

**П.О. Москаленко**

**Запальні одонтогенні  
захворювання щелепно-  
лицьової ділянки**

*Конспект лекцій*

Суми  
ВВП «Мрія-1»  
2019

УДК 616.31(042.3)  
М 82

*Друкується за рішенням навчально-методичної ради кафедри  
стоматології Сумського державного університету  
(протокол № 10 від 23.05.2019 р.)*

*Рецензенти:*

**Лахтін Ю.В.** – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри стоматології Сумського державного університету.

**Чердніченко А.І.** – канд. мед. наук, завідувач стоматологічного відділення КЗ «Сумська обласна клінічна лікарня».

**Москаленко П.О.**

М 82 Запальні одонтогенні захворювання щелепно-лицьової ділянки / П.О. Москаленко : конспект лекцій. – Суми : видавничо-виробниче підприємство «Мрія-1», 2019. – 106 с.

ISBN 978-966-566-743-8

Конспект лекцій присвячений висвітленню широкого спектра питань запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки одонтогенного генезу. Працюючи з даним виданням, студенти і інтерни матимуть змогу не тільки підготуватися до семінарських та практичних занять за певною тематикою, а ще й набути теоретичних знань для успішної подальшої самостійної діяльності в якості лікарів-стоматологів.

Для студентів і інтернів за спеціальністю «Стоматологія».

**УДК 616.31(042.3)**

ISBN 978-966-566-743-8

© Москаленко П.О., 2019

© ВВП «Мрія-1», 2019

## ЗМІСТ

Передмова.....	4
Періодонтит .....	5
Хвороби прорізування зубів .....	31
Періостит щелеп .....	46
Одонтогенний остеомієліт .....	55
Одонтогенні синусити .....	64
Абсцеси і флегмони .....	72
Хвороби лімфатичної системи .....	84
Ускладнення одонтогенних запальних захворювань ..	91
Література .....	104

## Передмова

*Захворюваність на одонтогенну патологію ЩЛД залишається однією з найактуальніших проблем через незмінне зростання кількості хворих, абсолютне і відносне збільшення числа деструктивних і агресивних форм, великий відсоток діагностичних помилок на догоспітальному етапі, труднощі диференціальної діагностики, неправильні підходи до лікування, занепад профілактичного напрямку.*

*Останнім часом значна розповсюдженість цієї патології обумовлюється також несприятливими екологічними факторами, незбалансованим харчуванням, гуманітарними та техногенними катастрофами.*

*Незважаючи на розробку і впровадження ефективних методів діагностики, лікування і профілактики, загальна летальність від ускладнень одонтогенної патології коливається від 11 до 24% і майже 100% - при блискавичному перебігу деяких захворювань.*

*Велика соціальна значимість одонтогенної патології ЩЛД обумовлюється переважним ураженням людей працездатного віку (73% випадків припадає на вік 30-50 років), а також високим відсотком інвалідності, особливо в результаті перенесеного одонтогенного остеомієліту.*

*Автор сподівається, що це видання буде доброзичливо зустрінуте читачем і виявиться корисним не тільки для здобувачів вищої освіти, а й професіоналам.*

## ПЕРІОДОНТИТ

Періодонтит (periodontitis) – запалення тканин, розташованих в періодонтальній щілині (періодонті). Він може бути інфекційним, травматичним і медикаментозним.

Інфекційний періодонтит виникає при впровадженні аутоінфекції, що знаходиться в порожнині рота. Частіше уражується кореневий періодонт біля верхівки зуба, рідше – крайовий відділ періодонта.

Травматичний періодонтит розвивається в результаті як одноразової гострої (удар, забій), так і хронічної травми (порушення оклюзії при завищенні висоти зуба штучною коронкою, пломбою; за наявності шкідливих звичок – утримування в зубах цвяхів, перекушування ниток, лузання насіння, розгризання горіхів та ін.).

Періодонтит може виникати при лікуванні пульпіту: при обробці каналу сильнодіючими лікарськими речовинами (медикаментозний періодонтит), через запикальне виведення ендодонтичного інструмента і силера, а також внаслідок алергічної реакції періодонта на ліки.

У клінічній практиці найчастіше зустрічається інфекційний верхівковий періодонтит.

За даними клінічної картини і патологоанатомічним змінам, запальні ураження періодонта можна розділити на наступні групи (за І. Р. Лукомським):

### I. Гострий періодонтит

1. Серозний (обмежений і дифузний).
2. Гнійний (обмежений і дифузний).

### II. Хронічний періодонтит.

1. Гранулюючий.
2. Гранульоматозний.
3. Фіброзний.

### III. Хронічний періодонтит у стадії загострення.

**Гострий періодонтит** – це гостре запалення періодонта.

*Етіологія.* Гострий гнійний періодонтит розвивається під дією змішаної флори, де переважають стрептококи, іноді

стафілококи і пневмококи. Можуть виявлятися паличкоподібні форми (грампозитивні і грамнегативні), анаеробна інфекція.

*Патогенез.* Розвиток гострого запального процесу в періодонті первинно виникає в результаті проникнення інфекції через отвір у верхівці зуба, рідше через пародонтальну кишеню. Ураження апікальної частини періодонта може спостерігатися при запальних змінах пульпи, її омертвінні, коли рясна мікрофлора каналу кореня зуба розповсюджується в періодонт через верхівковий отвір кореня. Іноді гнильний вміст кореневого каналу проштовхується в періодонт під час жування, під тиском їжі, проведенні ендодонтичних маніпуляцій.

Маргінальний, або крайовий, періодонтит виникає унаслідок проникнення інфекції через ясенну кишеню, при травмі, попаданні на ясна лікарських речовин, зокрема миш'яковистої пасти. Мікроби, що проникли в пародонтальну щілину, розмножуються, утворюють ендотоксини і викликають запалення в тканинах періодонта. Велике значення в розвитку первинного гострого процесу в періодонті мають деякі місцеві особливості: відсутність відтоку з пульпової камери і каналу (наявність нерозкритої камери пульпи, пломби), мікротравма при активному жувальному навантаженні на зуб з ураженою пульпою. Мають значення також загальні причини: переохолодження, перенесені інфекції і ін.

Але частіше первинна дія мікробів і їх токсинів компенсується різними неспецифічними і специфічними реакціями тканин періодонта і організму в цілому. Тоді гострий інфекційно-запальний процес не виникає. Повторна, іноді тривала, дія мікробів і їх токсинів веде до сенсibiliзації. У періодонті розвиваються різні клітинні реакції: хронічний фіброзний, гранулюючий або гранульоматозний періодонтит. Порушення захисних реакцій і повторні дії мікробів можуть призвести до розвитку гострого запального процесу в періодонті, який за

своєю суттю є загостренням хронічного періодонтиту. Клінічно вони нерідко бувають першими симптомами запалення.

Компенсаторний характер у відповідь реакції тканин періодонта при первинно-гострому процесі і при загостренні хронічного обмежується розвитком гнійника в періодонті. Він може спорожнитися через кореневий канал, ясенну кишеню, при розтині біляверхівкового вогнища, при консервативному лікуванні або при видаленні зуба. В окремих випадках за певних загальних патогенетичних умов і місцевих особливостей гнійне вогнище є причиною ускладнень одонтогенної інфекції, коли розвиваються гнійні захворювання в окісті, кістці, навколощелепних м'яких тканинах.

*Патологічна анатомія.* При гострому періодонтиті характерний розвиток двох фаз – інтоксикації і вираженого ексудативного процесу. У фазі інтоксикації відбувається міграція різних кліток (макрофагів, мононуклеарів, гранулоцитів і ін.) в зону скупчення мікробів. У фазі ексудативного процесу наростають запальні явища, утворюються мікроабсцеси, відбувається розплавлення тканин періодонта і формується гнійник.

При мікроскопічному дослідженні в початковій стадії гострого періодонтиту можна побачити гіперемію, набряк і невелику лейкоцитарну інфільтрацію волокон періодонта в ділянці верхівки кореня. У цей період виявляються периваскулярні лімфогістіоцитарні інфільтрати з вмістом поодиноких полінуклеарів. У міру подальшого наростання запальних явищ посилюється лейкоцитарна інфільтрація, захоплюючи значніші ділянки періодонта. Утворюються окремі гнійні вогнища – мікроабсцеси, розплавляються тканини періодонта. Мікроабсцеси з'єднуються між собою, утворюючи гнійник. Після видалення зуба виявляються лише окремі ділянки, що збереглися, різко гіперемійованого

періодонту, а на решті площі корінь буває голий і вкритий гноєм.

Гострий гнійний процес в періодонті викликає зміни тканин, що оточують його: кістковій тканині стінок альвеоли, періоста альвеолярного відростка, білящелепних м'яких тканин, тканин регіонарних лімфатичних вузлів. Перш за все відбуваються зміни у кістковій тканині альвеоли.

У кістковомозкових просторах, прилеглих до періодонту і розташованих на значному протязі, з'являються набряк кісткового мозку і більш-менш виражена, іноді дифузна, інфільтрація його нейтрофільними лейкоцитами.

У ділянці кортикальної пластинки альвеоли з'являються лакуни, заповнені остеокластами, із домінуванням процесу розсмоктування. У стінках лунки, і переважно в ділянці її дна, починається перебудова кісткової тканини. Переважне розсмоктування кістки веде до розширення отворів у стінках лунки і розтину кістковомозкових порожнин у бік періодонта. Омертвіння кісткових балок немає. Таким чином, порушується обмеження періодонту від кістки альвеоли. У окісті, що покриває альвеолярний відросток, а іноді і тілі щелепи, в прилеглих м'яких тканинах (яснах, білящелепних тканинах) манифістують ознаки реактивного запалення у вигляді гіперемії та набряку. Запальні зміни також реєструються в лімфатичному вузлі або 2 – 3 вузлах відповідно ураженому періодонту зуба. У них спостерігається запальна інфільтрація.

При гострому періодонтиті фокус запалення у вигляді гнійника в основному локалізується в періодонтальній щілині. Запальні зміни в кістці альвеоли і інших тканинах носять реактивний, перифокальний характер. І трактувати реактивні запальні зміни, особливо в прилеглий до ураженого періодонта кістки, як реальне її запалення не можна.

*Клінічна картина.* При гострому періодонтиті хворий відчуває біль в причинному зубі, що посилюється при натисканні на нього, жуванні, а також при постукуванні



(перкусії) по жувальній або ріжучій його поверхні. Характерне відчуття ніби «виростання», «подовження» зуба. При тривалому тиску на зуб біль дещо стихає. Надалі больові відчуття посилюються, стають безперервними або з короткими «світлими» проміжками. Нерідко вони приймають пульсуючий характер. Теплова дія, перехід до горизонтального положення, дотик до зуба викликають значні больові відчуття. Спостерігається розповсюдження болю (ірадіація) за ходом гілок трійчастого нерва. Посилення болю при накушуванні примушує хворих тримати рот напіввідкритим.

Загальний стан хворих задовільний. При зовнішньому огляді змін, як правило, немає. Спостерігаються збільшення і болісність пов'язаного з ураженим зубом лімфатичного вузла або вузлів. У окремих хворих може бути нерізко виражений колатеральний набряк сусідніх з цим зубом навколощелепних м'яких тканин. Перкусія його болісна і у вертикальному, і в горизонтальному напрямках. Слизова оболонка ясен, альвеолярного відростка, а іноді і перехідної складки в проекції кореня зуба гіперемійована і набрякла. Пальпація альвеолярного відростка по ходу кореня і, особливо, відповідно отвору верхівки зуба болісна. Іноді від тиску інструментом на м'які тканини присінку рота по ходу кореня і по перехідній складці залишається вдавнення, що свідчить про їх набряк.

Діагноз ставиться на підставі характерної клініки і даних обстеження. Температурні подразники, дані електроодонтометрії вказують на відсутність реакції пульпи унаслідок її некрозу.

На рентгенограмі при гострому процесі патологічних змін у періодонті може не виявлятися або виявляється розширення періодонтальної щілини. При загостренні хронічного процесу виникають зміни, характерні для гранулюючого, гранулематозного, рідко фіброзного періодонтиту.

Змін крові, як правило, немає, але у деяких хворих спостерігається лейкоцитоз, помірний нейтрофілоз за

рахунок паличкоядерних і сегментоядерних лейкоцитів, ШОЕ частіше в межах норми.

*Диференціальний діагноз.* Гострий періодонтит диференціюють з гострим пульпітом, періоститом, остеомієлітом щелепи, нагноєнням кореневої кістки, гострим одонтогенним гайморитом.

На відміну від пульпіту, при гострому періодонтиті біль буде постійним, при дифузному запаленні пульпи – нападаподібним. При гострому періодонтиті, на відміну від гострого пульпіту, спостерігаються запальні зміни в прилеглих до зуба яснах, перкусія більш болісна. Крім того, допомагають діагностиці дані електроодонтометрії.

Диференціальна діагностика гострого періодонтиту і гострого гнійного періоститу щелепи ґрунтується на більш виражених скаргах, гарячковій реакції, наявності колатерального запального набряку навколощелепних м'яких тканин і розлитій інфільтрації по перехідній складці щелепи з утворенням підокісного гнійника. Перкусія зуба при періоститі щелепи малоболісна або болісна, на відміну від гострого періодонтиту.

За таким же, більш вираженим загальним і місцевим симптомам, проводять диференціальну діагностику гострого періодонтиту і гострого остеомієліту щелепи. Для гострого остеомієліту щелепи характерні запальні зміни прилеглих м'яких тканин по обидва боки альвеолярного відростка і тіла щелепи. При гострому періодонтиті перкусія різко болісна в ділянці одного зуба, при остеомієліті – кількох зубів. Причому зуб, що з'явився джерелом захворювання, реагує на перкусію менше, ніж сусідні інтактні зуби. Лабораторні дані (лейкоцитоз, ШОЕ і ін.) дозволяють відрізнити ці захворювання.

Гнійний періодонтит слід диференціювати від нагноєння білякореневої кістки. Наявність обмеженого вибухання альвеолярного відростка, іноді відсутність в центрі кісткової тканини, зсув зубів, на відміну від гострого періодонтиту, характеризують нагноєну білякореневу кістку. На

рентгенограмі при кісті виявляється ділянка резорбції кістки округлої або овальної форми.

