостру та підгостру стадії. Гостра характеризується наростанням місцевих ознак запалення, вираженою загальною реакцією організму у вигляді гарячки, нейтрофільного лейкоцитозу із збільшення кількості паличкоядерних і появу юних форм нейтрофілів, підвищенням ШОЕ. Хірургічне розкриття абсцесів і флегмон призводить до швидкого зниження місцевих ознак запалення, нормалізації якісного і кількісного складу лейкоцитів периферичної крові, що свідчить про перехід захворювання в підгостру стадію. На цій стадії спостерігається очищення рани від ексудату. При несвоєчасному хірургічному втручанні процес може поширитись на сусідні анатомо-топографічні простори, в глибоку клітковину шиї і середостіння. Важливу роль у поширенні інфекційно-запального процесу належить жировому комку Біша, розміщеному у задньоверхньому відділі щоки над щічним м'язом. З цієї ділянки процес може поширюватись в підвискову і вискову ямки, крило щелеповий простір. Можливе поширення інфекції у зворотньому напрямі. Діагноз встановлюють на основі оцінки всіх місцевих та загальних клінічних ознак. Позитивний симптом флюктуації свідчить беззаперечним підтвердженням гнійного запалення в підшкірній жировій клітковині, при глибокій локалізації з метою топічної діагностики рекомендовано провести діагностичну пункцію. Для цього попередньо проводять місцеве знечуження після чого через знеболені тканини повільно просувають ін'єкційну голку в центр вогнища, по мірі просування голки поршнем шприца проводять аспірацію вмісту.

Джерелом інфекції абсцесів та флегмон клітковинних просторів, що прилягають до нижньої щелепи найчастіше є премоляри та моляри нижньої щелепи. Найчастіше

зустрічаються флегмони підщелепового трикутника. Запалення виникає внаслідок одонтогенної інфекції або через поширення інфекції із підборідкової та підязикової ділянок, криловидно-щелепного простору, а також лімфогенним шляхом. Клінічні прояви характеризуються появою набряку та інфільтрату під нижнім краєм тіла нижньої щелепи, який поширюється на всю підщелепову ділянку. Шкіра натягнута, гіперемійована, вилискує, в складку не береться, симптом флюктуації позитивний. Обмежене відкривання рота з'являється якщо процес поширюється на задні відділи цієї ділянки за рахунок втягнення в нього внутрішньокриловидного м'язу. В порожнині рота можлива незначна гіперемія слизової оболонки присінку рота і згладжені перехідної складки. 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. Джерелом гнійно-запальних процесів криловидно-щелепного простору є нижні премоляри та моляри, а також утруднене прорізування нижнього зуба мудрості. Вторинне інфікування виникає із дна порожнини рота, привушно-жувальної і підязикової ділянок. При флегмоні криловидно-щелепного простору виражене значне обмеження відкривання рота внаслідок запальної контрактури крило видних м'язів, больові відчуття при ковтанні, збільшення і болючість регіонарних лімфатичних вузлів. Виражений різкий біль при натисканні на внутрішню поверхню кута нижньої щелепи. В порожнині рота криловидно-щелепна згортка гіперемійована, набрякла, болюча при пальпації, можлива гіперемія і набряк передньої піднебінної душки. Основним доступом для розкриття і дрени- вання 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. Абсцеси та флегмони навкологлоткового простору є наслідком як одонтогенних вогнищ інфекції, так інеодонтогенних: запалення піднебінних мигдалок, інфіковані рани стінок гортані, внаслідок поширення інфекції із підязикової, позаду щелепної, привушно-жувальної ділянок, під нижньощелепного трикутника і криловидно-щелепного простору. Клінічна картина проявляється самовільним і різким болем при ковтанні, порушується дихання, з'являється болюча припухлість під кутом нижньої щелепи, шкіра над ним не змінена, відкривання рота болюче і обмежене. Внутрішньоротово спостерігається набряк і гіперемія криловидно-щелепної згортки, піднебінних дужок, м'язового піднебіння і язичка, який, як правило, зміщений у здорову сторону, можливе вип'ячування бокового відділу глотки. Розріз проводять огинаючи кут щелепи, далі тупим шляхом проникають в напрямку до середньої лінії по внутрішній поверхні криловидного м'язу, одночасно проводячи ревізію під нижньощелепного простору. Одонтогенні вогнищем інфекції при абсцесах і флегмонах підпідборідкового простору є нижні різці та ікла. Інфекція може поширюватись із під'язикової і підщелепової ділянок та регіонарних лімфатичних вузлів. Підпідбо- рідковий простір обмежений передніми черевцями двочеревцевого м'язу і під'язиковою кісткою. При флегмоні шкіра напружена, спаяна з підлеглими тканинами, гіперемійована, рухи нижньої щелепи не обмежені, симптом флюктуації позитивний. 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. Припухлість спостерігається в нижньому відділі жувального м'язу, але може поширюватись і до рівня виличної дуги, але вона як

правило не різко виражена. Шкіра над припухлістю в кольорі не змінена, набрякла, важко береться в складку. При пальпації визначається інфільтрат обмежений зоною жувального м'язу. В порожнині рота можливий набряк слизової оболонки заднього відділу щоки на якій спостерігаються відбитки коронок зубів. При пальпації присінку рота визначається болючий інфільтрат в ділянці переднього краю жувального м'язу. 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 відбувається із привушно-жувальної та підщелепової ділянок, криловидно-щелепного та навкологлоткового просторів, привушної слинної залози і характеризується появою самовільного болю, припухлості та інфільтрату, при цьому згладжуються контури заднього краю і кута нижньої щелепи. По мірі наростання процесу біль посилюється, особливо при рухах голови. Обмежене відкривання рота стає більш вираженим. При огляді порожнини рота визначається помірний набряк і гіперемія відповідної половини м'язового піднебіння і слизової оболонки в ділянці крило-щелепової складки. Розріз проводять в позадущелеповій ділянці, огинаючи кут щелепи. Тупим шляхом розкривають позадущелеповий простір і створюють відтік гною.

#### **Контрольні питання:**

1. Дайте визначення поняттям абсцес та флегмона;
2. Що зумовлює розвиток інфекційно-запального процесу;
3. Які ознаки свідчать про поширення інфекції за межі щелепи;
4. Вкажіть особливості клінічного перебігу абсцесів та флегмон поверхневих і глибоких клітковинних просторів;
5. Наведіть класифікацію флегмон по Євдокимову;
6. Проведіть диференційну діагностику поверхневих та глибоких абсцесів та флегмон;
7. Вкажіть шляхи поширення інфекції при абсцесах та флегмонах під щелеповою ділянкою;
8. Перелічіть основні клінічні симптоми та охарактеризуйте оперативний доступ при абсцесах та флегмонах під щелеповою ділянкою;
9. Що є джерелом інфекції абсцесів та флегмон крило-щелепового та навкологлоткового просторів;
10. Охарактеризуйте клінічну картину та методи лікування абсцесів та флегмон крило-щелепового та навкологлоткового просторів;
11. Дайте характеристику клініки та лікування абсцесів та флегмон підпідборідкової ділянки;
12. Дайте характеристику клініки та лікування абсцесів та флегмон субмасетеріального та позадущелепового просторів.
13. Вкажіть можливі шляхи поширення інфекції у субмасетеріальний та позадущелеповий просторах.

### **Семінарське заняття №10**

#### **Анестезіологічне забезпечення в стоматологічній практиці.**

#### **Операція видалення зуба**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань анестезіологічного забезпечення в стоматологічній практиці та операції видалення зуба.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

1. Знечулення та знеболення: суть, завдання, показання, специфіка у щелепно-лицевій ділянці.
2. Місцевоанестезуючі засоби: фармакологія, класифікація, лікарські форми.
3. Техніки місцевої анестезії; показання залежно від виконуваних стоматологічних втручань.
4. Потенційовані, комбіновані та загальні методи знеболення.
5. Безпека анестезуючих заходів.
6. Професійні ускладнення у лікаря-стоматолога, зумовлені виконанням анестезій.

**Короткий зміст заняття:**

Залежно від способу і мети застосування анестетиків розрізняють наступні види місцевого знеболення.

- 1. Поверхнева або термінальна анестезія (переважно використовуються дикаїн, анестезин, лідокаїн) – забезпечується нанесенням місцевоанестезуючого препарату безпосередньо на поверхню шкіри або слизових оболонок. Даний метод широко застосовується в офтальмології, урології, при лікуванні виразок, опіків, захворювань вуха, горла, носа.
- 2. Провідникова, або регіонарна анестезія здійснюється шляхом блокади анестетиком крупного нервового стовбура, що іннервує певну ділянку тіла або регіон. Використовується (переважно ультракаїн, новокаїн, тримекаїн, бупівакаїн, лідокаїн) хірургічних втручаннях і з терапевтичною метою (при невралгіях).

Різновидами регіонарного знеболювання є:

- а) епідуральна (перидуральна) анестезія, яка здійснюється шляхом одноразового або багаторазового введення препарату в епідуральний простір над (навколо) твердою оболонкою спинного мозку. Для епідуральної анестезії, крім вищезазначених препаратів, широко застосовують ропівакаїн (наропін);
- б) субарахноїдальна (спинномозкова) анестезія, основана на підведенні місцевого анестетику в субарахноїдальний простір під павутинну оболонку спинного мозку, що блокує передачу збудження в чутливих, а потім і рухових корінцях спинномозкових нервів і в синапсах задніх рогів спинного мозку. Даний спосіб знеболення досить розповсюджений завдяки хорошему знеболенню і малій системній токсичності. Від 20 % до 60 % операцій і маніпуляцій проводиться з використанням анестезіологами і хірургами цих видів регіонарної анестезії.
- 3. Інфільтраційна анестезія (використовують переважно новокаїн, лідокаїн, ультракаїн, бупівакаїн, тримекаїн) – здійснюється при пошаровому насиченні тканин слабким розчином місцевого анестетику. Даний метод вимагає порівняно великої кількості препарату, що підвищує ризик виникнення системної токсичності.

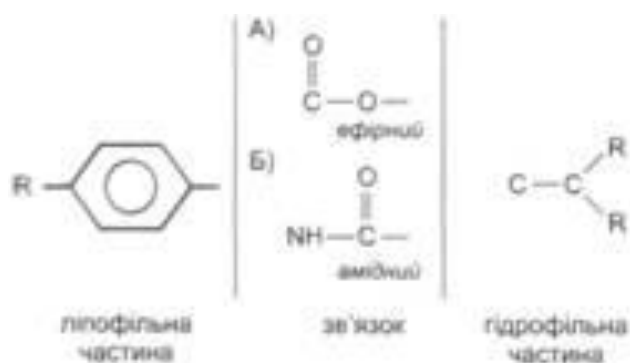
У деяких випадках анестезуючі засоби можна вводити в кістку (внутрішньо- кісткова анестезія) або безпосередньо в судини. Внутрішньовенна анестезія проводиться при введенні місцевоанестезуючого засобу у вену кінцівки дистальніше накладеного жгута. У даний час фармацевтична промисловість пропонує достатньо широкий ряд місцевих анестетиків, що дає можливість вибрати для знеболення найбільш ефективний і безпечний препарат.

Механізм дії місцевих анестетиків пов'язаний із блокадою натрієвих каналів мембрани нервової клітини. Оскільки місцевий анестетик перешкоджає проникненню натрію через клітинну мембрану, не розвивається її деполяризація, і, отже, не виникає потенціал дії, тому зародження і проведення нервового імпульсу стає неможливим. Серед важливих характеристик місцевих анестетиків слід згадати силу і токсичність, за якими розраховують анестетичний індекс. При визначенні цих характеристик за стандарт беруть властивості новокаїну, сила і токсичність якого дорівнює одиниці. Сила місцевого анестетика показує, у скільки разів його менше (за масою) потрібно, ніж новокаїну, для одержання такого ж ефекту, як від новокаїну. Наприклад, для одержання однакового ефекту лідокаїну потрібно в 4 рази менше, ніж новокаїну, тобто сила лідокаїну дорівнює 4. У такий же спосіб визначається токсичність місцевого анестетика (на лабораторних тваринах). Наприклад, токсичність лідокаїну дорівнює 2, тобто для однакового токсичного ефекту лідокаїну потрібно в 2 рази менше (іншими словами, лідокаїн в 2 рази більш токсичний, ніж новокаїн). Токсичність сила Анестетичний індекс = . Для лідокаїну анестетичний індекс дорівнює  $\frac{2}{2 \cdot 4} = \frac{1}{4}$ , тобто лідокаїн в 2 рази "краще" (переважніше) за новокаїн. Хоча він і токсичніший в 2 рази, але його потрібно в 2 рази менше, тому загальний токсичний ефект буде в 2 рази нижче.

### ***Хімічна структура місцевоанестезуючих засобів.***

Структурною спільністю місцевих анестетиків є ароматичний радикал або гетероциклічний радикал, що володіє ліпофільними властивостями, і аміногрупа, яка забезпечує гідрофільність молекули (рис. 1.2). Аміногрупа третинна, сполучена з ліпофільним радикалом вуглецевого ланцюжка. Зв'язок між аміногрупами та ароматичним радикалом може бути ефірним (як у новокаїну) або амідним (як у лідокаїну). Ароматичні і гетероциклічні елементи в молекулі значною мірою визначають ліпофільність анестетика, здатність проникати через біологічні мембрани і зв'язуватися з рецептором за допомогою нековалентного зв'язку. Довжина ланцюжка визначає ефективність і токсичність препаратів.

Розчин місцевого анестетика містить рівноважну суміш іонізованої (катионової) солі і неіонізованої лужної частини. Існування іонізованої і неіонізованої форм у поєднанні з ліпофільною і гідрофільними частинами початкового з'єднання забезпечує можливість проходження крізь гідрофільні та ліпофільні мембрани.





## Рис. 1 Хімічна структура місцевоанестезуючих засобів

Це є основною властивістю, яка дозволяє проникати цим сполукам крізь оболонку нервової клітини і викликати анестезію. Ефірний або амідний зв'язок між двома частинами сполуки визначає інтенсивність метаболізму і опосередковану дію, що виявляється у специфічній токсичності речовин. Для оптимальної активності потрібен баланс між гідрофільними і ліпофільними групами. Оскільки ефірні зв'язки гідролізуються легше, ніж амідні (як у прокаїну), ефіри, як правило, мають коротшу дію.

Місцеві анестетики є слабкими основами. Для клінічного застосування вони зазвичай випускаються у вигляді солей, оскільки це покращує розчинність і підвищує стабільність розчинів. У середовищах організму вони існують або у вигляді неіонізованої основи, або у вигляді катіона. Співвідношення цих двох форм залежить від рН середовища. Чим нижчий рН, тим більша частина місцевого анестетика перебуває в іонізованому катіонному стані. Рецептори для місцевих анестетиків, з якими найактивніше зв'язується катіонна форма, розташовані на внутрішній стороні поверхні клітинної мембрани. Зв'язавшись з рецептором, катіони важко покидають закриті канали. Проте для трансмембранного перенесення препаратів необхідна неіонізована форма. Оскільки у зоні запалення понижений рН до 5,0-6,0 і дуже мала частка неіонізованого місцевого анестетика, що проникає в клітину, анестезуюча активність знижується. Це пояснює значно меншу ефективність місцевих анестетиків при запальних процесах у тканинах.

У практичному плані ефірний або амідний зв'язок молекули анестетика визначає швидкість метаболічного розпаду, тривалість дії і токсичність засобу. Тому між двома класами місцевих анестетиків існують важливі відмінності. Ефіри відносно нестабільні у розчині і швидко гідролізуються в організмі псевдохолінестеразою плазми, забезпечуючи таким чином короткочасний знеболюючий ефект. Одним з основних продуктів їх розпаду є параамінобензоат, що викликає алергічні реакції і реакції підвищеної чутливості. Амідні, навпаки, відносно стабільні у розчині, повільно метаболізуються амідазами печінки, тому реакції гіперчутливості на амідні місцеві анестетики виникають порівняно рідко. Крім того, місцеві анестетики амідного типу працюють на рівні натрієвих каналів мембрани нервового волокна, мають краще проникнення у тканини в ділянці ін'єкції, діють швидше і активно взаємодіють з тканинами, що перешкоджає надходженню місцевого анестетика в кров'яне русло. Для амідної групи характерні більш оптимальні показники розчинності в ліпідах, сили дії, тривалості дії і константи іонізації.

Амідні сполуки набагато краще витримують зниження рН, що виникає при запаленні, мають вищий ступінь проникнення у тканини і забезпечують ефективніше знеболення. Таким чином, у загальному випадку застосування амідів є переважним, і в сучасній клінічній практиці амідні препарати призначаються частіше.

**Фармакокінетика** основних місцевоанестезуючих засобів. Серед основних параметрів фармакокінетики відзначена позитивна кореляція між здатністю препаратів зв'язуватися з білками плазми, періодом напіввиведення і тривалістю знеболюючого ефекту.

Місцеві анестетики зазвичай вводять ін'єкційно в область нервових волокон для блокади проведення нервового імпульсу. При такому шляху введення абсорбція і розподіл не мають такого значення для часу початку ефекту, як для терміну закінчення анестезії та можливого розвитку токсичної дії на центральну нервову систему (ЦНС) і серцево-судинну

систему (ССС). У разі локальної аплікації місцевих анестетиків, початок і закінчення анестезії визначаються здатністю препарату до дифузії.

**Абсорбція.** Системна постін'єкційна абсорбція місцевих анестетиків з місця введення залежить від дози, місця введення, зв'язку препарату із тканинами, присутності вазоконстрикторів та від фізико-хімічних властивостей засобу. Аплікації місцевих анестетиків на ділянки з багатим кровопостачанням, наприклад, на слизову трахеї, призводять до дуже швидкої абсорбції і вищого рівня препарату в крові, ніж після ін'єкції місцевого анестетику в зони менш активного кровопостачання, наприклад, у сухожилля. При регіональній анестезії (провідниковій блокаді великих нервів) максимальні рівні місцевого анестетику в крові знижуються залежно від місця введення в наступному порядку: міжреберне > корінцеве > епідуральне > у плечове сплетення > в ділянку сідничного нерва.

Абсорбцію (резорбцію) місцевих анестетиків можна сповільнити за допомогою судинозвужувальних засобів типу адреналіну, які зменшують системну абсорбцію з депо (місця ін'єкції), знижуючи в ньому кровообіг. Це особливо виражено для препаратів середньої і короткої дії, наприклад, прокаїну (новокаїну), лідокаїну та мепівакаїну. Зниження локального кровообігу збільшує місцеву концентрацію препарату і захоплення його нервом. Крім того, на фоні вазоконстрикторів загальні токсичні ефекти зменшуються внаслідок зниження концентрації анестетика в периферичній крові практично в 3 рази. Поєднання зниження системної абсорбції та підвищення захоплення препарату нервом призводять до пролонгації дії місцевого анестетику на 50 %. Даний ефект вазоконстрикторів спостерігається у меншій мірі при застосуванні жиророзчинних місцевих анестетиків тривалої дії (бупівакаїн), мабуть, тому, що їх молекули міцно зв'язуються з тканинами. До того ж, катехоламіни можуть таким чином змінювати функцію нейронів, що анальгезія продовжується, особливо при дії на спинний мозок (регіонарна анестезія). Винятком є кокаїн у зв'язку з його симпатоміметичною активністю.

**Розподіл.** Амідні місцеві анестетики широко розподіляються в організмі після внутрішньовенного болюсного введення. Відомо, що в деяких тканинах, наприклад, жировій, відбувається їх секвестрація. У початкову фазу швидкого розподілу препарат найшвидше накопичується в добре перфузованих тканинах, насамперед у мозку, печінці, нирках і серці. Далі настає повільна фаза розподілу в тканинах із меншим кровопостачанням: м'язах і жировій тканині.

**Метаболізм і виведення.** У печінці і в плазмі крові місцеві анестетики набувають значної гідрофільності і виводяться з сечею. Оскільки в незмінній формі вони добре проникають через ліпідні шари, то в цьому вигляді майже не потрапляють у сечу. Кисліша реакція сечі викликає іонізацію третинних основ до форм, більше розчинних у воді. Останні легше виводяться з сечею, оскільки їх реабсорбція погіршена.

Ефірні місцеві анестетики, зокрема прокаїн (новокаїн), дуже швидко гідролізуються в крові бутирилхолінестеразою (псевдохолінестеразою), тому період їх напіввиведення у плазмі зазвичай дуже короткий – менше хвилини.