Гострий гнійний періодонтит необхідно диференціювати від гострого одонтогенного запалення верхньощелепної пазухи, при якому може розвиватися біль в одному або кількох прилеглих до неї зубах. Проте закладеність відповідної половини носа, гнійні виділення з носового ходу, головний біль, загальне нездужання характерні для гострого запалення верхньощелепної пазухи. Порушення прозорості верхньощелепної пазухи, що виявляється на рентгенограмі, дозволяє уточнити діагноз.

*Лікування.* Терапія гострого верхівкового періодонтиту або загострення хронічного періодонтиту направлена на припинення запального процесу в періодонті і запобігання розповсюдженню гнійного ексудату в навколишні тканини – окістя, навколощелепні м'які тканини, кістку. Лікування переважно консервативне.

Необхідно все ж таки мати на увазі, що без відтоку ексудату із періодонту (через канал зуба) блокади малоефективні, часто безрезультатні. Ефективніші інфільтраційне або провідникове знеболення 4% розчинами артикаїну і проведення консервативного лікування. Останнє можна поєднувати з розтином по перехідній складці до кістки. Це показано також при безуспішній консервативній терапії і наростанні запальних явищ, коли не відсутня можливість видалити зуб через низку обставин.

Консервативне лікування забезпечує успіх не у всіх випадках гострого або хронічного періодонтиту, що загострився. При неефективності лікувальних заходів і наростанні запальних явищ зуб слід видалити.

Видалення зуба показане при значному його руйнуванні, непрохідності каналу чи каналів, наявності сторонніх тіл у каналі. Як правило, видалення зуба приводить до швидкого стихання і подальшого зникнення запальних явищ. Це можна поєднувати з розтином по перехідній складці до кістки в ділянці кореня зуба, ураженого гострим

періодонтитом, особливо у разі обмеженого серозного періоститу, що розвивається.

Після видалення зуба можуть спостерігатися посилення болю, підвищення температури тіла, що часто обумовлене травматичністю втручання. Проте через 1 – 2 дні ці явища, особливо при проведенні відповідної протизапальної медикаментозної терапії, усуваються.

Для профілактики ускладнень після видалення зуба в альвеолу можна вводити антистафілококову плазму, губку з гентаміцином, промивати її стрептококовим або стафілококовим бактеріофагом, ферментами, хлоргексидином, граміцидином.

Загальне лікування гострого або загострення хронічного періодонтиту полягає в призначенні всередину піразолонових препаратів – анальгін, амідопірин (по 0,25 – 0,5 г), фенацетин (по 0,25 – 0,5 г), ацетилсаліцилової кислоти (по 0,25 – 0,5 г). Ці препарати володіють знеболюючою, протизапальною і десенсибілізуючою дією.

Окремим хворим за показаннями призначають сульфаніламідні препарати (стрептоцид, сульфадимезин – по 0,5 – 1 г кожні 4 год. або сульфадиметоксин, сульфапіридазін – по 1 – 2 г на добу). У ослаблених пацієнтів, обтяжених іншими захворюваннями, проводять лікування антибіотиками – еритроміцином, канаміцином, олететрином (по 250 000 ЕД 4 – 6 разів на добу), індометацином, вольтареном (по 0,25 г) 3 – 4 рази на добу, німесулідом. Після видалення зуба при гострому періодонтиті, щоб припинити розвиток запальних явищ, доцільно застосовувати холод (міхур із льодом на ділянку м'яких тканин відповідного зуба протягом 1 – 3 годин). Далі призначають теплі полоскання, солюкс, а при стиханні запальних явищ – інші фізичні методи лікування: УВЧ, флюктуоризацію, електрофорез димедролу, хлориду кальцію, протеолітичних ферментів.

*Результат.* При правильному і своєчасному консервативному лікуванні в більшості випадків гострого і загострення хронічного періодонтиту настає одужання.

Неадекватне лікування гострого періодонтиту призводить до розвитку хронічного процесу в періодонті.

Можливе розповсюдження запального процесу з періодонту на окістя, кісткову тканину, навколошелепні м'які тканини, тобто можуть розвинутися гострий періостит, остеомієліт щелепи, абсцес, флегмона, лімфаденіт, запалення верхньощелепної пазухи.

*Профілактика* ґрунтується на санації порожнини рота, своєчасному і правильному лікуванні патологічних одонтогенних осередків, функціональному розвантаженні зубів за допомогою ортопедичних методів лікування, а також на проведенні гігієнічних і оздоровчих заходів.

**Хронічний періодонтит (верхівковий)** – хронічне запалення періодонту, що виникає як перехід гострого процесу в хронічний або що формується, минуючи гостру стадію. Хронічний періодонтит зустрічається частіше, ніж гострий; значне число захворювань, що діагностуються як гострий періодонтит, при поглибленому обстеженні виявляється загостреним хронічним.

Морфологічна і клінічна картина хронічного періодонтиту різноманітна. Розрізняють гранулюючий, гранульоматозний і фіброзний періодонтит. Встановлено, що багато випадків хронічного гранулюючого і гранульоматозного періодонтиту пов'язані з недостатнім ендодонтичним лікуванням.

**Гранулюючий періодонтит.** *Патологічна анатомія.* Мікроскопічно при цій формі хронічного періодонтиту у верхівковій частині кореня зуба виявляють значне потовщення і гіперемію кореневої оболонки. Поверхня зміненої ділянки періодонту нерівна і є розростаннями млявих грануляцій.

Мікроскопічне дослідження тканин біляверхівкової ділянки показує розростання грануляційної тканини в ділянці верхівки кореня, що поступово збільшується і розповсюджується на прилеглі відділи періодонту і стінку альвеоли. Збільшення такого вогнища супроводжується розсмоктуванням кісткової тканини в зоні запального

вогнища і заміщенням кісткового мозку грануляційною тканиною. Одночасно спостерігається резорбція ділянок цементу і дентину кореня. По периферії запального вогнища в деяких ділянках відбувається новоутворення кісткової тканини. Нерідко в центральних відділах біляверхівкового вогнища, особливо при загостренні, виникають окремі вогнища гнійного розплавлення грануляційної тканини. В результаті загострення запального процесу гранулююче вогнище в періодонті поступово поширюється на нові ділянки альвеоли, в основному у бік присінку рота, що призводить в деяких випадках до утворення узур в компактній пластинці альвеолярного відростка. Відтік гною і проростання грануляцій спричиняють виникнення норицевого ходу. Іноді гранулююче вогнище поширюється в прилеглі м'які тканини, утворюючи підокісну, підслизову або підшкірну гранульому.

*Клінічна картина.* Гранулюючий періодонтит є найбільш активною формою хронічного періодонтиту і дає вельми різноманітну клінічну картину.

Скарги при гранулюючому періодонтиті різні. Частіше хворі скаржаться на болісність при споживанні твердої і гарячої їжі, іноді біль посилюється від тиску.

При гранулюючому періодонтиті часто бувають загострення різної інтенсивності. Активність запального процесу виявляється періодичними болями в зубі при натисканні на нього або накушуванні.

Слизова оболонка, що покриває альвеолярний відросток у ділянці верхівки кореня зуба з гранулюючим вогнищем в періодонті, зазвичай злегка набрякла і гіперемійована, при натисканні пінцетом або зондом на ясна залишається відбиток інструмента.

При залученні до патологічного процесу прилеглих м'яких тканин на слизистій оболонці виникає норицевий хід. Він розташовується частіше на рівні верхівки ураженого зуба у вигляді точкового отвору або маленької ділянки вибухаючої грануляції. Іноді норицевий хід на якийсь час закривається. Проте при черговому загостренні на місці

колишнього свища з'являються припухання і гіперемія слизової оболонки, утворюється невелике скупчення гною, що відтікає потім в порожнину рота. Після лікування хронічного гранулюючого періодонтиту на місці загоєної нориці видно невеликий рубець.

При проростанні хронічного гранулюючого вогнища з періодонту під окістя і в м'які тканини, навколишні щелепи (підслизову і підшкірну клітковину) виникає одонтогенна гранульома. У зв'язку з цим розрізняють три типи одонтогенної гранулеми: підокісну, підслизову і підшкірну.

Клінічний перебіг процесу при гранулюючому періодонтиті, ускладненому одонтогенною гранулемою, спокійніший. Скарг на біль в зубі або вогнищі в м'яких тканинах часто не буває.

При підокісній одонтогенній гранулемі спостерігається вибухання кістки альвеолярного відростка, частіше округлої форми, відповідно ураженому зубу. Слизова оболонка над цією ділянкою частіше не змінена, іноді можуть виникати невеликі запальні явища.

Підслизова одонтогенна гранульома визначається як обмежене щільне вогнище, розташоване в підслизовій тканині перехідної складки або щоки в безпосередній близькості від зуба, джерела інфекції, і пов'язана з ним за допомогою тяжа. Слизова оболонка над вогнищем не спаєна. Нерідко спостерігаються загострення процесу і нагноєння підслизової гранульоми. При цьому з'являються болі в осередку ураження. Слизова оболонка спаєється з оточуючими тканинами, набуває яскраво-червоного кольору. Абсцедування підслизового вогнища і вихід вмісту назовні через норицю, що утворилася, іноді призводять до зворотного розвитку загострення процесу. Частіше норицевий хід рубцюється і розвиток підслизової гранулеми знову приймає спокійний перебіг.

Для підшкірної гранульоми характерний інфільтрат у підшкірній клітковині, щільний, безболісний або малоболісний. Від зубної альвеоли до вогнища в м'яких тканинах йде сполучнотканинний тяж. Підшкірна

гранульома може нагноюватися, створюючи картину загострення. У таких випадках шкіра спаюється з належними тканинами, набуває інтенсивно-рожевого або червоного кольору, з'являється ділянка розм'якшення. Абсцес розкривається назовні, прориваючи стоншену ділянку шкіри. Через норицевий хід, що утворився, вміст виділяється назовні.

Локалізація таких нориць досить характерна для процесів, протікаючих від певних зубів. Так, шкірні свищуваті ходи на підборідді виникають при хронічному гранулюючому періодонтиті нижніх різців і ікла, а в ділянці щоки і в основі нижньої щелепи – від нижніх великих корінних зубів, у вилицевій ділянці – від першого верхнього великого корінного зуба, біля внутрішнього кута ока – від верхнього ікла. Порівняно рідко нориці відкриваються на шкірі нижніх відділів шиї.

Виділення з таких норицевих ходів незначні. Вони серозно-гнійні або кров'янисто-гнійні. У деяких хворих із вустя норицевого ходу вибухає грануляція. Іноді отвір норицевого ходу закритий кров'яною кірочкою. На деякий час нориця може закриватися. Поступово в результаті рубцевих змін тканин навколо норицевого ходу її вустя втягується і опиняється у воронкоподібному заглибленні шкіри.

Не завжди легко встановити зв'язок патологічного процесу в ділянці певного зуба з норицевим ходом на шкірі. Труднощі зустрічаються, наприклад, за наявності хронічних вогнищ у періодонті у кількох поряд розташованих зубів. У деяких випадках при пальпації зовнішньої поверхні альвеолярного відростка або щелепи можна виявити щільний рубцевий тяж в ділянці перехідної складки на рівні того або іншого зуба. Це допомагає встановити «причинний» зуб. Рентгенографія з контрастною речовиною, введеною через норицевий хід, може підтвердити клінічне припущення.

Діагноз ґрунтується на клінічній картині і рентгенологічних даних. На рентгенограмі при



гранулюючому періодонтиті виявляються типові зміни – вогнище розрідження кісткової тканини в ділянці верхівки кореня. Лінія періодонту в цьому відділі прикрита інфільтруючим розростанням грануляційної тканини, що призводить до розсмоктування стінок лунки, а також цементу і дентину кореня. Поверхні їх стають нерівними. Ця нерівність виявляється виразніше з боку кісткової тканини, в яку з періодонту йдуть невеликі вирости. Компактна пластинка стінки альвеоли виявляється лише в бічних відділах.

*Диференціальний діагноз.* Гранулюючий періодонтит слід диференціювати від навколореневої кісти, хронічного остеомієліту щелеп, нориць обличчя і шиї, актиномікозу.

**Гранульоматозний періодонтит (гранульома).** Ця форма біляверхівкового хронічного запального процесу часто розвивається з гранулюючого періодонтиту і протікає менш активно.

*Патологічна анатомія.* Мікроскопічно визначається розростання грануляційної тканини біля верхівки кореня. По периферії вона дозріває, утворюючи фіброзну капсулу, і виникає гранульома.

У верхівковій частині кореня, безпосередньо прилеглий до розростань грануляційної тканини, виявляються ділянки розсмоктування цементу, іноді і дентину. На ділянках кореня, дотичних з її капсулою, нерідко спостерігається новоутворення цементу, а іноді і надмірне його відкладення.

Залежно від будови гранулеми, розрізняють: 1) просту гранульому, що складається з елементів сполучної (грануляційною) тканини; 2) епітеліальну гранульому, в якій між ділянками грануляційної тканини знаходяться тяжи епітелію; 3) кістоподібну гранульому (кістогранульома), що містить порожнини, які вислані епітелієм.

*Клінічна картина.* Перебіг гранульоматозного періодонтиту буває різним. Нерідко гранульома довго не збільшується або росте вкрай повільно. При цьому хворі часто не пред'являють скарг. Лише випадково при

рентгенологічному дослідженні виявляється гранульоматозне вогнище.

Гранульоми, так само як і вогнища гранулюючого періодонтиту, нерідко розташовуються не у самій верхівці кореня зуба, а дещо збоку. При цьому на поверхні альвеолярного відростка, відповідно проекції верхівки кореня, в результаті перебудови кісткової тканини і явищ осифікуючого періоститу можна виявити невелике безболісне вибухання без чітких меж.

У деяких хворих гранульома поступово збільшується. Зазвичай це пов'язано із загостреннями запального процесу і відповідними змінами в тканині гранульоми: гіперемією, набряком, збільшенням кількості нейтрофільних лейкоцитів, абсцедуванням. При загостренні хронічного процесу порушується цілісність капсули гранульоми, а в навколишніх тканинах виникають реактивні запальні і дистрофічні процеси з переважанням резорбції прилеглих ділянок стінок зубної альвеоли. Клінічно ці загострення виявляються по-різному. У одних випадках виникає деяка чутливість, а іноді і болісність при перкусії і натисканні на зуб, а в інших – розвиваються явища загострення періодонтиту. Надалі у мірі стихання запалення в ділянці біляверхівкового запального вогнища, що збільшилося, знов утворюється капсула.