Амідний зв'язок місцевих анестетиків гідролізується мікросомальними ферментами печінки. Швидкість метаболізму різних препаратів варіабельна: лідокаїн > мепівакаїн > бупівакаїн. Внаслідок цього амідні місцеві анестетики частіше дають токсичні ефекти у хворих з порушеннями функції печінки. Наприклад, середній період напіввиведення лідокаїну може бути збільшений від 1,8 годин у звичайних пацієнтів до 6 годин і більше у пацієнтів з важкими пошкодженнями печінки. У хворих із зменшеним печінковим кровообігом також слід чекати уповільнення інактивації місцевих анестетиків. Деякі лікарські засоби (пропранолол, галотан) продовжують період напіввиведення амідних

місцевих анестетиків, що може бути пов'язано зі зниженням печінкового кровотоку та викликаного галотаном депресією мікросомального окислення в печінці.

**Механізм дії та фармакодинаміка місцевих анестетиків.** В основі анестезуючої дії лежить пригнічення здатності мембрани генерувати потенціал дії, сповільнення транспорту йонів і проведення імпульсу нервовими волокнами, а також гальмування аксонального транспорту білків. Основою нейрофізіологічного механізму дії місцевих анестетиків є здатність до зниження проникності електрозбудливої мембрани для іонів натрію. Цілісність клітини та її метаболізм не змінюються, проте, коли концентрація анестетика в розчині досягає певного рівня, проведення електричного імпульсу у відповідь на електричну стимуляцію (деполяризація) не відбувається. Виникає блокада проникнення натрію в клітину, що зумовлює процес деполяризації в нормальних умовах. На процес реполяризації, пов'язаний з транспортом калію через особливі калієві канали, дія не виявляється. Фізична блокада, або конформаційні зміни в натрієвих каналах, викликані катіонною формою місцевих анестетиків, призводять до їх тимчасової дисфункції. Дія на зовнішній отвір натрієвого каналу не виявляється. Знаходження анестетика в безпосередній близькості до зовнішнього отвору натрієвого каналу саме по собі не викликає порушення провідності, як було продемонстровано в експериментах з постійним зрошуванням нервового волокна іонізованими молекулами лідокаїну. Ця іонізована (катіонна) форма місцевого анестетика не може проникнути через ліпідний шар мембрани клітини або увійти до каналу безпосередньо через його зовнішній отвір. Неіонізована (жиророзчинна) основна форма молекули повинна спочатку проникнути крізь оболонку клітини і досягти аксоплазми.

Встановлено, що місцеві анестетики блокують не тільки натрієву, але й кальцієву проникність мембрани; взаємодіючи з рецепторами натрієвих каналів мембран нервових клітин, конкурують за місця зв'язування з кальцієм, а також пригнічують активність кальційзалежної АТФ-ази, фосфоліпаз, пригнічують поверхневий натяг мембрани, енергетичне забезпечення іонних каналів.

Місцем реалізації фармакологічних ефектів місцевих анестетиків є клітинна мембрана нервового волокна. Вони блокують проведення імпульсів у нервових волокнах, проте чутливість до анестетику залежить від діаметра і типу нервового волокна. Мієлінізовані А-волокна більш чутливі до дії місцевих анестетиків, ніж немієлінізовані С-волокна, а В-волокна займають проміжне положення. Цим пояснюються симптоми розвитку місцевої анестезії: в першу чергу виникає втрата больової чутливості, а потім моторної і тактильної, при цьому вибірковість впливу на А- і С-волокна залежить від хімічної структури місцевоанестезуючого засобу. Існує залежність місцевоанестезуючого ефекту від хімічної структури, типу нервового волокна, але й чутливості нервового волокна до конкретного анестетику.

Разом із дією на аксональну мембрану, місцеві анестетики блокують нервову провідність на синаптосомальному рівні, викликаючи гальмування вивільнення нейромедіаторів і передачу нервових імпульсів через синапси. На біохімічному рівні місцевоанестезуючі засоби порушують окисно-відновні процеси в цитозолі, пригнічуючи активність цитохромксидаз, дегідрогеназ, цитохрому С.

Потрапляючи до кровообігу, місцеві анестетики впливають на функціональний стан серцево-судинної і нервової систем і мікроциркуляторний кровообіг, причому цей вплив реалізується через ендотелійзалежну систему регуляції тону судинної стінки, до яких відносяться простагландини, простагліцині, тромбоксан і лейкотрієни.

Місцеві анестетики залежно від препарату можуть викликати збудження і пригнічення нервової системи, знижувати збудливість і уповільнювати провідність у

міокарді, викликати артеріальну гіпотензію. Крім того, місцеві анестетики можуть викликати спазмолітичний ефект у зв'язку з впливом на гладенькі м'язи, а в значних дозах навіть викликати нервово-м'язовий блок.

Встановлено пригнічуючий вплив місцевих анестетиків (бупівакаїну, лідокаїну) на фосфоліпазу-А і фосфоліпазу-С. Ступінь пригнічення має позитивну кореляційну залежність від ліпофільності анестетику і проявляється у вазоконстрикторному або вазодилатуючому ефекті – залежно від дози анестетику. Відзначено також, що місцеві анестетики сприяють поліпшенню властивостей реології крові, викликаючи зниження агрегації тромбоцитів.

Видалення зубів проводиться за невідкладними, санаційними, протетичними і естетичними показами.

Абсолютним показом до видалення зубів є зуби, які стали причиною гострого гнійного запального процесу (остеомиєліт).

Покази до видалення зубів є загальні та місцеві.

Загальні: зуби, які є джерелом хронічної інтоксикації.

Місцеві:

- Зуби із хронічним запальним процесом, які неможливо вилікувати консервативно,
- Є причиною запального процесу у гайморовій пазусі,
- Рухливі зуби III ступеня,
- Аномальне положення зуба або його утруднене прорізування,
- Ретиновані зуби,
- Видалення зуба з метою раціонального протезування,
- Зуб, що створює косметичний дефект і підтримує запальний процес в оточуючих тканинах,
- Зуб зі зруйнованою коронкою або порожниню нижче шийки зуба,
- Зуб з лінії перелому,
- Травма зуба (вивих, перелом коронки, кореня),
- З метою ортодонтичного лікування.

Зуб видаляють за допомогою щипців та елеваторів.

Операція включає декілька етапів:

- Накладання і просування щипців,
- Фіксація щипців,
- Розхитування
- Видалення.

Видалення зубів або коренів без застосування щипців та елеваторів показане при неможливості видобути відламану верхівку кореня цими інструментами.

Щипці та елеватори не використовують також у випадках, коли не відбувається нормальне прорізування зуба і він залишається в товщі кістки щелепи, викликаючи різні ускладнення.

Операція атипного видалення закладається в усуненні зовнішньої стінки альвеоли або кортикальної пластинки, що дозволяє оголити поверхню кореня або непрорізаний зуб і з допомогою прямого елеватора видалити його.

Після операції проводять кюре таж, фіксують лоскут 2-3 швами.

### **Контрольні питання:**

1. Дайте характеристику місцевого знечулення в ЩЛД.
2. Класифікація місцевого знечулення.
3. Вкажіть переваги місцевого знечулення.
4. Назвіть недоліки місцевого знечулення
5. Анестетичний індекс, методика визначення.
6. Хімічна класифікація засобів для місцевої анестезії.
7. Швидкість метаболічного розпаду, тривалість дії і токсичність засобів для місцевої анестезії.
8. Системна постін'єкційна абсорбція місцевих анестетиків з місця введення.
9. Метаболізм і виведення анестетиків.

## **Семінарське заняття №11**

### **Лікувальна тактика лікаря-стоматолога при невралгії трійчастого нерва.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань лікувальної тактики при невралгії трійчастого нерва.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

### **Навчальні питання:**

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 на- падами 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 від- різняються 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 короточасних 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, слъзотечі, підвищеного слиновиділення й т.д. Виникають рефлексорні 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 трійчастого 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 щоки, 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 ді- лянці 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 димедролу 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 со-люкс, УФО, УВЧ-терапію, електрофорез новокаїну, димедролу, платифіліна на уражену половину лица. Знеболюючу 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 тяжкі болючі відчуття в зоні іннервації відповідної галузі трійчастого нерва;
3. Болючий синдром, приступоподібно підсилюючись, триває довго (годинами та днями), 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 трігемінального 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 одонто-генних 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 СНЦС. Біль звичайно пекучого, ниючого, іноді пульсуючого характеру. Нерідко вони іррадіюють в нижню щелепу. Напад супроводжується або проявляється гіперемією шкіри в білявушно-скроневої 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, травми 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 мимічної мускулатури 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 щочкою і яснами з ураженої сторони. Слина та рідина виливається через кути рота. Щочка 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 відчути цю вібрацію пальпуючим пальцем).

Лікування: усунення причини основного захворювання, дії направлені на регенерацію пошкоджених нервових волокон:

- декомпресія – при здавлюванні нерва в лицевому (фаллопієвому ) каналі,
- невроліз – при рубцях, які утворилися після вогнепальних пошкоджень, при операціях на лиці та привушній слинній залозі,
- пришивання пошкодженого нерва і пластика вільним автотрансплан- татом або консервованим алотрансплантатом,
- ушивання пошкодженого лицевого нерва з іншими нервами – діаф- рагмальним, 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 , церебралізін, віт. В12, - дібазол - по 0,025 г 1 раз на добу (25 днів), плазмол, копламін (теоні- кол) - по 0,15 г два рази в день (30 днів). Фізіотерапевтичні процедури: електростимуляція уражених нервів, масаж мимічної мускулатури, парафіно-лікування.

Хірургічне лікування (при незворотній формі паралічу): статичне та кінетичне підвішування 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.

**Семінарське заняття № 12**

**Комплексна система профілактичних заходів у стоматології.**

**Мета, методи, оцінка ефективності.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань системи профілактичних заходів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

1. Системи профілактичних заходів у стоматології.
2. Мета та методи профілактичних заходів у стоматології.
3. Оцінка ефективності профілактичних заходів.

**Короткий зміст заняття:**

Комплексна система профілактики побудована у відповідності до сучасних уявлень про етіологію і патогенез карієсу зубів і захворювань пародонта, а також із врахуванням віку.