Діагноз ставиться на підставі клініки, але частіше за рентгенологічними даними. На рентгенограмі при гранульоматозному періодонтиті визначається округле вогнище деструкції кісткової тканини з чіткими рівними межами. При правильно проведеному лікуванні на місці гранульоматозного вогнища спостерігаються зміни, характерні для фіброзного періодонтиту, або утворення ділянки склерозованої кісткової тканини.

*Диференціальний діагноз.* Хронічний гранульоматозний періодонтит слід диференціювати від навколореневої кісти, особливо у разі вибухання альвеолярного відростка. На рентгенограмі при гранульоматозному періодонтиті

проявляється ділянка резорбції кістки округлої форми з чіткими контурами, діаметром 0,5 – 0,7 см.

**Фіброзний періодонтит.** Під впливом лікувальних заходів, іноді і мимоволі, може відбутися рубцювання гранулюючого або гранульоматозного вогнища в періодонті з відновленням кісткової тканини. При цьому в ділянці верхівки кореня утворюється обмежене запальне вогнище унаслідок розростання фіброзної тканини – фіброзний періодонтит. Проте є дані, на підставі яких можна вважати, що він іноді розвивається і самостійно, тобто без попереднього гранулюючого або гранульоматозного періодонтиту.

*Патологічна анатомія.* Мікроскопічно при фіброзному періодонтиті ділянка періодонту видаленого зуба потовщена, щільна. Потовщені ділянки кореневої оболонки в ділянці локалізації патологічного процесу, як правило, мають блідо-рожеве забарвлення. Ці зміни оболонки кореня захоплюють в деяких випадках лише ділянку його верхівки, в інших випадках процес буває дифузним і поширюється на весь періодонт. Дуже часто фіброзний періодонтит супроводжується надмірним утворенням цементу – гіперцементозом.

При мікроскопічному дослідженні проявляються збіднені клітинами пучки грубоволокнистої сполучної тканини, між якими зрідка розташовуються вогнища круглоклітинної інфільтрації. Нерідко серед фіброзної тканини можна виявити ділянки грануляційної тканини різних розмірів. На ділянках кореня, що раніше піддалися резорбції, є відкладення вторинного цементу. Іноді маси такого надмірного цементу нашаровуються майже по всій поверхні кореня. В окремих випадках відбувається склерозування кісткової тканини, прилеглої до фібрознозміненого періодонту.

*Клінічна картина.* При фіброзному періодонтиті хворі зазвичай скарж не пред'являють. При жуванні або перкусії не відчувається чутливості зуба або больового відчуття. При

обстеженні порожнини рота можна виявити зуб із некротизованою пульпою.

Тільки у разі рідко виникаючого загострення процесу з'являється болісність при жуванні. Дослідження зуба і постукування по його коронці уздовж подовжньої осі можуть бути помірно болісними.

Діагноз ставлять на підставі рентгенографії. На рентгенограмі помітне розширення лінії періодонту, головним чином у верхівці кореня зуба. Іноді в результаті гіперцементозу спостерігається значне потовщення верхівкової ділянки кореня. Кісткова пластинка, що обмежує розширену лінію періодонту, нерідко потовщена, склерозована. Диференціальний діагноз проводять по рентгенологічній картині.

Рентгенологічна картина фолікулярної кісти: гомогенне розрідження кістки круглої або овальної форми з чіткими рівними межами, в якому визначається коронка одного або кількох ретенуваних (зазвичай інтактних) зубів.

На рентгенограмі у хворих із радикалярними кістами – ділянка просвітлення кісткової тканини з чіткими контурами (при нагноєнні чіткість контурів зникає).

**Хірургічне лікування хронічного періодонтиту** полягає у видаленні зуба, реплантації, трансплантації, імплантації, резекції верхівки кореня зуба, гемісекції, короно-радикалярної сепарації, ампутації кореня зуба.

*Видалення зуба* проводять за правилами, викладеними в розділі пропедевтики хірургічної стоматології. Після видалення зуба при гранулюючому і гранульоматозному періодонтиті слід ретельно вишкребти грануляційні розростання або гранульоми. За наявності норицевого ходу на яснах слід провести його ревізію і вишкребти грануляцію по всій його протяжності. В окремих випадках доцільно посікти норицевий хід і рану зашити, наклавши 2 – 3 занурених кетгутових і 3 – 4 волосяних, полиамідних або інших шви. При хронічному гранулюючому періодонтиті, ускладненому підслизовою, підокісною, підшкірною гранульомами, після видалення зуба проводять

вискоблювання гранульоматозних розростань з-під слизової оболонки, окістя, підшкірної клітковини, шкіри. При видаленні патологічних тканин у підшкірній клітковині і на шкірі обличчя попередньо розтинають тяж по перехідній складці і рану, що утворилася, тампонуєть йодоформною марлею. Вогнище в м'яких тканинах вишрібають, висікають норицевий хід і рану зашивають. З естетичною метою, особливо при рубцевих змінах, після його розсічення проводять пластику тканин шляхом переміщення двох зустрічних трикутних клаптів. У післяопераційному періоді призначають анальгін, амідопірин та інші анальгетики, на 3 – 4-й день – фізичні методи лікування.

**Реплантація зуба** – повернення в лунку видаленого зуба.

Операція проводиться при безуспішності або неможливості консервативної терапії, небажаності видалення зуба. Вона полягає у видаленні зуба, вискоблюванні патологічних тканин з альвеоли і з поверхні кореня. Після пломбування каналів і резекції верхівки коріння зуб вводять в лунку і фіксують там. Проводять реплантацію переважно багатокорневих зубів.

Видалення зуба проводять обережно, прагнучи не травмувати тканин зубної альвеоли і прилеглих м'яких тканин. Роблять кюретаж альвеоли, прибираючи грануляційні розростання, гранульому, прагнуть зберегти волокна періодонту по бічній поверхні альвеоли і кругову зв'язку. Промивають рану теплим ізотонічним розчином хлориду натрію з додаванням антибіотиків (граміцидин і ін.) і пухко тампонуєть стерильною марлею. Видалений зуб тимчасово поміщають в яку-небудь ємність, що містить теплий (36,6°C) ізотонічний розчин хлориду натрію з додаванням антибіотиків або нітрофуранових препаратів. Пломбують порожнину зуба і канали цементом або швидкотвердіючою пластмасою, відпилюють верхівки його кореня. Після туалету кістки зуб поміщають в альвеолу і

фіксують його за допомогою дротяної шини, захисної пластинки з швидкотвердіючої пластмаси, каппового апарату на 2 – 3 тижні. Слід звернути увагу на те, що приживлення зуба можливе при його спокої. Тому він повинен бути вимкнений з прикусу, для чого зішліфовують горби реплантованого зуба або його антагоніста. У післяопераційному періоді призначають анальгін, амідопірін, метиндол і інші препарати, щадну дієту, дають рекомендації з гігієнічного догляду порожнини рота, особливо при накладенні закріплюючих шин.

При гострому і хронічному періодонтиті, що загострився, рідше при інших гострих одонтогенних запальних процесах, також застосовується метод реплантації зуба. У одних випадках операцію проводять двоетапно. Перший етап полягає у видаленні зуба і введенні в зубну альвеолу тампона, просоченого сумішшю антибіотиків, призначенні протизапального лікування. Видалений зуб поміщають в ємність, що містить ізотонічний розчин хлориду натрію і антибіотики, і зберігають при температурі 4 – 5°C. Через 5 – 6 днів після стихання гострих запальних явищ, видаливши із зубної альвеоли тампон, проводять реплантацію. Іноді при гострих одонтогенних захворюваннях реплантацію проводять одноетапно. У таких випадках роблять розріз по перехідній складці, дрениують рану гумовою смужкою. Кісткову рану ретельно обробляють і видаляють волокна періодонту. Пломбований зуб, без резекції його верхівки, поміщають в лунку і укріплюють. Після одноетапної реплантації лікування доповнюють призначенням сульфаніламідів, антибіотиків, антигістамінних препаратів. Процес загоєння триває від 3 – 4 до 6 – 10 тиж.

Види зрощення між коренем і альвеолою:

- фіброзний – формується з'єднання по типу рубця;
- остеоїдний – формування кісткової тканини в лінії з'єднання;
- періодонтальний – формування повноцінного періодонту.

Якнайкращі результати отримують при періодонтальному типі зрощення. Час функціонування реплантованих зубів не перевищує 5 років, потім поступово відбувається розсмоктування коріння, зуб стає рухомим і підлягає видаленню.

**Аутотрансплантацію зуба** (пересадку зуба в іншу альвеолу) проводять рідко. Вона показана при видаленні зруйнованого зуба і при нагоді пересадки на його місце надкомплектного зуба. Методика операції ідентична реплантації зуба, проте її результати не завжди бувають сприятливими. Загоєння часто ускладнюється через травму кістки при формуванні зубної альвеоли для зуба.

**Аллотрансплантація зуба** – пересадка зуба від однієї людини іншій. Розроблена мало, хоча є відомості про поодинокі успіхи. Головними моментами цієї операції є підбір зуба замість видаленого, правильна попередня консервація його для подолання реакції відторгнення після пересадки. Методика операції та ж, що і при реплантації.

**Імплантація** зуба є різновидом аллотрансплантації або експлантації. Це перспективніша операція. У лунку або кістку щелепи вводять імплантат з металу або біоматеріалів. Імплантати використовують для фіксації коронок, мостоподібних і знімних протезів, а такожі в інших випадках.

При лікуванні хронічного періодонтиту застосовують внутрішньокісткові зубні імплантати різних форм – плоскою або круглою. Після видалення зуба або кореня можна вводити пластинкові або циліндричні імплантати. У таких випадках після обережного видалення зуба або кореня імплантат вводять через лунку в кістку. Через 3 тижні після операції на головці пластинкового імплантата фіксують тимчасову коронку або каппу, виведені з прикусу. Імплантат гвинтової форми зашивають наглухо. Зубний протез фіксують ґрунтовно на 3 – 4-му місяці – при плоскому імплантаті і на 4 – 6-м місяці – при гвинтовому.

Ускладнення після імплантації в основному обумовлені характером взаємодії конструкції імплантата з

навколишніми тканинами. Необхідна біосумісність їх, інакше не відбувається остеointegraції імплантата з оточуючою кістковою тканиною.

Причини ускладнень: неправильна і травматична техніка введення імплантата, неправильне ортопедичне лікування, що призводить до відторгнення імплантата. Останнє може бути також наслідком запальних явищ. Велике значення в розвитку таких ускладнень має перегрів тканин, зокрема кісткової, погана гігієна порожнини рота і надальвеолярної частини імплантата.

Неточності клінічної і рентгенологічної діагностики при імплантації можуть призвести до перфорації верхньощелепної пазухи, носової порожнини, до пошкодження нижнього альвеолярного нерва, вестибулярної або оральної стінки альвеолярного відростка.

*Результат.* При правильній оцінці загального статусу організму, клініко-рентгенологічній обґрунтованості імплантації, виборі його конструкції, оптимальній техніці операції і ортопедичній реабілітації результат імплантації буває сприятливим і термін функціонування імплантата досягає 10-15–20 років за даними різних авторів. Середній термін функціонування імплантата 5 – 8 років.

**Гемісекція кореня зуба** – це резекція і видалення частини коронки разом з одним із коренів, що має патологічний осередок біля верхівки. Операцію проводять на перших і других великих корінних зубах на нижній щелепі. Показами до гемісекції є резорбція кістки міжкореневої перегородки, перфорація одного з коренів або наявність біля нього глибокої внутрішньокісткової кишені.

Не слід проводити цю операцію при деструкції кістки біля всього кореня зуба з вираженим гіперцементозом, при передбачуваній неефективності консервативного лікування каналів кореня, що залишаються.

Після консервативного лікування і пломбування каналів кореня і порожнини коронки зуба, що залишаються, відокремлюють і обережно видаляють за допомогою бору на рівні біфуркації кореня частину коронки і корінь з



патологічним осередком. При видаленні частини коронки і кореня зуба використовують частіше щипці, проводячи ними ротаційні або легкі люксаційні рухи. При видаленні кореня елеватором треба правильно визначити точку опори і з великою обережністю працювати на кістці, не травмуючи міжкореневу перегородку і кістковий сегмент у ділянці кореня, що залишився. При роботі за допомогою борів, дисків при гемісекції обов'язкове охолодження операційного поля шляхом зрошування ізотонічним розчином натрію хлориду з шприца або через спеціальну систему. Після обробки кісткової рани накладають вузлуваті кетгутові шви на слизову оболонку й окістя.

**Ампутація кореня зуба.** Видалення кореня зуба проводять, заздалегідь відокремивши його у місці біфуркації. Показання і протипоказання до ампутації кореня ті ж, що і при гемісекції. Видаляють частіше один із щічних коренів верхніх великих корінних зубів, рідше – корінь нижніх молярів. Проводять трапецієподібний або дугоподібний розріз і відокремлюють слизово-окістний клапоть з вестибулярної або піднебінної поверхні альвеолярної частини нижньої щелепи або альвеолярного відростка верхньої щелепи. Клапоть повинен бути дещо більше за зубощелепний сегмент, де розташований корінь, щоб потім перекрити дефект кістки, що утворився. Корінь відсікають фісурним бором, видаляють за допомогою щипців, роблячи тільки ротаційні рухи. В окремих випадках проводять видалення передньої кісткової стінки альвеоли і відсіченого кореня за допомогою елеватора. При цьому також обов'язкове охолодження операційного поля. Після обробки альвеоли клапоть укладають на місце і фіксують швами з кетгуту або поліамідної нитки.

Після гемісекції і ампутацій функціональна надійність кореня, що залишився, або коріння, невелика, і лише при незначному навантаженні вони можуть зберігатися протягом кількох років.

**Резекція верхівки кореня зуба.** Ця операція показана, коли неможливо усунути хронічний запальний процес у

періодонті консервативними методами лікування, а також у тих випадках, коли канал зуба закритий застряглим у ньому стороннім тілом (головка бору, відламок пульпекстрактора та ін.), що перешкоджає подальшому лікуванню періодонтиту. Вона також показана при перфорації стінки кореня у верхівковому відділі, при недостатній obturaції каналу твердіючими пломбувальними матеріалами, а також надмірному виведенні їх за верхівку.

Показаннями до резекції верхівки кореня є також відсутність регресу біякореневого патологічного осередку, наявність норицевого ходу після правильно проведеного ендодонтичного лікування. В основному проводять резекцію верхівки кореня різців і ікла, а також малих корінних зубів на нижній щелепі, рідше – на верхній. Останніми роками покази до цієї операції розширені і її проводять з успіхом у ділянці малих і великих корінних зубів.

Ця операція непоказана при гострому або загостренні хронічного періодонтиту у випадках значної рухливості зуба при захворюваннях пародонту, а також при руйнуванні коронки зуба.

Підготовка зуба до операції полягає в механічній і хімічній обробці кореневого каналу і пломбуванні його твердіючим пломбувальним матеріалом. У зв'язку з тим що верхівка зуба і тканини, що оточують її, будуть видалені під час оперативного втручання, можна не боятися їх пошкодження сильнодіючими розчинами антисептичних речовин і обробляти ними кореневий канал у день пломбування. Добрі результати дає використання металевих або гутаперчевих штафтів.

*Методика операції.* Операцію проводять під провідниковою і інфільтраційною анестезією.

У ділянці зовнішньої поверхні альвеолярного відростка роблять дугоподібний, лінійний або трапецієвидний розріз із таким розрахунком, щоб при зашиванні рани лінія розрізу не проходила на рівні отвору трепанації, а клапоть перекривав його своїми краями.

Відокремивши від кістки за допомогою распатора слизово-окістний клапоть, його мобілізують у напрямку до перехідної складки тупим або гострим зубним гачком. Нерідко ділянка передньої стінки зубної альвеоли в ділянці хронічного вогнища біля верхівки буває зміненою. Часто спостерігається остеопорозність зовнішньої компактної пластинки, що проявляється в збільшенні кількості і розмірів дрібних отворів, які є тут і в звичайних умовах. Іноді зовнішня стінка лунки буває узурована, а біля верхівкового вогнища в ділянці кісткового дефекту, що утворився, спаяне з окістям. На цій ділянці відокремлювати слизово-окістний клапоть слід за допомогою скальпеля, обережно розтинаючи спаяні тканини.

Трепанацию зовнішньої стінки зубної альвеоли проводять крупними кулястими, а також фісурними борами. Ними ж розширюють до необхідних розмірів узуру стінки зубної альвеоли.

Можна передню стінку трепанувати і видалити в необхідних межах плоским долотом, знімаючи тонкими шарами тканину до оголення передньої поверхні верхівкової частини кореня, після чого розширюють отвір у стінці альвеолярного відростка за допомогою жолобуватого долота.

Оголивши таким шляхом оточену грануляційною тканиною верхівку кореня, приступають до його видалення. Кореневу верхівку слід спилувати фісурним бором або торцевою фрезою. Небажане відсікання верхівки кореня долотом, оскільки нерідко бувають косі відломи ділянок кореня зуба.

Відокремлену верхівку кореня разом із гранулемою видаляють ложкою або пінцетом, або після видалення верхівки зуба вишкрібають з порожнини грануляції і ділянки розм'якшеної кістки. Якщо при цьому виявляється, що кукса кореня трохи виступає в просвіт порожнини і перешкоджає ретельному вискоблюванню розташованої позаду нього ділянки кістки, то її згладжують фрезою або крупним кулястим бором, одночасно обробляючи ними краї

кісткової рани. Слизово-окістний клапоть укладають на місце і фіксують вузлуватими швами.

Іноді під час операції при огляді поперечного зрізу кукси кореня виявляють, що в каналі зуба немає пломбувального матеріалу або заздалегідь встановлюють неможливість пломбування каналу через знаходження в ньому металевго штифта, застряглого шматочка бору і ін. У таких випадках після видалення верхівки кореня пломбують канал зуба ретроградно. Для цього, зішліфовують фрезею дещо навкоси куксу кореня, невеликим кулястим бором розширюють просвіт каналу, потім конусоподібним бором формують в куксі порожнину, заповнюють її склоіномерним цементом, вводячи невеликими порціями і конденсуючи інструментом, тут же видаляючи її надлишки.

При кровоточивості стінок кісткової рани обережно промокають кров марлевою кулькою або заповнюють кровоспинною губкою, ретельно стежачи за тим, щоб пломбувальний матеріал не потрапив на поверхню кістки, оскільки це ускладнює загоєння рани.

У тих випадках, коли рясне виділення ексудату з каналу зуба перешкоджає його пломбуванню, рекомендують трепанувати стінку зубної альвеоли, провести резекцію верхівки кореня, а потім щільно затампонувати кісткову рану, закінчити обробку каналу і запломбувати його цементом, металевим або гутаперчевим штифтом із цементом.

Після цього кладуть на місце слизово-окістний клапоть і по лінії розрізу накладають 3 – 4 вузлових шви з кетгута або поліамідної нитки.

Добрі результати дає введення в кісткову порожнину гідроксиапатиту, трикальційфосфату і інших біоматеріалів, що підвищують остеогенез.

Щоб уникнути утворення післяопераційної гематоми, хворому накладають на губу, відповідно ділянці операції, міхур із льодом на 2 – 3 години і тиснучу пов'язку на 10 – 12 годин.

Для усунення післяопераційного болю рекомендуються анальгін, амідопірін, фенацетин у чистому вигляді або в суміші з кофеїном і фенобарбіталом, беналгін, розчин хлориду кальцію.

Є ряд особливостей при операції резекції верхівки кореня у окремих зубів. Так, при резекції верхівок коренів нижніх малих корінних зубів треба розріз проводити вище (на рівні середини кореня зуба), щоб не пошкодити судинно-нервовий пучок, що виходить з отвору підборіддя. При резекції іклів на верхній і нижній щелепі розріз роблять нижчим і відповідно вище за ясенну борозну для уникнення поранення розвиненої мережі судин, розташованих там. При резекції верхнього першого малого корінного зуба треба до операції знати кількість коренів (візуально, при пломбуванні їх, по рентгенограмі). Якщо виявився тільки один, то слід резецювати міжкореневу перегородку і далі – другий корінь. При резекції першого і особливо другого малого корінного зуба слід пам'ятати про можливість перфорації верхньощелепної пазухи і проштовхування туди грануляційного розростання або верхівки зуба. Необхідно також мати на увазі можливість перфорації кісткової стінки твердого піднебіння.

*Ускладнення.* Під час резекції верхівки кореня першого, а також другого верхніх різців можливий випадковий прорив дна носової порожнини, а при втручанні в ділянці верхніх малих корінних зубів і рідше ікла – дна верхньощелепної пазухи. Щоб попередити ці ускладнення, на підставі рентгенівського знімка треба знати відношення коренів зубів до дна носової або верхньощелепної пазухи і обережно видаляти грануляційну тканину у верхньому відділі кісткової рани.

При випадковому розтині порожнини перфораційний отвір зондують і не тампують. Операцію слід закінчити за всіма правилами, видаливши грануляцію і провести ампутацію верхівки кореня. Кісткову рану закривають, як завжди, слизово-окістним клаптом і накладають шви.

Під час резекції верхівок коренів нижніх малих корінних зубів можливе пошкодження нерва підборіддя. Для попередження цього ускладнення потрібно отсепарувати слизово-окістний клапот настільки, щоб було видно отвір підборіддя і судинно-нервовий пучок, що виходить з нього. Після цього кісткову тканину зовнішньої стінки лунки зуба, що резеціюють, трепанують вище за рівень отвору підборіддя і, обережно обходячи його, розширюють кісткову рану; потім відокремлюють фісурним бором верхівку кореня, видаляють її, вишкрібають грануляцію і розм'якшену кістку, після чого зашивають рану. Рекомендується на 3 – 4 тижні виключити зуб з прикусу.

Результат резекції верхівки кореня, як правило, хороший; такі зуби зберігаються багато років, беручи участь в жуванні і будучи опорою для незнімних протезів. Незадовільні результати є наслідком порушення консервативних методів лікування і техніки операції.

**Коронаро-радикулярна сепарація** – розсічення багатокореневого зуба на дві частини в ділянці біфуркації з кюретажем ділянки міжкореневого патологічного процесу з наступним покриттям кожного фрагмента штучною коронкою.

## ХВОРОБИ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

Прорізування зубів, спочатку тимчасових (молочних), а потім постійних, є фізіологічним запрограмованим процесом. Однак на нього можуть впливати певні негативні чинники, які можуть призвести до складних небажаних наслідків. Найчастіше ускладнення спостерігають під час прорізування нижнього зуба мудрості – у 54,6 % людей, переважно у віці від 21 до 30 років (Е.А. Магід, 1963). Цей аномальний процес отримав узагальнену назву – "утруднене прорізування зубів".

**Ретенція зуба** – це затримка строків прорізування постійного зуба, що сформувався, вона може бути повною або неповною.

Повна ретенція – клінічна ситуація, коли зуб, що не прорізувався, повністю знаходиться в кістковій тканині щелепи. Залежно від товщини наявної над ретенуваним зубом кістки, виділяють 3 ступені ретенції:

I ступінь – товщина кісткової тканини від коронки ретенуваного зуба до коміркового краю не перевищує (рентгенологічно) 1 мм;

II ступінь – товщина кісткової тканини над ретенуваним зубом від 1 до 3 мм;

III ступінь – товщина кістки над зубом перевищує 3 мм.

Напівретенований зуб – неповне прорізування зуба через кісткову тканину щелепи або слизову оболонку.

Ретенувані зуби спостерігаються при прорізуванні постійних зубів: частіше верхніх іклів, нижніх зубів мудрості, других нижніх малих кутніх зубів, рідше – верхніх малих кутніх зубів та верхніх зубів мудрості.

**Дистопія** – це неправильне положення в зубному ряді зуба або аномальне (зміщене) розташування зуба в щелепі.

Трапляються також, але дуже рідко, надкомплектні зуби – 9, 10, 11, 12.

Дистопованими частіше бувають нижні зуби мудрості, рідше – верхні ікла та зуби мудрості, а також верхні і нижні премоляри. Дистопія зуба на верхній щелепі спостерігається у бік присінка рота, у власне порожнину рота, на тверде піднебіння, у бік передньої стінки та виличного відростка верхньощелепної кістки. На нижній щелепі – у бік присінка рота, у бік тіла, кута та гілки нижньої щелепи.

**Інклюзія** – це настільки неправильне, дистопічне розміщення зуба, що навіть часткове (неповне) прорізування його неможливе.

**Адентія** (первинна адентія) – клінічна ситуація, коли зуб не прорізався через відсутність або загибель зубного зачатка. Вона може бути повною, коли не прорізалися усі зуби, і неповною, коли прорізалася лише частина зубів.

*Етіологія та патогенез порушень прорізування зубів*

Причини порушень прорізування зубів (переважно затримки) остаточно не з'ясовані. Однак, за даними клінічних спостережень, ретенцію зубів пов'язують із такими основними трьома групами факторів: 1) загальні порушення обміну речовин та наявність інфекції в організмі людини; 2) філогенетичні фактори; 3) місцеві фактори.

До факторів першої групи належать *ендокринні порушення* (особливо щитоподібної і прищитоподібної залоз), які впливають на розвиток кісткової тканини, рахіт, авітамінози, сифіліс та ін.

*Філогенетичні фактори.* Вважають, що в процесі філогенезу людини поступово зменшується розмір щелеп, при цьому кількість зубів і їхні розміри залишаються практично стабільними. Через цю диспропорцію розмірів зубам, що прорізуються, часто не вистачає місця в зубному ряду, тому вони і залишаються у товщі коміркового відростка або тіла щелепи.

До *місцевих факторів* належать:



- 1) інтоксикація фолікула постійного зуба продуктами запалення навколо коренів тимчасового зуба;
- 2) затримка тимчасового зуба в ямці і перекривання ним шляху прорізування постійного зуба;
- 3) зрощення затриманого зуба з коренем сусіднього зуба, що прорізується;
- 4) рання втрата тимчасового зуба і пов'язане з цим утворення твердого рубця на комірковому гребені щелепи;
- 5) конвергенція коронок розташованих поряд зубів після передчасного видалення молочного зуба, коли постійний зуб, який прорізується, має перешкоду у вигляді нахилених одна до одної коронок зубів (у цьому разі зазвичай спостерігається напівретенція постійного зуба);
- 6) патологічні розростання тканин кореня зуба (цементомі);
- 7) наявність викривленого кореня зуба;
- 8) розміщення фолікула постійного зуба глибоко в тілі щелепи;
- 9) наявність твердих рубців на яснах (унаслідок перенесеного запалення);
- 10) розвиток навколо зубного фолікула фолікулярної кісти, оболонка і вміст якої тиснуть на фолікул зуба;
- 11) зміщення зубного фолікула доброякісною пухлиною (одонтома, амелобластома, кіста, остеома тощо);
- 12) запалення зубного фолікула та тканин, що його оточують;
- 13) збільшення об'єму зубного фолікула у вигляді емалевих крапель або дентинних острівців.

*Клінічна картина.* Клінічні прояви порушень прорізування зубів можуть бути майже відсутніми або малопомітними. Ретенovanі зуби часто виявляють випадково при рентгенографічному дослідженні щелепи з будь-якої причини (пульпіт, періодонтит, кіста, больові синдроми).

Інколи дистопований верхній різець розташований у перевернутому положенні і прорізується в порожнину носа, а верхній премоляр або моляр – у верхньощелепну пазуху і

навіть під око. В аномальному положенні можуть бути також і нижні моляри та будь-який інший зуб.

Дистопія і збільшення розмірів нижніх молярів зумовлюють подразнення судинно-нервового пучка в нижньощелепному каналі і розвиток невралгії трійчастого нерва. Прорізування дистопованого зуба на піднебінні може спричинити розвиток тут абсцесу, а в беззубих людей – перешкоджає виготовленню (і використанню) верхнього знімного протеза. Часто в осіб старшого віку нижні зуби мудрості, які не прорізувалися своєчасно і розташовані в товщі нижньої щелепи в аномальному положенні, унаслідок вікової атрофії кісткової тканини коміркового відростка щелепи нібито "прорізуються", що також може викликати місцеві запальні процеси.