Зміст профілактичної програми

Програма профілактики складається головними лікарями стоматологічних поліклінік республіканського, обласного (крайового) підпорядкування і затверджується міністерством охорони здоров'я, обласними (крайовими) відділами охорони здоров'я.

До виконання програми залучаються у встановленому порядку такі підрозділи обласних відділів охорони здоров'я та їх установи:

1. сектор лікувально-профілактичної допомоги;
2. сектор лікувально-профілактичної допомоги матерям та дітям,
3. республіканська (обласна, крайова) стоматологічна поліклініка;
4. стоматологічна поліклініка міста і ЦРЛ;
5. санітарно-епідеміологічна станція;
6. обласний будинок санітарної просвіти;
7. міські і районні будинки санітарної просвіти.

Програма реалізується серед вагітних жінок, дітей та підлітків, на базі жіночих консультацій, в дошкільних дитячих закладах, у школах, ПТУ, в стоматологічних поліклініках, що обслуговують перераховані вище контингенти населення.

Програма профілактики стоматологічних захворювань узгоджується із завідуючим обласним відділенням народної освіти, який зобов'язує брати участь у виконанні програми дошкільний і шкільний сектори обласного відділу народної освіти, директорів шкіл і завідуючих дошкільними закладами

Програма узгоджується також з обласним управлінням громадського харчування.

При розробці програми передбачаються такі аспекти:

1. Визначення проблеми.

2 Цілі і задачі програми.

3. Методи і засоби профілактики.

1. Забезпечення персоналом
2. Матеріальне забезпечення.
3. Оцінка ефективності,

1 Визначення проблеми.

1.1 Епідеміологічна ситуація (визначення індексів КПВ і СРІТМ у віці 6, 12, 15 і 35-44 роки).

1.2 Демографічні дані.

- 1 2.1 Всього населення  
міського,  
сільського

1.2 2. Щорічний приріст населення. 1.2.3. Діти: всього: школярі (в тому числі учні 9-11 класів), дошкільнята, підлітки 1 2 4. Кількість вагітних жінок (щорічно)

1.2.5. Кількість дитячих садків шкіл ПТУ, технікумів, вузів

**1.** Аналіз ситуації

1.3.1. Водозабезпечення централізоване (%), децентралізоване (%), вміст фтору, вміст мінеральних компонентів.

1.3.2. Харчування: кількість цукру на душу населення, переважання певних продуктів у раціоні.

1.3.3. Клімато-географічні особливості.

1.3.4. Наявність підприємств зі шкідливими умовами праці та стан техніки безпеки.

**2.** Характеристика мережі стоматологічної служби кількість стоматологічних поліклінік, стоматологічних відділень,

стоматологічних кабінетів, кількість постійно діючих кабінетів у школах.

**3.** Характеристика кадрів стоматологічного профілю

1.5.1. Загальна кількість лікарів-стоматологів.

1.5.2. Кількість зубних лікарів.

1.5.3. Із загальної кількості таких, що працюють на дитячому прийомі.

1.5.4. Кількість середніх медичних працівників.

**4.** Можливість виконання програми.

1. Цілі і задачі програми.

Визначаються для кожного регіону, виходячи з місцевих умов. Орієнтиром мають служити глобальні цілі ВООЗ до 2000 року:

1. У 50 % дітей віком 5-6 років не буде карієсу.

1. У дітей 12 років КПВ буде не більше за 3.

1. У 95 % населення віком 18 років не буде видалених зубів.

1. Кількість беззубих людей віком 35-44 роки буде скорочена на 50%

1. Кількість людей, що не мають зубів, віком 65 років і старше буде скорочена на 25 %.

1. Не менше за 20 функціональних і не потребуючих протезування зубів у 75 % осіб віком 35-44 років і у 50 % осіб віком 65 років і старших.

2. Методи і засоби профілактики

2. Фторування питної води.

2. Фтористі таблетки.

2. Фтористі лаки.

2. Фтористі розчини.

2. Вітафтор.

**5.** Санітарна просвіта, включаючи поради з харчування.

**6.** Чистка зубів (самостійна і контрольована).

**7.** Попередження і усунення аномалій прикусу.

**8.** Санація порожнини рота і диспансеризація дітей у стоматолога.

1. Забезпечення персоналом.

1. Завідуючі профілактичним відділенням планують і контролюють роботу.

1. Лікар-стоматолог навчає персонал, інструктує педагогів, проводить санітарну просвіту.

1. Медичні шкільні сестри навчають дітей чищенню зубів, роздають таблетки, проводять полоскання порожнини рота розчинами фтору.

1. Дитячі стоматологи проводять санацію порожнини рота і диспансеризацію дітей у залежності від активності карієсу.

1. Вчителі шкіл і вихователі дитячих садків роздають таблетки фтору, контролюють чищення зубів, здійснюють санітарно-просвітницьку роботу.

1. Батьки навчають і контролюють чистку зубів, обмежують прийом вуглеводів.

2. Матеріальне забезпечення.

1.3.5. Фтористі препарати:

а) для фторування води;

б) для місцевої дії (фторлаки, фтористі таблетки, 0,2 % або 0,05% розчини фтористого натрію, фтористі гелі, фторовмісні пасти).

1.3.6. Ремінералізуючі розчини:

а) ремодент;

б) препарати кальцію.

1.3.6. Оцінка ефективності програми

Оцінка ефективності програми комплексної профілактики стоматологічних захворювань проводиться через 5 років. З метою корекції програми можна вивчити її ефективність через 3 роки від початку запровадження.

Критерії оцінки;

1.3.6. Кількість дітей з інтактними зубами, що свідчить про ефективність первинної профілактики карієсу.

1.3.6. Стабілізація каріозного процесу:

- а) приріст інтенсивності карієсу за показниками КПВ, К1В+кп;
- б) редукція приросту карієсу;
- в) кількість рецидивів карієсу (переробка пломб);
- г) кількість ускладнень каріозного процесу постійних і тимчасових зубів,
- д) кількість видалених постійних зубів;
- е) зниження кількості таких, що потребують лікування тимчасових і постійних зубів;
- є) збільшення кількості дітей з I та II ступенем активності (компенсованою та субкомпенсованою формами) карієсу і зменшення кількості дітей з III ступенем активності (декомпенсована форма) карієсу.

#### **Контрольні питання:**

1. Мета профілактичних заходів у стоматології.
2. Оцінка ефективності профілактичних заходів у стоматології.

### **Семінарське заняття № 13**

#### **Клініка, покази, проти покази і основні види незнімного протезування.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань показів та проти показів та видів незнімного протезування.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-** 2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Застосування мікропротезів у стоматологічній практиці.
2. Відновлення анатомічної форми зубів штучними коронками.
3. Планування та виготовлення мостовидних протезів.

#### **Короткий зміст заняття:**

Для заміщення дефектів зубного ряду часто застосовують незнімні зубні протези-одиночні коронки або мостовинні протези, які фіксуються на зубах на тривалий термін.

*Металокераміка* використовується в тих випадках, коли руйнування зуба настільки велике, що забезпечити міцність конструкції можна лише з використанням жорсткого, але в той же час легкого, ажурного металевого литого каркасу. Каркас металокерамічного протезу виготовляється з хром кобальтового сплаву.

Зовні каркас покривають міцною і високо еластичною керамікою. У якості каркасу може використовуватись дорожчий сплав з вмістом золота і платини.

Клінічні етапи виготовлення металокерамічних протезів включають:

- 1.Обстеження пацієнта,
- 2.Попередню підготовку зубощелепної системи до протезування.
- 3.Препарування опорних зубів: отримання двошарового відбитка.
- 4.Припасування суцільнолитого каркаса.
- 5.Припасування суцільнолитого каркаса з фарфоровим або пластмасовим облицюванням.
- 6.припасування і фіксація готового протеза на цемент.

*Безметалева кераміка.* Поряд із металокерамікою активно застосовуються технологія виготовлення безметалевої кераміки. Безметалева кераміка ,тобто коронка,яка виготовлена з цільнолітої маси,відрізняється максимально естетикою при збереженні високих функціональних властивостей,необхідних для здійснення жувальних і інших навантажень.

Головною відмінністю без металевої кераміки є «живий блиск»,оскільки зовні вона практично не відрізняється від живих зубів. В деяких випадках коронки з без металевої кераміки рекомендуються встановлювати на вкладки,виготовлені з того ж матеріалу. Переваги таких вкладок в порівнянні з металокерамічними –це міцність,відсутність окислювальних процесів і, отже –довговічність.

*Оксид цирконія* – новий керамічний матеріал(без металева кераміка), який вельми міцний,дуже естетичний,біосумісний з тканинами порожнини рота. Це білий ,непрозорий матеріал. Каркас з оксиду цирконія для коронки виготовляється методом комп'ютерного фрезерування, що і пояснює точність виготовлення. Міцність каркасу з оксиду цирконія 600 Мпа.

*Мікропротезування.*

Є одним із найбільш сучасних і перспективних методів відновлення зубів. Суть методу полягає у відтворенні відсутності частини зуба з керамічного металу.

Матеріал,що використовується,дозволяє відновити колір,форму,прозорість,блиск,стійкість до стирання,як в природного зуба.

До мікропротезів відноситься «вкладка», «накладка» і «вінір»- накладка на передню стінку зуба. Ці види мікропротезів доповнюють або замінюють класичні способи пломбування зубів. Також до мікропротезів відносять адгезивний протез- штучний зуб в області видаленого, з використанням вкладки і накладки на опори на сусідніх зубах і з можливістю повної відмови від обточування зуба.

*Мостовидні протези.*

Це зубні протези,що нагадують інженерну споруду у вигляді мосту.Вони складаються з опорних частин і проміжної частини (тіла протеза).Опорними частинами можуть бути різні види коронок,вкладки,штифтові конструкції,опорні та опорно-утримуючі кламмери,які фіксуються на зубах,що обмежують дефект зубного ряду.

Проміжеа частина представлена блоком штучних зубів,які можуть бути виготовлені із сплавів металів,пластмаси,порцеляни або бути комбінованими.

**Контрольні запитання:**

- 1.Покази та методики виготовлення вкладок та вінірів.
- 2.Лікування дефектів зубних рядів мостовидними протезами.