*Діагностика.* Об'єктивними ознаками порушення прорізування та ретенції зуба є відсутність відповідного зуба в зубному ряду за умови, що його не видаляли; наявність молочного зуба на місці відсутнього постійного; неправильне положення сусідніх зубів у зубному ряду; наявність кісткового випинання на зовнішній чи внутрішній поверхні тіла або коміркового відростка щелепи; розхитаність сусідніх зубів без очевидної причини; скарги на біль у щелепі, відчуття парестезії в зубах чи губах за відсутності хворих зубів та інших патологічних станів у відповідній ділянці щелепи; фістула на яснах, яка веде у глиб щелепи; наявність на рентгенограмі тіні затриманого зуба. У деяких випадках навколо затриманого зуба або поруч із ним спостерігають ознаки запального процесу.

Рентгенографічно можна виявити наявність у товщі коміркового відростка щелепи дистопованого постійного зуба, який своєчасно не прорізувався, а навколо його коронки – ознаки фолікулярної кісти, кістозної пухлини, наприклад, кератокісти, амелобластоми. Водночас у комірковому відростку щелепи може бути тимчасовий зуб, який своєчасно не випав, а під ним – постійний зуб.

Якщо ретенований зуб має відхилення від нормального положення в щелепі та його коронка контактує з коренями

сусідніх зубів, то процес може ускладнитися каріесом кореня сусіднього зуба, пульпітом у затриманому або в сусідньому з ним прорізаному зубі, оскільки коронка затриманого зуба тисне на корінь прорізаного зуба, а твердість емалі ретенаного зуба є більшою, ніж твердість дентину сусіднього зуба, тож дентин під тиском піддається руйнуванню.

Унаслідок хронічного запального процесу в тканинах навколо коронки ретенаного зуба або після численних загострень запального процесу може формуватися зона розсмоктування кістки біля коронки цього зуба з подальшим виникненням кісточної порожнини (наприклад, ретромолярної кістки біля коронки нижнього зуба мудрості) або ретромолярного оститу, що проявляється у вигляді півмісяцевої, серпоподібної щілини біля коронки зуба.

*Лікування* порушень прорізування зубів може бути консервативне (місцеве та загальне протизапальне, фізіотерапевтичне, ортодонтичне), хірургічно-ортодонтичне або хірургічне.

*Консервативне* лікування зводиться до усунення місцевих запальних проявів і забезпечення місця для ще не прорізаного зуба. Останнє здійснюють ортодонтичним переміщенням уже прорізанних зубів або створюються умови для функціонального механічного подразнення ясен різними методами – під його впливом у прилеглих до затриманого зуба тканинах активізується потенція до відновлення прорізування зуба.

*Хірургічне* лікування застосовують тоді, коли неможливо використати консервативні методи або затримка прорізування ускладнилася неврологічним, онкологічним або запальним захворюванням. Хірургічне лікування ускладнень, що виникли на ґрунті затримки прорізування зуба, полягає у його видаленні разом із тканинами патологічного вогнища – новоутворенням або запаленою ділянкою тканин (кіста, секвестрована ділянка кістки, перикоронарний каптур, грануляційна тканина).

Щодо лікувальної тактики відносно ретенowanego зуба, який не спричинює виражених місцевих або загальних патологічних змін, існує дві точки зору: перша – видаляти його не слід, якщо він не турбує і клінічно не маніфестує, і друга – видаляти його необхідно, бо він неодмінно в майбутньому спричинить запальне ускладнення, у разі якого видаляти зуб значно складніше.

*Методику лікування* хворих із затримкою прорізування зубів обирають на підставі:

1) наявності чи відсутності запальних та інших ускладнень;

2) за ступенем складності та безпеки хірургічного втручання.

Якщо немає ускладнень, то немає прямих підстав і видаляти зуб, особливо коли він розміщений глибоко у товщі тіла нижньої щелепи або близько до нижньощелепного каналу, верхньощелепної пазухи.

Видалення такого зуба буває іноді тяжким і тривалим, що може зумовити ряд безпосередніх або віддалених стійких ускладнень (кровотечу з нижньої коміркової артерії, парестезію, невралгію трійчастого нерва, гайморит, остеомієліт щелепи тощо). Видалення ретенowanego зуба, що спричинив запалення в тканинах навколо нього, зазвичай технічно менш складне внаслідок розм'якшення та стоншення прилеглої до зуба кістки, випинання стінки нагноєної фолікулярної кістки, але досягти достатнього рівня знеболення в такому випадку буває значно складніше.

Вірогідно, з огляду на ризик виникнення післяопераційних ускладнень після складного видалення глибоко розташованих у кістці зубів, доцільно (за умови недостатнього досвіду та технічної підготовки лікаря) видаляти інклюзовані зуби лише за наявності ускладнень або за наявності зв'язку скарг хворого з фактом ретенції зуба.

Поверхнево розташовані ретенované та інклюзовані зуби бажано видаляти, навіть якщо нема прямих на це скарг хворих. Близькість таких зубів до слизової оболонки

порожнини рота зумовлює, як правило, виникнення (рано чи пізно) різних запальних ускладнень.

*Методика видалення ретенуваних зубів* залежить, головним чином, від їх локалізації і тому може бути дуже різноманітною. Хірург має вибрати такий підхід до ретенуваного зуба, щоб операція була якнайменш травматичною, не тривалою і не загрожувала хворому загальними та місцевими ускладненнями під час проведення операції або після неї.

Велике значення має післяопераційний догляд: стисна пов'язка для запобігання гематомі, профілактичне доопераційне та післяопераційне призначення антибіотиків і протизапальних препаратів, гігієнічна обробка порожнини рота та лінії швів, вживання рідкої та висококалорійної їжі, вітамінів тощо.

Встановлюючи діагноз "ускладнене прорізування зуба мудрості", необхідно його конкретизувати, тобто вказати положення зуба в щелепі й ускладнення, до якого призвів цей патологічний процес, оскільки супутнє ускладнення, наприклад запальне, може бути тяжчим та небезпечнішим для хворого, ніж сама ретенція зуба.

*Операції в ділянці ретенуваних зубів.* Залежно від клінічної картини, виділяють такі групи оперативних втручань, метою яких є:

□ забезпечення нормального прорізування зуба (якщо зуб займає правильне положення і для нього в щелепі є місце) – видалення тимчасового зуба; розсічення або висічення каптура, оголення коронки зуба;

□ забезпечення ортодонтичного виведення зуба в нормальне положення та прорізування (якщо зуб займає аномальне положення) – розсіченням або висіченням каптура, оголення коронки зуба за допомогою остеоектомії формують напрямок (шлях) для прорізування зуба;

□ створення в щелепі місця для прорізування ретенуваного зуба – видалення ділянки кістки, що не резорбувалася і заважає прорізуванню зуба, пластика слизової оболонки;

□ типове або атипове (шляхом його розпилу, по частинах) видалення зуба.

Зазначені оперативні втручання виконують на м'яких тканинах (розсічення та висічення каптура, застосовуючи різні методи, а також інструменти для оголення коронки зуба; пластика слизової оболонки, наприклад, ретромоллярної ділянки) або на кістках та м'яких тканинах (формування місця на альвеолярному відростку для забезпечення прорізування 8 або будь-якого іншого зуба, атипове видалення зуба). Інколи для видалення інклюзованого зуба додатково його потрібно розділити на фрагменти, і тоді оперують і на тканинах зуба.

**Розсічення або висічення каптура.** За умови нормального відкривання рота виконують переважно під місцевим регіональним знеболенням біля нижньощелепного отвору (мандибулярна анестезія тощо). Якщо відкривання рота обмежене, застосовують анестезію за Берше – Дубовим – Уваровим. Каптур розсікають або висікають скальпелем, (електро-) діатермокоагулятором, лазером, видаляють кріологічним методом із застосуванням 3 – 5 циклів "заморожування-розморожування", чим досягають оголення коронки або жувальної поверхні зуба.

**Створення напрямку (шляху) для прорізування зуба.** Після висічення слизової оболонки висвердлюють кістку в напрямку майбутнього переміщення ретенуваного зуба, фіксують до зуба пристрій для прикладання ортодонтичної сили (брекет, назубну коронку тощо), рану частково ушивають, залишаючи отвір для виведення зуба.

Місце в щелепі для ретенуваного зуба в межах альвеолярного відростка створюють ортодонтичним шляхом, переважно використовуючи брекет-системи, ортодонтичні апарати (інколи ортодонтичні імпланти), або хірургічним методом, якщо ретенуванним є нижній восьмий зуб. У такому разі операція створення місця для ретенуваного зуба мудрості передбачає проведення остеоектомії переднього навислого над зубом краю гілки нижньої щелепи (на 3 – 4 мм назад від коронки зуба мудрості) та

подальшу пластику слизової оболонки ретромолярної ділянки.

**Атипове видалення ретенowanego або інклюзованого зуба.** Виконують розтин або висічення слизової оболонки над зубом, оголюють кістку та коронку зуба, створюють у щелепі шлях для виведення зуба із щелепи повністю шляхом випилювання кістки навколо коронки та кореня зуба. За неможливості цього (необхідність видалення великого обсягу кістки, значна травма тканин, ризик ускладнень тощо) інклюзований зуб розпилюють на кілька частин і видаляють по частинах, ушивають.

Для запобігання в разі потреби післяопераційній деформації альвеолярного відростка щелепи та створення належних умов для подальшого протезування зубів на імплантатах відразу після видалення зуба виконують **кісткову пластику зони операції**.

Це доцільно робити з використанням видаленої під час операції аутологічної кістки та пульпи видаленого ретенowanego зуба (яка містить до 10 – 15 стовбурових клітин) для заповнення ямки видаленого зуба, кісткового дефекту. Для цього видалений зуб фіксують у механічному пристрої, під охолодженням розпилюють його коронку, видаляють пульпу та вводять її разом із кісткою в ямку зуба. Фіксують такий комбінований трансплантат слизово-окісним клаптом.

Післяопераційний період ведуть за загальними правилами з призначенням необхідних протизапальних, знеболювальних, симптоматичних та інших медикаментів.

**Перикоронарит (перикороніт).** Утруднене прорізування нижнього третього моляра є причиною перикороніта – запалення м'яких тканин над коронкою зуба, що прорізується, а також позамолярної ямки. Перикороніт – запальний процес у слизовій оболонці порожнини рота навколо коронки зуба, що прорізується.

**Етіологія.** Перикороніт і позамолярний періостит виникають у результаті активізації звичайної мікрофлори

порожнини рота. У ній переважають анаеробні і факультативно анаеробні види бактерій.

*Патогенез.* Під час прорізування нижнього третього моляра слизова оболонка над медіальними буграми атрофується, інша частина коронки залишається покритою слизовою оболонкою – капюшоном. У перикоронарний простір (простір між коронкою зуба і внутрішньою поверхнею капюшона) потрапляють харчові залишки, клітини злушеного епітелію, слиз. Оптимальна температура, вологе середовище, відсутність світла створюють сприятливі умови для розвитку мікрофлори, що знаходиться в перикоронарному просторі. Травма слизової оболонки капюшона під час жування призводить до утворення на її поверхні ерозій і виразок, до зниження місцевого імунітету. У результаті цього розвиваються запальні явища в тканинах, що оточують коронку нижнього третього зуба, що не цілком прорізався. Часте травмування капюшона і рецидиви запалення призводять до хронічного запального процесу, що протікає по типу хронічного крайового періодонтиту і хронічного гінгівіту. Спостерігаються ріст грануляційної тканини в ділянці шийки зуба, розмоктування прилеглих ділянок кісти. Унаслідок цього у нижнього третього моляра утворюється кісткова пародонтальна кишень. Набряклий капюшон під час їжі піддається постійному травмуванню. Травма підсилює запалення, викликаючи ще більш виражений набряк і стовщення капюшона. Погіршується відтік ексудату з перикоронарного простору. Надалі запальний процес поширюється на клітковину й окістя позамолярної ямки, утворюється гнійник. Виникає позамолярний періостит.

*Клінічна картина.* Гострий перикороніт може бути катаральним і гнійним. *Катаральна форма* розвивається на початку захворювання. Хворі скаржаться на біль при жуванні в ділянці нижнього третього моляра, що прорізується. Загальний стан задовільний, температура тіла нормальна. Набряку навколощелепних тканин немає. Помітний збільшений і болісний лімфатичний вузол у



піднижньощелепній ділянці. Відкриття рота вільне. Нижній третій моляр покритий гіперемійованим і набряклим капюшоном слизової оболонки. Зазвичай видно тільки один або два медіальних бугра зуба. У деяких випадках уся коронка зуба знаходиться під капюшоном, і, тільки видаливши його, можна побачити зуб. Виділень з-під капюшона немає, пальпація його болісна. Ця форма перикороніту протікає сприятливо і при своєчасному лікуванні швидко виліковується.

*Гнійний перикороніт* характеризується сильним постійним болем за другим моляром, що підсилюється при жуванні. Біль віддає у вухо, скроневу ділянку. З'являється біль при ковтанні. Загальний стан хворого порушується, температура тіла підвищується до 37,2 - 37,5°C. Відкриття рота стає обмежене і болісне (запальна контрактура 1 ступеня). При прогресуванні запальних явищ обмеження відкриття рота наростає (контрактура 2 ступеня). Піднижньощелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. Слизова оболонка в проекції нижнього третього моляра гіперемійована, набрякла як у ділянці інфільтрованого і піднятого догори капюшона, так і в ділянці криловидно-нижньощелепної складки. Запальні явища поширюються на слизову оболонку піднебінно-язичної дужки, щоки, м'яке піднебіння. При натисненні з-під нього виділяється гнійний вміст, виникає різкий біль.