## Семінарське заняття №14

### Запальні процеси та травматичні пошкодження ЩЛД

**Навчальна мета заняття:**удосконалити знання лікарів-слухачів з питань запальних процесів та травматичних пошкоджень щелепно-лищевої ділянки.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

1. Види травматичних пошкоджень ЩЛД.
2. Етіологія та патогенез запальних процесів ЩЛД.

**Короткий зміст заняття:**

За даними літератури, питома вага пошкоджень кісток лицевого скелету є досить високою. Так, кількість хворих з пошкодженнями обличчя складає від 3 % до 8 % у загальній структурі травм і від 20 % до 30 % серед всіх госпіталізованих в щелепно-лицеві стаціонари. Серед постраждалих із травматичними ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки 75,2 % складають потерпілі з переломами нижньої щелепи, у 3-5 разів менше – з переломами верхньої щелепи, у більшості випадків, страждають чоловіки, що виражається в співвідношенні з жінками у пропорції 7:1 – 9:1. Аналізуючи літературні джерела, можна виділити вікову категорію (до 80 %) хворих з переломами щелеп, яким від 18 до 40 років. Таким чином, серед усіх травматичних уражень щелепно-лицевої ділянки найчастіше зустрічаються переломи щелеп, і саме цю нозологію було обрано для подальших досліджень.

Окрім складності лікування та реабілітації хворих із переломами щелеп, існують певні фактори, які ускладнюють процеси репаративної регенерації: черепно-мозкова травма, травматичний остеомієліт, остеофлегмони білящелепних просторів та нагноєння гематом, наявність захворювань твердих та м'яких тканин порожнини рота. До останніх, у першу чергу, належать запальні та дистрофічно-запальні захворювання тканин пародонта, які обумовлюють інтенсифікацію перебігу запальної реакції та виникнення ускладнень у пацієнтів з переломами щелеп. Запальні та дистрофічно-запальні процеси в тканинах пародонта зумовлені як місцевими чинниками, зокрема мікроорганізмами та продуктами їх життєдіяльності, так і загальною патологією органів та систем, впливом кліматично-географічних, екологічних та інших шкідливих чинників.

Вивченню механізмів розвитку, методів профілактики та лікування хвороб пародонта, які тісно пов'язані з порушенням структурно-функціонального стану кісткової тканини присвячено велику кількість робіт. Проте, чисельні клінічні, мікробіологічні, біохімічні та імунологічні аспекти запальних і дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта залишаються до теперішнього часу практично не вивченими у хворих з переломами щелеп. Внести ясність у вирішення цієї проблеми можуть поглиблені і розширені комплексні дослідження перебігу травматичних ушкоджень на тлі захворювань тканин пародонта. Окрім того, новий погляд на характер цих змін буде сприяти створенню концептуальних схем патогенезу та перебігу поєднаної стоматологічної патології, розробці оптимальних та ефективних методів лікування переломів щелеп на тлі запальних і дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

**Перша допомога у разі травм щелепно-лицевої ділянки.**

Долікарська допомога: зупинка кровотечі шляхом притискання пальцем судин з наступним накладанням тісної пов'язки; усунення асфіксії; ревізія (очистка) ротової порожнини; надання потерпілому відповідного положення, висунення допереду нижньої щелепи і язика, фіксація язика англійською шпилькою чи шпилькою

Іващенко; накладання пов'язок на рани, профілактика та усунення шоку: зігрівання, тепле питво, знеболювальні засоби, транспортна іммобілізація уламків підручними засобами (пращоподібні пов'язки, пов'язка-вуздечка, дощечка Лімберга тощо) або стандартними штатними — транспортна шина Ентіна, Збаржа, виготовлення спрощеного слиноприймача.

Евакуація потерпілого з місця отримання травми в лікувальний заклад чи на наступний етап медичної евакуації.

Перша лікарська допомога — ревізія пов'язок, боротьба з кровотечею, шоком, профілактика асфіксії, переливання крові, кровозамінників і протишокових препаратів, уведення протиправцевої сироватки, тепле питво, іммобілізація уламків стандартними шинами.

**Виділяють відкриті та закриті ушкодження особи.** Для відкритих ран характерно вистояніє кісткових фрагментів **щелепно-лицьової області (ЩЛД)** черепа в ранову поверхню. До закритих пошкоджень належать забиття, крововиливи, розриви м'язів, сухожиль і нервів, переломи кісток і вивих нижньої щелепи.

**Етіологія травм щелепно-лицьової ділянки (ЩЛД).** Пошкодження щелепно-лицьової області (ЩЛД), Як правило, є результатом механічного впливу тупого або плоского раниць предмета. Найбільш часті види травм: побутова (62%), транспортна (17%), виробнича 12% (промислова та сільськогосподарська), вулична (5%) і спортивне (4%).

**Патогенез травм щелепно-лицьової ділянки (ЩЛД).** Анатомічної **особливістю щелепно-лицьової області** є потужна судинна мережа поряд з наявністю великого масиву пухкої підшкірної клітковини. Це обумовлює значний набряк і крововиливи в області обличчя при травмі і кажушеєся невідповідність між розміром рани і об'ємом кровотечі. Поранення особи часто поєднуються з пошкодженням гілок лицьового нерва і привушної слинної залози, а поранення нижньої щелепи з пошкодженням великих судин і нервів гортані, глотки.

Клініка (ознаки) травми щелепно-лицьової області (ЩЛД)

**Діагностика травми щелепно-лицьової області (ЩЛД)** не становить труднощів. Характерно наявність зяяння рани і кровотечі, біль, порушення функції відкривання рота, прийому їжі, дихання. Можливі ускладнення: шок, асфіксія, кровотеча, закрита чи відкрита травма головного мозку.

Невідкладна (перша) допомога при травмі щелепно-лицьової області (ЩЛД)

При наявності **показань** - Купірування ознак ОДН і ОССН. З метою попередження асфіксії пораненого укладають обличчям вниз і повертають голову набік. Проводять санацію ротової порожнини. При загрозі obturaційній асфіксії в ротову порожнину встановлюється S-подібний воздуховод. При ударах м'яких тканин накладають пов'язку, що давить, ме-стно - холод. Зупинка кровотечі досягається за допомогою пов'язки, що давить, тугий тампонади рани, накладення кровоспинний затиску або в екстремальній обстановці - пальцевого притиснення артерій. На рану накладається асептична пов'язка. Госпіталізація в спеціалізований заклад.

Вогнепальні пошкодження середньої зони обличчя. В літературі останніх років замість терміну перелом верхньої щелепи чи суміжніх кісток використовують термін "переломи передньої зони" обличчя. Якщо бути більш точним, це переломи верхнього відділу лицьового черепа. При цьому верхня межа проходить по верхньоорбітальній лінії, а нижня по лінії змикання зубних рядів. В середню зону обличчя входять кістки носа, стінки орбіт, виличні кістки і виличні дуги, власне верхні щелепи.



Виділення вказаної зони виправдане в морфологічному і функціональному відношеннях.

При вогнепальних пораненнях можуть пошкоджуватись в різних варіантах 1-2 і більше кісток лицевого скелету, що в значній мірі визначає важкість травми. Якщо врахувати особливість будови верхньої щелепи, наявність в ній ЛОР-органів і органів зору, близькість головного мозку, участь в акті дихання, мови, прийому їжі і жування, то можна спрогнозувати вкрай важкі ускладнення при подібних травмах.

Головними відмінними рисами вогнепальних переломів є наявність рани, пошкодження кісток на місці дії ранячого снаряду не залежно від “місць слабкості”, оскольчатий характер перелому, швидка зміна клінічних ознак з моменту поранення до поступлення травмованого в спеціалізовану лікувальну установу. Завжди вогнепальні переломи більш важкі, ніж невогнепальні, хоча при першому огляді, наприклад, коли поранення сліпе, деколи можуть виглядати як незначні. Подібна недооцінка становить небезпечну для життя пострадавшего. Особливо уважним слід бути до сліпих поранень, а також до наскрізних поранень кулями і осколками.

В залежності від характеру бойові операції і умов ведення бою питома вага вогнепальних поранень обличчя серед всіх поранень суттєво змінюється. Вогнепальних поранень обличчя значно більше в період оборонних боїв, коли військо перебуває в утиманні, а під час наступаючих боїв збільшується число поранень інших локалізацій. В середньому ізольовані щелепово-лицеві поранення складають 3,5-4% від загального числа поранень.

Досвід II Світової війни показав, що вогнепальні поранення ЩЛД характеризуються багатогранністю і складністю. За даними Д.А.Энтина и Б.Д.Кабакова (1951) поранення і пошкодження обличчя поєднуються з пораненнями шиї (17,3%), верхніх кінцівок (8,6%), рідше з пораненнями нижніх кінцівок (4,6%) і грудної клітки (3,3%). Одночасно з пораненнями лиця і щелеп пошкоджується орган зору (4,6%), мозковий череп (3,4%), ЛОР-органи (5,6%). В зв'язку з цим необхідно, в спеціалізованих шпиталях для поранених в голову, шию і хребет разом працювали щелепно-лицеві хірурги, нейрохірурги, отоларингологи і офтальмологи з відповідною апаратурою та устаткуванням.

Ізольовані поранення м'яких тканин при вогнепальних пораненнях лиця зустрічаються в 40,2% поранених. Верхня щелепа пошкоджується в 14,3% випадків. Найбільш важкі є наскрізні кульові поранення і поранення уламками артилерійських снарядів. Велика кінетична енергія, яку несе ранячий снаряд викликає важкі розрушення. В зв'язку з цим поява нових видів стрілецької зброї і ранячих снарядів, які мають високу початкову швидкість та велику кінетичну енергію, яку вони внаслідок легкості і наданої їм форми, здатні миттєво віддавати пошкоджувальному предмету, суттєво змінило характер вогнепальної травми: при вкрай малих розмірах вхідного отвору розрушення дуже великі, а вихідний отвір в десятки разів перевищує вхідний. Різко зросло значення пульсуючої порожнини, так званого внутрітканевого вибуху, який визначає ступінь ураження тканин вздовж раневого каналу “боковий удар”, утворюючий тимчасову пульсуючу порожнину, розрушує тканини за доли секунд і продовжує діяти навіть після того, як ранячий снаряд покидає вихідний отвір. В результаті внутрітканевого вибуху в рані залишається більше нежиттєздатних тканин і тому хірургічна обробка повинна бути більш радикальною. У випадку поранення середньої зони обличчя внаслідок первинної втрати тканин відмічаються значні зміни форми лиця. Наступають важкі функціональні порушення: затруднена

мова, ковтання, розжовування їжі. В результаті зміщення органів і тканин часто виникає загроза асфіксії, в зв'язку з чим необхідно провести екстренне втручання, деколи конікотомію або трахеотомію. У період II Світової війни в середньому 46,2% поранення лиця були сліпими. Значне число цих поранень були легкими, частина їх навіть не потребувала хірургічної обробки, і все ж таки ці поранення потребують особливої уваги. В зв'язку з близькістю головного мозку і крупних судин, трахеї, органів зору і нервових стовбурів при більшості сліпих поранень вважають травму за важку доти, поки не буде проведено рентгенологічне дослідження. Таке припущення особливо необхідне під час евакуації пораненого: близько розміщений до життєво важливих органів уламок чи інше стороннє тіло при транспортуванні може зміститись і викликати їх вторинне пошкодження, а в більш пізні строки нагноєння, яке, поширюючись на оточуючі тканини, може привести до різних наслідків. Не випадково майже 4-% сліпих поранень ЩЛД супроводжувались важкими ускладненнями. Деколи ці ускладнення розвивались відразу після поранення, але нерідко розміщений біля життєво важливого органу уламок або куля давали про себе знати через багато тижнів, місяців або років. Через те, до повного обстеження потерпілого всі сліпі поранення доцільно вважати потенціально важкими.

Суттєво від непроникаючих ран відрізняються вогнепальні рани лиця, проникаючі в порожнину рота і носа, верхнєщелепову пазуху, орбіту. Проникаючі рани, навіть без "вторинних снарядів" завжди забруднені вмістом порожнини рота, тому і нагноєння в рані протікає завжди важче, виздоровлення наступає в значно більш пізні строки, ніж при сліпих пораненнях.

Класифікація пошкоджень обличчя

(Ентин і Кабаков)

I. Вогнепальні поранення

За виглядом пошкодження

Тканин | За характером пошкоджень | За видом раннячої зброї

1.Поранення м'яких тканин.

2.Поранення з пошкодженням кісток:

А)нижньої щелепи;

Б)верхньої щелепи;

В)обох щелеп;

Г)вилічної кістки;

Д)однотимчасне пошкодження декількох кісток | 1.Наскрізні; А.Ізольовані:

2.Сліпі; а)без пошкодження

3.Дотичні ня органів лиця;

б)з пошкодженням органів лиця.

Б. Поєднані (однотимчасне поранення інших ділянок тіла);

В. Одиночні

Г. Множинні

Д. проникаючі в порожнину рота і

носа;

Е. непроникаючі | Кульові;

Оскольчаті.

II. Невогнепальні поранення і пошкодження.

III. Опіки.

IV. Відмороження.

У. Комбіновані радіаційні ураження.

Також широкого розповсюдження набула класифікація за Ле-Фор:

I- лінія зламу проходить горизонтально над альвеолярним паростком від основи грушевидного отвору до крилоподібного паростка основної кістки, при цьому часто відламується дно гайморової пазухи і ламається перегородка носа (Гереновський перелом).

II- лінія зламу проходить поперечно через спинку носа, по внутрішній стінці і дну очниці, далі по щелепово-вличному шву до крилоподібних паростків. При такому переломі верхня щелепа разом з носовими кістками відділяється від вличної кістки і кісток мозкового черепа.

III- повний відрив кісток лицевого скелету (відрив верхньої щелепи з носовими, вличними кістками та крилоподібними відростками основної кістки). Такий перелом називається щелепово-лицевим роз'єднанням.

Клінічна картина тим важча, чим вище проходить щілина перелому і чим більший кістковий масив відділяється від мозкового черепа. Скарги потерпілого, крім наявності рани – на головний біль, неможливість змикання зубних рядів, деколи хрускіт у вухах при стисканні щелеп, може бути частковий або повна втрата зору, кровотеча з носа. При огляді, в одних випадках, звертає на себе увагу значний набряк середнього відділу обличчя, деколи з крововиливами під нижніми повіками і біля внутрішніх відділів очей (крововилив в кон'юнктиву), а при огляді через 3-4 дні крововилив у вигляді оправи рогових окулярів, що говорить про глибокі крововиливи чи перелом основи черепа. В інших випадках виявляється западіння середньої частини обличчя, що вказує на зміщення уламка верхньої щелепи дозад. Одночасно може виникнути деформація спинки носа, якщо є перелом носових кісток і перегородки носа.

При крововиливах в ретробульбарну клітковину спостерігається вип'ячування очного яблука (екзофтальм). Інтенсивна сльозотеча вказує на перелом кістки в ділянці сльозного каналу. Вогнепальні пошкодження гайморової пазухи деколи супроводжується підшкірною емфіземою на відповідній стороні. У важких випадках емфізема може поширюватись навіть на шию. Якщо уламки змістились і тиснуть на підочний нерв, відмічається анестезія в ділянці верхньої губи і крила носа відповідної сторони.

При пошкодженні нерва до виходу його з підочного отвору настає анестезія зубів на відповідній половині верхньої щелепи. Якщо перелом верхньої щелепи поєднується з переломом крила основної кістки, можливий біль при ковтанні.

При огляді порожнини рота в більшості випадків можна виявити порушення прикусу.

Переломи нижньої щелепи

Переломи нижньої щелепи зустрічаються частіше ніж інші. В I Світову війну переломи нижньої щелепи в 61 % серед всіх поранень лицевого скелету; в період бойових операцій на ріці Халкін-Гол 64,3 %, під час фінської кампанії 71,4 %; ВВВ 54,4 % - оскольчаті переломи зустрічаються в 4 рази частіше ніж лінійні. Частота

переломів нижньої щелепи, в порівнянні з переломами інших кісток лица, пояснюється тим, що тіло і гілки нижньої щелепи майже вдвоє більше поверхні верхньої щелепи. Нижній край тіла, підборіддя і кути нижньої щелепи вкриті незначним шаром м'яких тканин і крім того являються виступаючими ділянками, через що ділянки ці найбільш часто травмуються.

Класифікація Д.А.Ентіна (1939) в залежності від місць слабого спротиву нижньощелепової кістки: серединні, бокові (ментальні), кутові (ангулярні), шийкові (цервікальні), кутові розділяються на переднекутові і заднекутові.

Вогнепальні пошкодження нижньої щелепи в 30% оскольчаті. Клінічна картина і діагностика переломів нижньої залежить від кількості переломів і ступені зміщення уламків. Діагноз встановлюється на підставі опитування, огляду, пальпацій і результатів рентгенологічного обстеження.

Подавляючи частину вогнепальних переломів нижньої щелепи складають поєднані пошкодження. Це пояснюється тим, що крупні осколки і кулі, маючи велику пробивну силу, пошкоджують щелепу одночасно в декількох місцях.

Двобічні переломи з відривом переднього відділу нижньої щелепи часто супроводжуються забрудненням диханням (загроза асфіксії). Діагностика вогнепальних переломів нижньої щелепи не складна. Особлива увага – поранення язика, слинових залоз та інших органів, можливість проникнення в м'які тканини сторонніх тіл, відламків кістки і зубів (вторинних снарядів). Не дивлячись на те, що діагноз може бути встановлений клінічно, рентгенографія обов'язкова (анфас і профіль).

Допомога на етапах евакуації при переломах нижньої щелепи. На полі бою накладається тільки підтримуюча пов'язка і надається пораненому положення, нормалізуючи дихання.

На БМП і МедПП – праця Ентіна, в Мед СБ-лігатурне зв'язування зубів – види транспортної іммобілізації + праця Померанцевої-Урбанської.

Лігатурне зв'язування:

травмуючий вивих або травм.екстракція зуба; частковий перелом альвеолярного відростка верхньої або нижньої щелепи; перелом нижньої щелепи в межах зубного ряду без зміщення або з незначним зміщенням уламків. Покази до міжщелепного зв'язування за Айві, Гоцко: перелом нижньої щелепи в межах зубного ряду зі зміщенням і будь-який перелом за межами зубного ряду при умові непошкодженої верхньої щелепи; перелом однієї верхньої щелепи при непошкодженні нижньої, і другий верхньої щелепи (фіксується щелепа на протилежній стороні); перелом обох верхніх щелеп в поєднанні з використанням давлучої жорсткої праці; при відстрілах ментального відділу нижньої щелепи слід використати лігатурне зв'язування тому, що накладання працевидних пов'язок може змістити нижню щелепу досередини і викликати дислокаційну асфіксію.

Міжщелепне зв'язування протипоказане:

при непритомності пораненого; при загрозі кровотечі з порожнини рота (навіть незначного); у поранених зі струсом головного мозку; при евакуації повітряним або морським шляхом; у поранених з диспепсичними явищами і захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Постійні (лікувальні) методи репозиції і фіксації уламків щелеп ділянки на ортопедичні (консервативні) і хірургічні (оперативні). Ортопедичні, в свою чергу, діляться на поза лабораторні і лабораторні. Основним методом поза лабораторного лікування переломів нижньої щелепи є ручна репозиція уламків при провідниковому знечуленні і закріплення їх в правильному положенні назубними шинами з алюмінієвого дроту. Шини С.С.Тігерштедта (1916): гладка шина-скоба; шина