*Позамолярний періостит* розвивається внаслідок порушення відтоку ексудата при перикороніті і поширення гнійної інфекції з маргінального періодонта і з-під капюшона на окістя позамолярної ямки та клітковину позамолярного простору, де формується абсцес. Захворювання характеризується клінічними симптомами гнійного перикороніта, але більш вираженими. Біль стає більш інтенсивним. Порушується загальний стан, з'являються слабкість, розбитість, температура тіла підвищується до 38 - 38,5°C. Різко виражені запальна контрактура (2-3 ступеня), вживання їжі стає неможливим, порушується сон. Хворий блідий, у нього помітно

виражений набряк тканин у задньому відділі піднижньощелепної і нижньої частини щічної ділянок. Збільшені і болісні піднижньощелепні лімфатичні вузли. Огляд порожнини рота вдається здійснити тільки після насильницького розведення щелеп. Запальні зміни слизової оболонки навколо зуба мудрості, що прорізується, виражені більш значно, ніж при гнійному перикороніті, і поширюються на сусідні ділянки слизової оболонки порожнини рота. Пальпація капюшона і навколишніх тканин різко болісна. У позамолярній ділянці маємо інфільтрат, що переходить на зовнішню, рідше внутрішню, поверхню альвеолярної частини щелепи. Гострий перикороніт може перейти в хронічну форму. При хронічному перебігу процесу запальні явища цілком не стихають, нерідко виникають загострення. Під час ремісії скарг не буває. Пальпується збільшений, дещо болісний піднижньощелепний лімфатичний вузол. Відкриття рота вільне, безболісне. Слизова оболонка, що покриває зуб мудрості, гіперемійована, безболісна або незначно болісна при пальпації. Іноді з-під капюшона виділяється невелика кількість серозної рідини.

*Діагноз.* Перикороніт і позамолярний періостит діагностують на підставі характерної клінічної картини і рентгенологічних даних.

На рентгенограмі нижньої щелепи в бічній проекції видно положення нижнього зуба мудрості, стан його періодонта і навколишньої кістки, відношення до вирізки і каналу нижньої щелепи.

Позамолярний періостит на відміну від перикороніта супроводжується утворенням запального інфільтрату в позамолярній ділянці. При хронічному процесі характерна резорбція кістки частіше у вигляді широкої щілини в шийці зуба і по ходу кореня, нерідко у вигляді напівмісяця ("півмісяць Вайсмунда").

*Диференціальний діагноз.* Гостре запалення при утрудненому прорізуванні нижнього зуба мудрості не представляє труднощів для розпізнавання; хронічний

перикороніт варто диференціювати від хронічного пульпіту і періодонтиту, в окремих випадках - від невралгії 3-ої гілки трійчастого нерва.

*Лікування.* Перикороніт і позамолярний періостит лікують переважно в умовах поліклініки. Комплекс терапевтичних заходів залежить від виразності запальних явищ, загальної і місцевої картини захворювання, а також рентгенологічних даних. Насамперед необхідно ліквідувати гострі запальні явища. При катаральній формі перикороніта може виявитися ефективною тільки обробка простору під капюшоном антисептичними розчинами зі шприца із затупленою голкою. При гнійному перикороніті проводять перикоронаротомію – розсічення капюшона, що прикриває коронку зуба або його дистальну частину. Під розсічений капюшон вводять невелику тонку смужку йодоформної марлі або дренаж. Лише після припинення ознак запалення видаляють зуб.

При перикороніті і позамолярному періоститі позитивний лікувальний ефект дає одноразова або дворазова новокаїнова блокада по типу провідникової та інфільтраційної анестезії (доцільна інфільтрація тканин, що оточують зуб мудрості, з додаванням антибіотиків, фурациліну, протеолітичних ферментів). Показаний прийом усередину сульфаніламідних препаратів, протизапальних і антигістамінних засобів. При позамолярному періоститі проводять курс антибіотикотерапії.

Призначають теплові процедури у вигляді ванночок для рота, полоскань, інгаляцій; фізичні методи лікування – УВЧ, мікрохвильову терапію по 5 - 7 процедур, випромінювання гелій-неонового лазера. При запальній припухлості навколощелепних м'яких тканин, лімфаденіті показані зовнішні мазеві пов'язки, світлолікування лампою соллюкс.

Після стихання запальних явищ необхідно, на підставі клінічних і рентгенологічних даних, вирішити питання про «долю» зуба мудрості. Якщо зуб розташований правильно і для нього в альвеолярній частині щелепи досить місця, то причиною утрудненого прорізування є щільна слизова

оболонка, що покриває його коронку. У цих випадках проводять висічення каптура до повного оголення зуба від шматка слизуватої оболонки, що покриває коронку зуба мудрості. Цю операцію здійснюють під провідниковим і інфільтраційним знеболуванням. Слизову оболонку висікають скальпелем або вигнутими ножицями, можна використовувати конхотом, лазерний скальпель, застосувати кріодеструкцію. При неправильному положенні зуба, нестачі місця в альвеолярній частині щелепи, деструкції кісткової тканини біля шийки зуба і по ходу кореня, рецидивах запального процесу, зуб мудрості видаляють. Коли коронка зуба мудрості прорізала досить добре, видалення зуба виконують вигнутими за площиною щипцями або штиковидним елеватором. У випадку напівретенції і дистопії нижнього зуба мудрості застосовують операцію випилювання його бормашиною. Така операція проходить зі значними труднощами, тому що доводиться звільнити зуб від кісткової тканини, в якій він знаходиться. Під провідниковою й інфільтраційною анестезією роблять образний розріз через слизову оболонку й окістя. Відшарувавши слизово-надкістний клапоть, фісурним і кулястим борами спилюють кістку, прилеглу до вестибулярної і дистальної частини коронки. Щипцями й елеваторами вивихують зуб. Рану обробляють антисептичними розчинами, видаляють вільно розташовані кісткові фрагменти і патологічну грануляційну тканину. Відсепарований слизово-надкістний клапоть укладають на колишнє місце і фіксують швами. Іноді лунку видаленого зуба прикривають йодоформною марлею. Загоєння рани після цієї операції нерідко ускладнюється альвеолітом, у деяких випадках – остеомієлітом щелепи. Для профілактики цих ускладнень доцільно ушити лунку наглухо.

Роблять 2 розрізи:

- 1) назвні від ділянки криловидно-нижньощелепної складки по гребню альвеолярної частини щелепи
- 2) перпендикулярно першому від дистальної частини коронки 2- го моляра до перехідної складки.

Після відшаровування слизово-надкістного клаптя, спилування кістки і видалення зуба, висікають край ясен, прилеглий до шийки зуба. Клапоть мобілізують розсіченням окістя в його основі та зміщують до зіткнення з краєм рани з боку язика. Рану ушивають наглухо швами.

У післяопераційному періоді можливий біль при ковтанні, обмеження відкривання рота, набряк навколощелепних тканин. Хворим призначають німесулід, фізичні методи лікування, роблять перев'язки; з 4-6 дня проводять ЛФК.

*Ускладнення.* Гнійний процес із позамолярного простору через пов'язані з ним клітковинні прошарки пухкої сполучної тканини може поширитися на сусідні клітковинні простори. При проникненні зовні він потрапляє до нижнього поверху дна порожнини рота, щічну ділянку, при поширенні усередину і назовні – у бік крилоподібного-нижньощелепного, навкологлоткового і перитонзиллярного просторів; при поширенні назовні і всередину – в навколотовушно-жувальну ділянку; при проникненні усередину і вперед – у під'язичну і піднижньощелепну ділянки. У результаті поширення інфекції у клітковинних просторах виникають абсцеси і флегмони. Рідше в гнійний процес залучається кісткова тканина. У цих випадках розвивається остеомієліт нижньої щелепи.

Перикороніт і позамолярний періостит можуть служити причиною гнійного лімфаденіту піднижньощелепної ділянки, актиномікозу, виразкового стоматиту. Повторне загострення процесу при позамолярному періоститі нерідко призводить до загибелі компактного шару нижньої щелепи і розвитку вторинного кортикального остеомієліту.

Утруднене прорізування нижнього зуба мудрості ускладнюється утворенням парадентальної кісти, карієсом, пульпітом і періодонтитом зуба мудрості і другого нижнього моляра.

## ПЕРІОСТИТ ЩЕЛЕП

**Гострий гнійний періостит** – запалення окістя – є найчастішим ускладненням хронічного періодонтиту, а також гострого гнійного періодонтиту. Цей процес може виникати при маргінальних періодонтитах, нагноєнні радикалярної кісти.

Запальні зміни, що виникають при гнійному періоститі щелеп, викликають біль, набряк м'яких тканин обличчя, порушення загального самопочуття, підвищення температури тіла. Спочатку біль і припухлість незначні, потім швидко, протягом 2 – 3 днів, збільшуються. Біль поширюється іноді на всю щелепу, іррадіює по ходу гілок трійчастого нерва у вухо, скроню, око.

Хворий нерідко повідомляє, що раніше турбував запломбований який-небудь зуб, через 2 – 3 дні з'явилися зазначені симптоми, біль у зубі значно зменшився при виникненні припухлості на обличчі.

При гострому гнійному періоститі альвеолярного відростка не тільки на яснах, але й у ділянці м'яких тканин з'являється запальний набряк. Він поширюється досить типово в залежності від розташування зуба, який став причиною гнійного періоститу. Так, при періоститі, який поширився від верхніх різців, спостерігається набряк верхньої губи, яка різко виступає вперед. Якщо гнійний процес поширюється від верхнього ікла і верхніх малих корінних зубів, то періостит може розвинути в ділянці собачої ямки, розташовуючись збоку обличчя. Набрякають не тільки тканини щічної і виличної ділянок, але і нижньої, а нерідко і верхньої повік. Для гнійного періоститу, що

виникає в ділянці верхніх великих корінних зубів, характерна припухлість м'яких тканин аж до вушної раковини; на нижню повіку припухлість поширюється рідко, на верхню – майже ніколи.

Третій верхній моляр може стати причиною періоститу в ділянці горба верхньої щелепи. На обличчі набряк з'являється пізніше звичайного і локалізується в ділянці щоки та скроні.

При гострому гнійному періоститі, що виникає від нижніх різців, з'являється набряк нижньої губи і підборіддя, який поширюється іноді на передній відділ підбородкової ділянки. При запаленні окістя нижньої щелепи в ділянці ікла і малих корінних зубів з'являється колатеральний набряк нижніх відділів щоки, ділянки кута рота, який опускається в підщелепову ділянку.

Гнійні періостити, які поширюються від молярів нижньої щелепи, мають особливе значення. При цьому колатеральний набряк локалізується в нижніх відділах щоки, у підщелеповій і білявушно-жувальній ділянках. Іноді гнійний процес від нижніх молярів поширюється на окістя кута і гілки нижньої щелепи, що є результатом запальної інфільтрації м'язів, які тут прикріплюються, і призводить до вираженої запальної контрактури нижньої щелепи. При розвитку процесу на нижній щелепі з язикового боку явища колатерального набряку з пакетом збільшених лімфатичних вузлів виявляються в підщелепному трикутнику, іноді відзначається нерізкий щільний набряк щічної ділянки. Відкривання рота утруднене, болюче. Коли з'являється запальний набряк у ділянці верхньої або нижньої щелепи, нерідко ставлять неправильний діагноз – флегмона певного простору. Варто мати на увазі, що на відміну від флегмони при колатеральному набряку, що супроводжує гнійний періостит, шкіра збирається в складку, при пальпації – м'яка і лише в межах розташування запального вогнища з'являється болючий інфільтрат. При гострому гнійному періоститі спостерігається запальна реакція регіонарних

лімфатичних вузлів, що виражається в їх збільшенні та болючості.

Гострий гнійний періостит викликає гіперемію і набряк слизової оболонки альвеолярного відростка не тільки в ділянці «причинного» зуба. Внаслідок запальної інфільтрації, що збільшується, згладжується перехідна складка значного відділу альвеолярного відростка. У цей період з'являється інтенсивний біль. Зазвичай через 5 – 6 днів, а іноді і раніше, ділянка окістя проривається в результаті омертвіння і розплавлювання під дією гнійного ексудату. Після цього біль значно зменшуються. З-під окістя гній проникає під слизову оболонку альвеолярного відростка і на яснах з'являється обмежена, болюча припухлість. Іноді гній просвічується через неї, при пальпації спостерігається позитивний симптом флюктуації. У найближчу добу після цього гнійник мимоволі розкривається в порожнину рота. При цьому виділяється гній, біль стихає і запальні явища швидко проходять.

Своєрідно протікає гострий гнійний періостит в окісті твердого піднебіння при так званому піднебінному абсцесі. Причиною звичайно є хронічний або гострий періодонтит у ділянці верхнього другого різця, кореня першого премоляра і піднебінних коренів верхніх молярів. При цьому на піднебінні виникає припухлість, що набуває півкулясту або овальну форму. У міру подальшого збільшення згладжуються наявні на піднебінні складки слизової оболонки, поступово з'являється розм'якшення, у центральних відділах абсцесу може бути флюктуація. Уже із самого початку розвитку піднебінного абсцесу, у міру збільшення під окістям значної кількості гнійного ексудату, відшаровуються м'які тканини від кістки, з'являються наростаючі пульсуючі болі. При піднебінних абсцесах товщина і щільність кісткового масиву служать значною перешкодою для розкриття гнійника, що настає, звичайно, лише через тиждень і більше від початку захворювання.



При періоститі з язикового боку альвеолярного відростка нижньої щелепи набряк і гіперемія слизової оболонки з'являються в під'язиковій ділянці. У щелепно-язиковому жолобку при пальпації інфільтрат не пальпується. Хворий відчуває біль при ковтанні і розмові через інфільтрацію окістя в ділянці внутрішньої поверхні щелепи.

При гострому гнійному періоститі щелепи може порушуватися загальний стан хворого, що пов'язано з індивідуальними особливостями реактивності організму, а в деякій мірі, з величиною запального вогнища. У результаті інтоксикації спостерігається порушення загального стану організму, підвищення температури тіла в межах 37,5 – 38°, але іноді досягає 38,5° і навіть 39°C. Аналіз крові не вказує на значні зміни.

*Лікування.* У ряді випадків при гострому періоститі в стадії інфільтрату окістя показані розкриття порожнини зуба, видалення розпаду з каналу і створення умов для відтоку, а також видалення зуба за показами. Це сприяє зворотному розвитку запальних явищ. Рекомендовано також новокаїнова блокада з антибіотиками, промивання препаратами фуранового ряду, протеолітичними ферментами.

Для більшості хворих гострий періостит служить показом для невідкладного хірургічного втручання. Оперативне втручання зазвичай виконують в умовах місцевого знеболення. Інфільтраційну анестезію проводять за допомогою тонкої голки, через яку знеболюючий розчин повільно вводять під слизову оболонку та інфільтрують тканини по лінії розрізу. Голку не слід вводити в порожнину гнійника. Розкривають запальне вогнище, звичайно, в амбулаторних умовах. Ця операція створює умови для відтоку ексудата, що зменшує біль, сприяє стиханню запальних явищ.