з розпиркою – при переломах з дефектом в зубному ряді; шина з похилою площиною використовується при “відстрілі” – дефекті однієї половини нижньої щелепи з метою утримання другої половини в правильному положенні; шина з опорною площиною – коли звисають клапті твердого піднебіння; шина з зачіпними гачками і між щелеповим ви тяжінням. В 1967 році В.С.Васіль’єв запропонував використовувати шини з готовими гачками. Знімні пластмасові шини для беззубих щелеп: Вобера, Ванкевича, Порта. Оперативні методи: апаратний і неапаратний В.Ф.Рудько металевим стержнем (В.І.Лук’ян.) Л.М.Збаржа шпигі Кіршнера (Макієнко) Ю.И.Бернадського зв’язування пластиковою ниткою О.Е.Малевич хромовенний кетгут – Е.В.Гоцко пластинки Павлова субкотрикальний шов пластмаса за Масарілом Ускладнення пошкоджень нижньої щелепи – вторинні кровотечі, травмуючий остеомієліт, слинові нориці, анкілози, ложні суглоби, бронхо-пульмональні порушення. При зміщенні уламків дозад і вниз спостерігається відкритий прикус, при зміщенні вниз уламок може утримуватись тільки на м’яких тканинах і висовуватись вперед, але частіше спостерігається зміщення дозад під дією сили снаряду чи кулі. На відміну від вогнепального перелому верхньої щелепи майже не спостерігаються вколочені переломи. Самою характерною ознакою перелому верхньої щелепи є її рухомість. При значному зміщенні рухомих уламків відмічається подовження обличчя. В тих випадках, коли разом з верхньою щелепою зміщуються виличні і носові кістки, обличчя не тільки подовжується, але і сплющується. Очні яблука при двобічних переломах опускаються разом з нижніми стінками очниці. При односторонньому переломі це буває тільки на стороні пошкодження та супроводжується диплопією (двоїнням в очах). Направлення зміщення уламків верхньої щелепи залежить в більшості від напрямку раничаго снаряду. Але, має значення вага самих уламків і тяга тої чи іншої частини крило видного м’язу, яка прикріплена до крило видного відростка і горба верхньої щелепи, та очевидно, тяга деяких м’язів, що прикріплені до верхньої щелепи. При пальпації покровів обличчя (без зондування рани), можна визначити рухомість уламків, яке супроводжується різкою болючістю. Пальпація зі сторони порожнини рота виявляє ще більшу рухомість уламків. При пошкодженні рухових гілок трійчаого і лицевого нервів, які йдуть через крило піднебінний канал, при внутрішньо ротовому огляді можна побачити парез відповідної половини м’якого піднебіння. Близькість верхньої щелепи до основної кістки з її відростками зумовлює можливість її пошкодження і появи симптомів, які не вкладаються в звичну симптоматику пошкоджень верхньої щелепи. При цьому відмічається: парез м’якого піднебіння, порушення смаку на всьому язичу, зниження слиновиділення, тахікардія, лабільність пульсу, тобто симптоми ураження язикоглоткового, блукаючаго, язикового нервів і барабанної струни. При косих пораненнях з пошкодженням сосковидного паростка може спостерігатись глухота, параліч жувальнаго м’язу, порушення больової чутливості в потиличній ділянці і за вушною раковиною. Описані невралгічні зміни часто залишаються нерозпізнаними і внаслідок цього нелакованими. Вогнепальні поранення верхньої щелепи в 90% випадків поєднуються з порушенням цілісності спинок гайморової пазухи та інших оточуючих верхню щелепу порожнин.

Дотичні поранення верхньої щелепи нерідко поєднуються з одночасним пошкодженням гілки нижньої щелепи, орбіти, носа і навіть мозкового черепа. За характером розрушень ці ураження являються найбільш важкими. Враховуючи, що діагностика вогнепальних переломів верхньої щелепи в польових умовах, становить

труднощі, необхідно звертати більше уваги на локалізацію вхідного і вихідного отворів і, подумки відтворюючи шляхи ранячого снаряду, робити ті чи інші припущення про можливі анатомічні розрушення. Хорошим підґрунтям для встановлення діагнозу може бути зондування рани затупленим зондом. Але зондування має бути дуже обережним, щоб не пошкодити кровоносні судини і викликати кровотечу, яку важко зупинити. Наявність рани, порушення прикусу, рухомість уламків і наявність інших вищевказаних симптомів дозволяють з достатньою точністю встановити діагноз перелому верхньої щелепи та його характер. Оглядова рентгенографія верхньої щелепи з укладкою на підборіддя та ніс (окципітоментальна проекція) в деяких випадках допомагає уточнити локалізацію щілини перелому. Обстеження хворого передбачає необхідність виявлення ліквореї, що є абсолютним доказом перелому кісток основи черепа. Спинномозкова рідина може витікати з вух, носових ходів, рідше – з рота. Складність виявлення ліквореї, особливо в ранні строки спостереження, пояснюється тим, що спинномозкова рідина змішується з кров'ю і залишається непоміченою. Для диф. діагностики ліквореї і кровотечі існує симптом плями: виявлення світлої кайми навколо кров'янистої плями при нанесенні краплі витікаючої рідини на марлеву салфетку свідчить на користь ліквореї.

Надання допомоги при вогнепальних переломах середньої зони обличчя. На полі бою пораненим з пошкодженням верхньої щелепи, при наданні медичної допомоги, в першу чергу, проводяться всі заходи профілактики і усунення асфіксії. Слід пам'ятати, що переломи верхньої щелепи часто супроводжуються струсом головного мозку, а при цьому часто буває блювота. Через те іммобілізуючі пов'язки не повинні бути тугими, а лише підтримуючими. На БМП, МедПП і в МедСБ може бути накладено жорстку ращу Ентіна. В МедСБ, особливо при нудоті, іммобілізацію верхньої щелепи необхідно здійснювати за допомогою шини-ложки Лімб ерга. Недопустимо для верхньої щелепи використовувати між щелепове лігатурне зв'язування. Види транспортної іммобілізації. Проти покази до лігатурного зв'язування: Основним етапом надання медичної допомоги пораненим з пошкодженням верхньої щелепи є СВПХГ. Наявність в СВПХГ кваліфікованого щелепно-лицевого хірурга, який має необхідний інструментарій (в комплекті УЧ), а також можливість консультації суміжних спеціалістів дозволяє надати спеціалізовану медичну допомогу в повному об'ємі. Хірургічна обробка кісткової рани верхньої щелепи може проводитись після виведення пораненого зі стану асфіксії, шоку і усунення гострої крововтрати. При проникаючому пораненні в гайморову пазуху слід провести її ревізію. Часто гайморова пазуха виявляється заповненою кров'ю, уламками кістки, інколи в ній виявляються металічні сторонні тіла, уламки зубів і навіть цілі зуби. Все це сприяє в подальшому розвитку травматичного гаймориту, деколи остеомієліту стінок пазухи, котрі в переважній більшості протікають в'яло, без вираженого гострого гнійного запалення. В таких випадках слід при ревізії пазухи видаляти з неї сторонні тіла, згустки крові, уламки кісток та ін. Деколи при ревізії гайморової пазухи виявляється пошкодження тих стінок її, які клінічно і рентгенографічно здавались цілими. Ревізію гайморової пазухи проводять під провідниковим знеболенням на фоні передопераційної медикаментозної підготовки. Види фіксуєної іммобілізації: працевидна пов'язка (Померанцевої-Урбанської); шина-праща Ентіна; між щелепове зв'язування за Айві, Гоцко. Проти покази до лігатурного зв'язування: відсутність свідомості пораненого; при загрозі кровотечі з порожнини рота, через виникнення аспіраційної асфіксії; при евакуації

повітряним або морським шляхом (небезпека виникнення блювоти і пов'язанням з цим асфіксією); у поранених з диспепсичними явищами через захворювання шлунково-кишкового тракту.

Додатково інфільтруються тканини по ходу їх розсічення. Слизову оболонку порожнини носа на стороні поранення змазують 2-3% розчином дикаїну. Доступ до пазухи вибирається на основі оцінки характеру ушкоджень м'яких тканин лиця. При невеликій рані лиця слід провести операцію Колдуел-Люка. Після видалення вмісту пазухи і висічення розім'ятих ділянок слизової оболонки пазуху промивають розчином фурациліну (1:5000) з гумового балону. Необхідно також провести ревізію раневого каналу і видалення змертвілих тканин. Потім утворюють широке співустя з нижнім носовим ходом, накладають шви в ділянці операційного розтину і зашивають рану на лиці. При кровотечі з судин слизової оболонки пазухи або тканин в ділянці дефекту її стінок, пазуху щільно тампонуєть йодоформним тампоном, просоченим стерильною вазеліною олією. Кінець тампону виводять через співустя і нижній носовий хід назовні. Тампонажу пазух доцільно проводити також і при пошкодженні верхньої стінки пазухи, коли можливе зміщення очного яблука донизу. Тампон в таких випадках видаляють через 5-6 днів. При пораненнях верхньої щелепи зі значним пошкодженням м'яких тканин в ділянці передньої або бокової стінок пазухи, обробку її можна провести через рану. В післяопераційному періоді призначають протизапальне лікування, симптоматичні засоби, відповідну щелепову дієту, ретельний догляд за порожниною рота. Якщо вогнепальна рана верхньої щелепи поєднується з різким зміщенням великих фрагментів кісток і це виражено в порушенні прикусу, обмеженому відкриванні рота, в косметичних порушеннях, то одночасно проводиться репозиція уламків і фіксація їх за допомогою різноманітних методик. Оперативні методи закріплення уламків щелеп ділять на 2 види: апаратні і неапаратні. До неапаратних методів відносяться всі види остеосинтезу: внутрікісткове з'єднання уламків за допомогою кісткового шва (металевий дріт, пластикова нитка, хромовений кетгут); внутрікістковий остеосинтез металічним стержнем (за Макієнко) або через шкіру; накістковий остеосинтез за допомогою металічних рамок (Павлов); накістковий хімічний остеосинтез (склеювання) – остеобласт Новожилова; фіксація за допомогою різних металевих пластинок зараз широко використовуються міні-пластини (зарубіжні фірми); підвішування уламків верхньої щелепи до нерухомих кісток лицевого скелету (методика Адамса, Фідоршпіля). З апаратних методів на сьогоднішній день використовується при переломах верхньої щелепи тільки апарат Л.М.Збаржа. Випускається серійно, у вигляді комплектів. Комплекси складаються з назубної шини з поза-ротовими стержнями, опорної головної пов'язки з боковими металічними планками. Фіксацію уламків верхньої щелепи бажано проводити ортопедичними чи консервативними заходами (назубні шини, лабораторні і позалабораторні шини і апарати). І тільки при неможливості добитись достатньої фіксації застосовують остеосинтез. Протипоказами до остеосинтезу є шоківий стан, а також період розгару променевої хвороби при комбінованих ураженнях. Вогнепальні ураження виличної кістки і дуги під час II Світової війни складали біля 4,1% від загальної кількості поранених в обличчя та щелепи, і 6,9% по відношенню до пошкоджень тільки кісток лицевого скелету. Вогнепальні переломи виличних кісток нерідко супроводжуються пошкодженням жувальних м'язів, орбіти, лицевого і трійчастого нерва, а також очей, вуха, носа і стінок гайморової пазухи. Клінічна картина таких вогнепальних поранень важча в порівнянні з невогнепальними ураженнями. Ранні симптоми вогнепальних

переломів виличної кістки виражаються в затрудненому відкриванні рота, носовій кровотечі, головній болі, болючості при змиканні зубних рядів, шумі у вухах, головокружінні, деколи в зниженні слуху і зору на стороні поранення. При огляді, поміж рани м'яких тканин в ділянці виличної кістки, часто відзначається набряк і крововиливи в клітковину повік. Очна щілина при цьому закрита. Часто крововиливи поширюються на ближні ділянки і в товщу щоки. Разом з тим, при незначному пошкодженні покрів обличчя і різкому набряку розпізнавання вогнепального перелому становить значні труднощі.