Якщо підокісний гнійник розташований у ділянці присінка рота, то розріз проводять паралельно перехідній складці через весь інфільтрат, розміром не менше 2-3 см, розсікають слизову оболонку та окістя до кістки.

При локалізації періоститу в ділянці горба верхньої щелепи варто провести розріз по перехідній складці в ділянці молярів верхньої щелепи, але для розкриття запального вогнища необхідно распатором або жолобковим зондом пройти з розрізу в напрямку до горба верхньої щелепи (назад і усередину). Таким же способом розкривають вогнище запалення при періоститі, який локалізований у собачій ямці.

При піднебінному абсцесі оперативне втручання виконують під провідниковим знеболенням біля великого піднебінного отвору і в різцевий отвір. Щоб уникнути пошкодження великої піднебінної артерії, розріз проводять в ділянці найбільшого вибухання. Потім операційну рану дрениують широкою гумовою смужкою, яку необхідно підшити до країв рани. Кращі результати дає висічення із стінки гнійника невеликої ділянки слизової оболонки трикутної форми, це забезпечує вільний відтік гною, так як краї рани не злипаються.

Періостит язикової поверхні нижньої щелепи рекомендується розкривати розрізом у місці найбільшого вибухання інфільтрату по перехідній складці, до кістки, далі жолобковим зондом проходять по поверхні кістки вниз і, відшаровуючи окістя, дають відтік ексудату.

При періоститі внутрішньої поверхні гілки нижньої щелепи розріз до кістки проводять у ретромолярній ділянці на рівні медіальної ніжки, яка обмежує з внутрішнього боку позамолярний трикутник. Далі распатором проходять по внутрішній поверхні гілки, чим і створюють відтік із вогнища запалення.

Періостит на зовнішній поверхні гілки щелепи варто розкривати розрізом, проведеним вестибулярно на рівні другого та третього молярів по косій лінії до кістки, далі распатором проходять підокісно в напрямку до кута нижньої щелепи, відводячи на зовні жувальний м'яз. У рану обов'язково глибоко вводять гумову смужку для дренивання. Дренивання рани цієї локалізації особливо

важливо, тому що жувальний м'яз, щільно прилягаючи до щелепи, утрудняє відтік ексудату.

Після розкриття гнійного вогнища рану промивають розчином перманганату калію, 3% розчином перекису водню, розчином гідрокарбонату натрію, етакридином або фурациліном. У більшості випадків запальні явища швидко (через 2 – 3 дні) згасають і можна призначити теплові процедури: теплі ванночки з антисептичних або дезодоруючих розчинів, мазеві пов'язки, фізіотерапевтичні процедури.

Для зменшення болю призначають ряд лікарських речовин (фенацетин, німесил, кетанов, трамадол і інші препарати). Показано прийом полівітамінів. З появою ознак ускладненого періоститу призначають сульфаніламідні препарати: бісептол, сульфапиридазин, сульфадиметоксин (у першу добу 1-2 г в один прийом, а потім по 0,5 – 1 м 1 раз у день).

Лікування антибіотиками при гострому гнійному періоститі не показано. Тільки окремим хворим при виражених явищах інтоксикації, наростанні запальних явищ призначають антибіотики широкого спектру дії (тетрациклін, амоксицилін, олететрин, цефазолін, метронідазол) протягом 5 – 6 днів.

Одночасно з операцією розкриття гнійного вогнища показано видалення зуба (зуб із зруйнованою короною, рухомий зуб, зі змінами пародонту й ін.). Від видалення зуба необхідно відмовитись у випадку можливого травматичного втручання.

Якщо «причинний» зуб при періоститі не видалений, тоді необхідно розкрити його порожнину і звільнити канали від розпаду.

*Результат.* При своєчасно початому і правильно проведеному лікуванні гострого гнійного періоститу щелепи запальні явища минають протягом 3 – 5 днів і наступає одужання. При погіршеннях у лікуванні й агресивності запального процесу можливий розвиток вторинного кортикального остеомієліту, а при прориві гнійного

ексудату в оточуючі м'які тканини розвивається одонтогенний абсцес або флегмона.

**Хронічний одонтогенний періостит щелеп.** У дорослих і дітей захворювання розвивається рідко і виникає у 5-6 % хворих із періоститом. Патологічний процес виникає частіше в молодому або дитячому віці, локалізується частіше на нижній щелепі.

*Класифікація* хронічного періоститу: *простий* – знов утворена остеїдна тканина після лікування зазнає зворотного розвитку; *осифікуючий* – осифікація кістки розвивається в ранніх стадіях захворювання та частіше завершується гіперостозом; *рарефікуючий* – виражені резорбтивні явища і перебудова кісткових структур

*Етіологія, патогенез.* Причиною простого і осифікуючого хронічного періоститу щелеп, як правило, є гострий періостит, хронічний періодонтит і травми.

Захворювання може розвинути у разі нагноєння кіст щелеп, запальних процесів у верхньощелепних пазухах, а також унаслідок травми знімними і незнімними зубними протезами. Наявність хронічного запального вогнища в періодонті спричинює у деяких хворих локалізоване запалення окістя з переважанням продуктивного компонента та в'ялим перебігом.

Хронічному періоститу не завжди передують гостра фаза процесу, тому його зараховують до первинно-хронічних захворювань. Під час патологоанатомічного дослідження видно, що уражена ділянка окістя та кортикальної кістки має вигляд губчастої кісткової тканини. Мережа переплетених кісткових трабекул має різний ступінь зрілості – від остеогенних балок і примітивних грубоволокнистих трабекул до зрілої пластинчастої кісткової тканини. Кісткова тканина, яку виявляють у цих шарах, також перебуває в різних стадіях дозрівання. Хронічні проліферативні запальні зміни в ділянці окістя ледве піддаються або зовсім не піддаються зворотному розвитку.

*Клініка.* Хронічний періостит розвивається повільно, не має чітко вираженої клінічної симптоматики і нерідко – попередньої гострої стадії. Процес частіше локалізується на нижній щелепі. У ділянці перехідної складки виявляють обмежену ущільнену ділянку округлої форми з гладенькою поверхнею, іноді – болочу під час пальпації. М'які тканини, прилеглі до вогнища ураження, нерідко мають слабо виражену запальну інфільтрацію. Зуб, біля якого розвивається патологічний процес, майже завжди зруйнований, депульпований або запломбований, при перкусії – мало- або неболючий.

Шкіра при хронічному періоститі зазвичай не змінена. Піднижньощелепні лімфатичні вузли нерідко збільшені, ущільнені, але, як правило, неболючі. Загальний стан хворого не порушений. Дані лабораторних аналізів крові та сечі – без достовірних відхилень від норми.

Рарефікуючий періостит частіше розвивається у фронтальному відділі нижньої щелепи. Як правило, причиною його розвитку є травма, внаслідок якої утворюється гематома, а її організація призводить до ущільнення окістя.

*Діагностика.* Рентгенологічна картина хронічного періоститу щелепи досить типова. На рентгенограмі, особливо на початку захворювання, по нижньому краю щелепи вдається виявити додаткову тінь осифікованого окістя. Надалі воно ущільнюється та стає товстішим. У знов утвореній кістковій тканині починається процес перебудови і вона набуває вираженої трабекулярної структури. Рарефікуючий періостит характеризується вогнищем остеопорузу кісткової тканини з досить чіткими межами. Кісткова тканина заміщується фіброзною. Зуби в патологічному вогнищі – інтактні.

*Лікування* хронічного періоститу полягає в усуненні подальшого інфікування окістя з боку зуба. Частіше запальний процес не вдається ліквідувати консервативним шляхом, тому зуб, що не має функціональної та косметичної цінності, видаляють. Одночасно здійснюють розсічення

проліферативно зміненої частини окістя, а знов утворену кісткову тканину видаляють кістковими кусачками або долотом. Після видалення надлишкового кісткового утворення на прилеглому кортикальному шарі кістки виявляють ділянки розм'якшення. Післяопераційну рану зашивають наглухо. Призначають сульфаніламідні препарати, вітамінотерапію і симптоматичне лікування. Фізіотерапевтичні процедури призначають з урахуванням супутніх захворювань (ГХ, атеросклерозу тощо). Позитивні результати лікування хронічного періоститу отримані під час застосування електрофорезу з 1-2 % розчином калію йодиду. Лікування *рарефікуючого періоститу* полягає в проведенні ревізії патологічного вогнища після відшарування трапецієподібного слизово-окісного клаптя, видаленні гематоми, що організувалася. Інтактні зуби зберігають. Клапоть укладають на місце і фіксують швами.

Тривалий перебіг хронічного проліферативного запального процесу сприяє перетворенню молодої кісткової тканини на зрілу і високосклерозовану, внаслідок чого запальний процес завершується гіперостозом.

Лікування періоститу в людей літнього віку нічим не відрізняється від такого у хворих інших вікових груп. Під час розкриття підокісного абсцесу з лінії розрізу або ямки зуба можливе нерясне виділення гнійного вмісту. Іноді, за 3-4 тижні, через норицю, яка періодично може закриватися, відходять 1-2 секвестри, що є частинами лунки зуба. У випадках, коли розвивається регіонарний лімфаденіт, навіть після ліквідації періоститу можуть тривалий час пальпуватися малоболісні рухомі лімфатичні вузли, які здатні залишитися збільшеними назавжди.

## ОДОНТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

**Одонтогенний остеомієліт** – це гнійно-некротичний інфекційний запальний процес у кістковій тканині щелеп. Нижня щелепа уражається одонтогенним остеомієлітом частіше, ніж верхня.

*Етіологія.* У переважній більшості випадків остеомієліт щелепи виникає в результаті проникнення в кістку мікрофлори з біляверхівкового вогнища зуба, рідше – із крайового (маргінального) періодонту; іноді цей патологічний процес розвивається при нагноєнні радикалярної кісти, тобто в результаті розповсюдження одонтогенної або стоматогенної інфекції.

Остеомієлітичний процес у більшості хворих розвивається на верхній щелепі в межах альвеолярного відростка, потім у ділянці тіла і горба верхньої щелепи. На нижній щелепі – альвеолярний відросток, тіло, гілка та суглобовий відросток.

Серед постійних зубів перше місце по частоті виникнення остеомієліту нижньої щелепи займає перший нижній моляр, друге місце належить зубові мудрості, в межах якого розвиваються не тільки біляверхівкові, але часто і маргінальні запальні процеси, на третьому місці знаходиться нижній другий моляр і т.д.

Виникнення одонтогенного остеомієліту верхньої щелепи найчастіше пов'язано із запальним процесом, що виходить від першого верхнього великого корінного зуба.

Так само як і інші одонтогенні запальні захворювання, остеомієліт щелепи викликається змішаною флорою: різними видами стафілококів, стрептококів і інших коків, паличковидних форм, нерідко в сполученні з гнилослими бактеріями. За деякими даними, при важких формах остеомієліту щелепи часто виявляються анаеробні стрептококи і патогенні штампи стафілококів. В останні роки ведуча роль стафілококів, особливо стійких до антибіотиків штамів, визначає найбільш важкі, а також тривалі форми остеомієлітичних процесів, які важко піддаються лікуванню. Поширенню гнійного процесу з періодонту в товщу кістки альвеолярного відростка і щелепи допомагають анатомічні особливості – наявність у стінках зубних альвеол значної кількості дрібних отворів, через які проходять кровоносні та лімфатичні судини, а також нервові закінчення.

У залежності від процесу, остеомієліт може бути обмеженим і розлитим (дифузним). При обмеженій формі патологічний процес локалізований межами пародонту двох-трьох зубів. Дифузний остеомієліт характеризується ураженням половини або всієї щелепи.

В залежності від перебігу процесу, остеомієліти щелеп розділяють на гострий, підгострий та хронічний.

**Клінічна картина гострого одонтогенного остеомієліту** щелеп різноманітна і залежить від ряду причин: вірулентності мікроорганізмів, стану реактивності організму в момент захворювання, віку хворого, топографоанатомічних особливостей щелепи і т.д.

У більшості хворих захворювання починається з гострого гнійного або загострення хронічного верхівкового періодонтиту. Однак в окремих хворих на початку захворювання можуть превалювати загальні симптоми (підвищення температури тіла, головний біль і т.п.). Хворі скаржаться на болі постійного характеру (іноді дуже сильні) в ділянці «причинного» зуба, а іноді і сусідніх зубів. При цьому, якщо в донедавна дотик до цього зуба було лише чуттєвим або зовсім не турбував, то при розвитку процесу



він стає різко болючим навіть при дотику язиком. У подальшому хворі вже не в змозі вказати хворий зуб, а скаржаться на болючі відчуття всієї половини щелепи або голови, причому біль може іррадіювати у вухо, скроню, потилицю, око і т.п., тобто в залежності від локалізації запального вогнища. Температура тіла в більшості випадків підвищена. Хворий скаржиться на головний біль, втрату апетиту, безсоння, загальну слабкість. Дихання і пульс прискорені, з рота – неприємний запах. До ознак гострого періодонтиту одного «причинного» зуба незабаром приєднується запалення періодонту інших поруч розташованих зубів, вони стають рухливими, перкусія болюча. Ясна і перехідна складка в ділянці «причинних» зубів набряклі та гіперемовані. Пальпація цих ділянок болюча. На піку розвитку патологічного процесу, у гострій фазі одонтогенного остеомієліту, виражені запальні явища в м'яких білящелепних тканинах. Вони виявляються в різних формах флегмон (остеофлегмон), які по локалізації є глибокими і, супроводжуючи остеомієліт щелепи, ускладнюють його перебіг.

Встановити причину, що викликала появу болю або їхнє загострення, при опитуванні хворих у більшості випадків не вдається. Часто цьому сприяють переохолодження організму і викликане цим простудне захворювання. Рідше захворювання починається після планової операції видалення зуба, початої з метою санації порожнини рота.

При зовнішньому огляді хворих гострим одонтогенним остеомієлітом щелепи характерна асиметрія лица за рахунок колатерального набряку м'яких тканин поблизу ураженої ділянки кістки. Виключення можуть мати запальні процеси в ділянці бічних різців і піднебінних коренів молярів на верхній щелепі. У той же час при розвитку запального процесу в зоні інших зубів верхньої щелепи набряк м'яких тканин виражений значно більше, ніж при остеомієліті нижньої щелепи. У деяких хворих набряк захоплює підочну та виличну ділянки. У перші дні захворювання припухлість

м'яких тканин порівняно м'яка і неболюча, однак згодом навіть дотик до цієї ділянки викликає значний біль.