В діагностиці може допомогти рентгенографія. Пораненим з пошкодженням виличних кісток і дуг на полі бою накладається стерильна пов'язка на рану і надається положення, при якому не буде затікання крові в дихальні шляхи, тобто сидючи з нахилою вперед головою або лежачи обличчям донизу. На БМП фельдшер може достроково провести передню тампонажу носа. На МедПП стоматолог при необхідності може провести задню тампонажу носа. Об'єм допомоги в МедСБ може бути доповнений кінцевою зупинкою кровотечі шляхом перев'язки кровоточащої судини. Радикальна, вичерпна хірургічна обробка вогнепальної рани з переломом виличної кістки можлива і повинна проводитись лише в умовах СВПХГ щелепно-лицевим хірургом і при реальній можливості консультацій суміжними спеціалістами (невропатолога, окуліста, ЛОР-спеціаліста). Хірургічна обробка подібних ран мало чим відрізняється від обробки ран верхньої і нижньої щелеп. Сприятливою обставиною є поверхневе розташування ран і можливість їх огляду. При необхідності проводиться ревізія гайморової пазухи, вправляються уламки виличної кістки і дуги. Вправлення фрагментів виконують будь-яким методом: пальцевий; прямим елеватором; гачком Лімберга; щипцями Чхоларія. В післяопераційному періоді хворим з травмою лица і переломами виличних кісток показана протизапальна терапія, симптоматичні середники, фізіотерапія та ЛФ з механотерапією. Наслідком поранень ЩЛД є не тільки анатомічні дефекти і порушення функцій, але і важкі психічні розлади. Лицем індивідуум представлений в суспільстві з втратою тонких мимічних рухів лица людини позбавлена важливих засобів спілкування та інших функцій. Для профілактики психічних розладів застосовуються: транквілізатори; консультація психіатра; раннє планування пластичних операцій і роз'яснення потерпілому перспективи.

### **Контрольні запитання:**

1. Роль запальних процесів у поєднаній стоматологічній патології ЩЛД.
2. Лікування травматичних пошкоджень ЩЛД.

## **Семінарське заняття № 15**

**Діагностика та лікування захворювань тканин пародонту.**

**Питання онкологічної настороженості.**

**Доброякісні та злоякісні новоутвори ЗЩС.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань діагностики доброякісних та злоякісних новоутворів ЩЛД.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.



**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні питання:**

- 1.Клінічні прояви факультативних передраків.
- 2.Клінічні прояви облігатних передракових станів.
- 3.Діагностика доброякісних та злоякісних новоутворень шкіри, обличчя, губ і слизової оболонки порожнини рота та язика.

**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 між- кісткових 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, остеодисплазія, остеобластокластома.

Диференційний діагноз губчастої і м'якої остеом 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. Як-раз 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 остеодисплазії проводять з невритом, невралгією трійчастого нерва, хронічним остеомієлітом, кістковидними ураженнями щелеп. Диференційний діагноз остеобластокластом проводять з адамантиною і саркомою. При патогістологічному дослідженні можна відкинути діагноз адамантини. 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 (<sup>32</sup>P). При біопсії необхідно враховувати те, що тканина остеобластокластоми неоднорідна по своїй будові і тому підлягає дослідженню на різній глибині.

Спостереження свідчать, що під впливом зовнішніх шкідливих чинників на шкірі та слизовій оболонці рота можуть виникнути реактивні або дистрофічні зміни, котрі призводять до передракових станів або злоякісних пухлин. З практичної точки зору знання канцерогенних факторів є необхідним, так як при ранній ліквідації цих подразників можливо попередити передракові процеси та виникнення злоякісної пухлини. Акцентується увага на те, що потрібно дотримуватись профілактичних заходів на підприємствах, корі мають професійну шкідливість, особливо тоді, коли можливий контакт працівників з похідними дьогтю, аніліновими барвниками, мінеральними оліями, бензином, бітумом, хлорованими аліфатичними вуглеводами,

похідними миш'яковистих сполук, смолами, радіоактивними ізотопами. В цих випадках необхідно звертати увагу на дотримання працівниками особистої гігієни, всіх принципів техніки безпеки, використання ними спецодягу. До числа причин, які призводять до розвитку злоякісних новоутворень, відносяться хронічні запальні процеси (остеомиєліт, гайморит, хейліт і ін.), однократні і багатократні пошкодження. Тому своєчасне лікування цих захворювань, попередження травм слизової оболонки порожнини рота гострими кінцями зруйнованих зубів і зубних протезів, є профілактикою злоякісних утворень. Звертається увага на диспансеризацію хворих з передраковими станами, розглядається їх поділ на клінічні групи. До першої групи відносяться всі хворі з неясною клінічною картиною захворювання, але з підозрою на злоякісну пухлину (1-а група), а також хворі з передпухлинними захворюваннями (I-б група). Після детального клінічного обстеження та встановлення діагнозу хворі 1-а групи знімаються з онкологічного обліку або переводяться в інші групи. Хворі I-б групи стають на диспансерний облік, здійснюється відповідне лікування та спостереження. До другої групи відносяться хворі із злоякісними пухлинами, котрі потребують спеціального та радикального лікування. До третьої групи відносяться хворі, котрим проведено радикальне комбіноване лікування, і вони практично здорові. Такі хворі систематично спостерігаються стоматологами або онкологами, перший рік після лікування – поквартально, другий – раз в півроку, надалі – щорічно. Відновні операції обличчя здійснюються не раніше ніж через рік при умові відсутності рецидивів та метастазів. При появі рецидиву пухлини і метастазів, у випадках можливого проведення радикального лікування, хворі переводяться в другу групу, якщо радикальне лікування провести неможливо – у четверту групу, до якої відносяться всі хворі з запущеними злоякісними новоутвореннями. Таких хворих спостерігають онкологи або стоматологи в амбулаторних або стаціонарних умовах за місцем проживання.

#### **Контрольні запитання:**

1. Етіологічні фактори виникнення передракових станів.
2. Профілактика передракових станів.
3. Диспансеризація хворих з передраковими станами.

### **Семінарське заняття № 16**

#### **Основні конструкції знімних протезів і методики їх виготовлення**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань виготовлення знімних протезів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

#### **Навчальні питання:**

1. Часткові та повні знімні протези з акрилової пластмаси.
2. Знімні протези з систем на основі нейлону
3. Бюгельні протези.

#### **Короткий зміст заняття:**

Загалом всі знімні конструкції поділяються на 2 основні групи:

1. Часткові знімні протези (часткова відсутність зубів на щелепі).

2. Повні знімні протези (повна відсутність зубів на щелепі).

До сучасних видів часткових знімних протезів відносяться:

Термопластичні (нейлонові протези), бюгельні протези.

За наявності у людини пластмасового знімного протезу все жувальне навантаження передається на ясна і кісткову тканину в місці відсутніх зубів. Зуби, які залишилися, слугують для фіксації знімного протезу в ротовій порожнині.

При повній відсутності зубів фіксація здійснюється за допомогою присмокування та щільного прилягання (адгезії). Протези з твердої пластмаси найбільш поширений тип знімних процесів у пацієнтів з великою кількістю відсутніх зубів чи повній відсутності зубів (адентією).

Бюгельні протези. Особливість цих протезів полягає у тому, що за допомогою литих клакерів частина навантаження передається на опорні зуби, тобто вони рекомендуються за наявності великої кількості зубів на щелепі. Бюгельний протез більш зручний, володіє високою жувальною ефективністю і адаптація до таких протезів проходить краще. Бюгельні протези відрізняються від замкових тим, що вони кріпляться за допомогою особливих гачків, що чіпляються на здорові зуби (не потрібно виготовляти коронки), крім того, масивна пластмасова дуга в бюгельному протезі замінюється вишуканою металевою, що робить процес звикання до протезу бідшим простішим.

Розрізняють бюгельні протези з кламерами і замками (аттачменами).

Фіксація часткових знімних протезів - відносна нерухомість часткових знімних протезів під час функції жувального апарату. Для фіксації протезів використовують явище прилипання, анатомічну ретенцію, але головним чином механічні утримуючі засоби - кламери, конструкції яких доволі різноманітні.

В залежності від кількості та локалізації кламерів розрізняють фіксацію: точкову - коли протез фіксується за допомогою кламера на одиноко стоячий зуб; лінійна сагітальна - коли кламери розміщені лише з однієї бокової ділянки протеза; лінійна трансверзальна - коли два кламера знаходяться по різні боки протезу, але на одному рівні; діагональна - коли кламери знаходяться по різні боки протезу і на різних рівнях; площина - коли протез кріпиться за допомогою трьох і більше кламерів.

При фіксації часткових знімних протезів використовується також метод телескопічної фіксації, коли протез фіксується за допомогою зовнішньої (вторинної, покривної) коронки, що вварена в тіло протеза.

Широко використовується також метод замкової фіксації за допомогою внутрішньокореневої кулевидної патриці та капронової матриці, ввареної у протез.

### **Контрольні питання**

1. Основні елементи часткових знімних пластинкових протезів.
2. Топографічна анатомія ротової порожнини.
3. Границі базису часткового знімного пластинкового протезу для верхньої щелепи.
4. Границі базису часткового знімного пластинкового протезу для нижньої щелепи.
5. Будова кламера.
6. Класифікація кламерів по функції.
7. Класифікація по розміщенню.
8. Класифікація по методу виготовлення.
9. Класифікація по конструкції

10. Правила розміщення плеча кламера.

11. Система кламерів.