Часто спостерігаються хворі в гострій стадії, з ураженням передньої стінки верхньої щелепи. Клінічна картина при цьому характеризується ознаками остеомієліту альвеолярного відростка, симптомами гнійного гаймориту і гнійних запальних процесів у білящелепових тканинах, тобто мають місце абсцеси інфраорбітальної, щічної, виличної ділянок.

Якщо запальний процес розвивається в тих зонах щелепи, у яких розташовані місця прикріплення жувальних м'язів, то незабаром може виникнути запальна або рефлекторна контрактура цих м'язів, що призводить до зведення щелеп. Тривала запальна контрактура м'язів у ділянці СНЩС викликає розвиток анкілозу. Це спостерігається при остеомієлітах, які розвиваються в дистальних відділах тіла, кута і гілки нижньої щелепи.

У більшості випадків, у зв'язку з різким зниженням рівня загальної імунологічної реактивності організму, загальний стан може бути важким., Хворі скаржаться на погане самопочуття, головний біль, загальну слабкість, поганий сон, підвищення температури тіла, яка може бути досить високою і досягати 38 – 40°C, особливо в дітей. Однак у більшості випадків деяке зниження температурної реакції у хворих при одонтогенних остеомієлітах можна пояснити зниженням загальної імунологічної реакції організму. Разом із тим відсутність температурної реакції при наявності інших септичних явищ необхідно розцінювати як погану прогностичну ознаку, особливо в ослаблених хворих.

При гострому одонтогенному остеомієліті практично завжди мають місце зміни у формулі крові хворих. У них спостерігається зниження числа еритроцитів і змісту гемоглобіну, в більшості хворих – лейкоцитоз. При цьому число лейкоцитів коливається в широких межах і різко збільшується при гнійних змінах білящелепних м'яких тканин.

Дослідження на С-реактивний білок показує, що він більш точно відбиває стан запального процесу і його динаміку, ніж інші показники. Навіть при нормалізації температури тіла і картини білої крові реакція на С-реактивний білок протягом тривалого часу залишається позитивною, що свідчить про те, що в організмі процес цілком не ліквідований.

*Лікування гострого одонтогенного остеомієліту* щелеп полягає в проведенні комплексу лікувальних заходів, спрямованих на якнайшвидшу ліквідацію гнійно-запальних вогнищ у кістці і навколишніх м'яких тканинах, а також усунення порушень найважливіших функцій організму, викликаних основним захворюванням. Ці процеси взаємозалежні, і чим швидше ліквідується гнійний процес у щелепно-лицевій ділянці, тим успішніше справляється організм з інфекцією, і навпаки.

В усіх випадках локального або дифузного остеомієліту щелепи при незадовільному стані хворого, загальній слабкості, високій температурі тіла, хворі підлягають негайній госпіталізації в спеціалізоване щелепно-лицеве відділення або в загальнохірургічне відділення лікарні, у якій працює стоматолог-хірург (щелепно-лицевий хірург).

Вирішальне значення для ліквідації гнійно-запального вогнища в кістці і навколишніх м'яких тканинах при гострому остеомієліті має активне хірургічне втручання в ранній термін від початку захворювання. Передбачається насамперед розкриття абсцесів і флегмон щелепно-лицьової ділянки з метою найшвидшої евакуації гнійного ексудату, а також видалення причинного зуба.

Питання про видалення причинного зуба має велике клінічне значення. Видаляючи зуб, ми тим самим усуваємо першопричину, що викликала і підтримує запальний процес у кістці, а також забезпечуємо сприятливі умови для евакуації гною з вогнища в кістці. При цьому лунка зуба виконує своєрідну роль природного дренажу. Після видалення зуба лунку необхідно промити теплим розчином антисептика, а потім кістковою ложечкою обережно

зробити кюретаж та ревізію лунки. Після цього альвеолу залишаємо відкритою, а хворим призначаємо багаторазове полоскання теплими антисептичними розчинами. Видалення зуба в пізньому періоді повинне обов'язково виконуватись з розсіченням тканин у ділянці найбільш чітко вираженого запалення. Розсічення слизової проводиться по перехідній складці; довжина повинна бути не менш 2 – 2,5 см. Розхитані сусідні зуби варто зберегти (зашинувати їх, потім вилікувати ретроградний пульпіт, якщо він розвинувся). Термін носіння шини – до утворення секвестральної коробки, формування якої контролюється серією рентгенограм. Якщо «причинний» зуб із достатньо збереженою коронкою може бути використаний надалі для жування або як опора для мостовидного протезу, можна спробувати провести відтерміновану реплантацію цього зуба (через 5 – 7 днів), тобто після стихання гострих запальних явищ.

Як вже відзначалося, важливе значення в лікуванні гострого одонтогенного остеомієліту щелеп має ліквідація гнійного запального процесу в білящелепних м'яких тканинах. Оперативне втручання на м'яких тканинах проводять одночасно з видаленням „причинного” зуба.

Первинна хірургічна обробка гнійного вогнища містить у собі не тільки розкриття абсцесу або флегмони для евакуації гною, але і ретельну ревізію гнійної порожнини, промивання і дренажу рани. Якщо обмежитися лише невеликим розрізом для одержання гною і введенням марлевого дренажу або гумової смужки, то в багатьох, якщо не в більшості, хворих ліквідувати запальний процес не вдається, тому можливе залучення в процес інших просторів ЩЛД.

Необхідно пам'ятати, що активне і раціональне ведення післяопераційного періоду має таке ж важливе значення для успішного результату, як і операція та антибактеріальна терапія. Серед заходів, проведених у післяопераційному періоді, важливе значення мають промивання (зрошення) гнійних ран за допомогою шприца, вакуумне дренажування та

місцева оксигенація гнійної рани методом діалізу. Застосовують для промивання розчини хлориду натрію, хлоргексидину біглюконату із протеолітичними ферментами (трипсин, хімотрипсин).

При запальних процесах, які локалізуються в ділянці верхньої щелепи, найчастіше застосовують внутрішньоротові розрізи, в ділянці нижньої щелепи – зовнішньоротові розрізи. Абсцеси і флегмони, що локалізуються нижче діафрагми порожнини рота, розкривають тільки через зовнішні розрізи. Проводячи зовнішні розрізи, необхідно враховувати хід гілок лицевого нерва, судин, напрямок складок шкіри лица та шиї, протоки привушної залози і т.п. Не слід зменшувати довжину і напрямок операційних розрізів з естетичних міркувань, однак і це потрібно враховувати. Довжина розрізу шкіри і підшкірної клітковини повинна бути більшою, ніж розміри передбачуваної гнійної порожнини. Щоб забезпечити вільний і тривалий відтік гною через виконаний розріз, у нього вводять гумову смужку-дренаж. Не рекомендується вводити в розріз випускники з марлевих турунд: вони швидко просочуються гноем, набухають і незабаром стають своєрідними пробками в рані. Крім того, застосування марлі як тампон-дренаж помітно затримує видужання, підтримує ексудацію рани і вимагає частих повторних перев'язок.

В міру евакуації ексудату з рани спадає набряк м'яких тканин, зменшується їхня інфільтрація, рана починає гранулювати і поступово гоїтися. При досить великих розмірах на рану накладають вторинні зближуючі шви. Одночасно – загальне кварцове опромінення, а місцево – УВЧ-терапію. Через 2 – 3 дні після хірургічного втручання також з успіхом можна застосувати пелоїдтерапію у вигляді місцевих аплікацій або електрофорезу.

Загальне лікування повинне доповнювати місцеве втручання із застосуванням комплексу антибіотиків. Перевагу має комплекс із левоміцетину, хлортетрацикліну гідрохлориду, метронідазолу, а також сучасних напівсинтетичних антибіотиків 3, 4 покоління.

Антибіотикотерапію необхідно проводити не менш 7 – 10 днів. Раннє її скасування призводить до затяжного протікання і періодичних загострень.

Одночасно хворому призначають серцеві й анальгезуючі засоби, броміди; в обов'язковому порядку – полівітаміни. Корисно застосовувати десенсибілізатори – дімедрол, супрастін, діазолін. З метою підвищення опірності організму рекомендується призначати глюкозу, переливання крові.

**Хронічний остеомієліт.** Продовжується від 4-6 тижнів до декількох місяців чи навіть років.

Клінічна картина хронічного остеомієліту зумовлена утворенням демаркаційного валу навколо змертвілих ділянок кістки, появою нориць на слизовій оболонці порожнини рота або на шкірі та відторгненням секвестрів (некротизованих ділянок кістки, які можуть бути різноманітними за формою та розмірами – від дуже маленьких до великих).

Поряд із секвстрацією під час хронічної фази остеомієліту розвиваються проліферативні явища періостального та ендосального походження. З цих причин хронічна фаза остеомієліту є найтривалішим періодом захворювання і найважливіше значення у клініці набувають локальні зміни у кістці та прилеглих м'яких тканинах, тоді як реакція цілісного організму незначна.

Перехід гострої фази остеомієліту у хронічну іде поступово, повільно. Ущухають болі в ділянці щелепи, зменшується інфільтрація м'яких тканин, знижується температура тіла, нормалізується картина крові.

Першою клінічною ознакою хронічного остеомієліту треба вважати утворення нориць. Поява грануляцій із нориць вказує на відторгнення секвестрів.

Утворення секвестрів на верхній щелепі відбувається протягом 3-4 тижнів від початку захворювання, на нижній – 6-8, іноді 12-14 тижнів. Зуби в осередку запалення розхитуються.

На верхній щелепі секвеструються величезні ділянки в межах альвеолярного відростка. На нижній щелепі в процес іноді може втягуватись тіло, гілка.

При розвитку деструктивного остеомієліту нижньої щелепи може виникнути патологічний перелом.

Візуально та пальпаторно в ділянці остеомієлітичного осередку пальпується потовщення або роздування кістки за рахунок потовщення окістя. Зондування нориці іноді дозволяє визначити наявність секвестру. При хронічному остеомієліті спостерігається паралельний розвиток процесів деструкції і регенерації, причому переважають регенеративні або остеопластичні процеси.

*Патологічна анатомія* хронічного остеомієліту. На межі некротизованої та уцілілої ділянки кістки розвивається грануляційна тканина, що містить остеокласти. Одночасно відбувається регенерація кістки навколо секвестру, ця молода тканина утворює секвестральну капсулу. Секвестри можуть бути: дрібнопетлистими (усередині), крупнопетлистими (зовні). Гній із капсули виходить через норицю. На рентгенограмі зміни з'являються на 21 добу.

У хронічній фазі спочатку виявляються осередки деструкції, оточені щільними склерозованими стінками, що обумовлено осередком регенерації кістки навколо секвестру. Пізніше виявляються секвестри. Тінь секвестру рідко виділяється на тлі більш прозорих кісткових елементів.

Гіперостозні форми викликають іноді значні труднощі для діагностики, їх іноді діагностують за допомогою біопсії.

Дуже цінним діагностичним методом є томографія – пошарове дослідження кісткової тканини.

*Лікування* хронічного одонтогенного остеомієліту полягає в ліквідації гнійно-некротичного процесу у кістці та забезпеченні сприятливих умов для швидкого загоювання післяопераційної кісткової рани та нормального кісткоутворення.

Важливе значення у комплексному лікуванні хронічного остеомієліту має оперативне втручання – операція

секвестрехтомії (видалення секвестрів і вмісту остеомієлітичного осередку). Оперативному втручанню передуює медикаментозне лікування хворого, яке ставить за мету: підвищення захисних сил організму, прискорення відторгнення секвестрів та обмеження процесу запалення в кістковій тканині; для досягнення цієї мети призначається стимулююча терапія (неспецифічна імунотерапія) – вітаміни С, групи В, РР, аутогемотерапія, алое, ФІБС, склоподібне тіло, подрібнена плацента, фізіолікування – УФО, електрофорез та ін.



## ОДОНТОГЕННІ СИНУСИТИ

Одонтогенний гайморит (синонім – верхньощелепний синусит) – запальне захворювання слизової оболонки верхньощелепної пазухи, що виникає внаслідок поширення патологічного процесу із зубо-щелепної ділянки. Проблема одонтогенного гаймориту розташована на стику двох спеціальностей – оториноларингології та стоматології.

*Прикладна анатомія.* Верхньощелепні, або гайморові, пазухи – найбільші парні приносіві пазухи, що розташовані в тілі верхньої щелепи і відкриваються в середні носові ходи. Верхньощелепна пазуха в дорослої людини частіше має форму усіченої три- або чотиригранної піраміди. Розміри лівої та правої верхньощелепних пазух можуть різнитися. У кінці 2-го – на початку 3-го місяця ембріонального розвитку плоду верхньощелепна пазуха з'являється у вигляді поглиблення в середньому носовому ході. Її розвиток відбувається завдяки поступовому розсмоктуванню міксоїдної тканини, закладеної в кісткових стінках: чим більше рештків цієї тканини залишається у дітей нерозсмоктаними, тим тяжчим є перебіг запалення верхньощелепної пазухи.

К л а с и ф і к а ц і я гайморитів, залежно від етіології:

- одонтогенний;
- риногенний;
- риноодонтогенний;
- алергійний;
- посттравматичний.

Класифікація одонтогенного гаймориту, залежно від патогенезу (І. Г. Лукомський, 1950):

-токсичний – розвивається внаслідок поширення токсинів за продовженням із вогнища одонтогенної інфекції. Після ліквідації одонтогенного вогнища стан слизової оболонки верхньощелепної пазухи нормалізується;

-інфекційний – виникає внаслідок поширення мікробів: з вогнища одонтогенного запалення. Мікроорганізми

проникають в слизову оболонку верхньощелепної пазухи каналами остеонів, а також артеріальними та венозними судинами.

Класифікація одонтогенного гаймориту, залежно від клінічного перебігу:

- гострий (серозний, гнійний);
- хронічний;
- загострений хронічний.

Г. М. Марченко (1966) повідомляє про дві форми одонтогенного запалення верхньощелепної пазухи – відкриту (верхньощелепна пазуха сполучається із порожниною рота) і закриту (верхньощелепна пазуха не сполучається із порожниною рота).

Морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи залежать від стадії захворювання.

Хронічний одонтогенний гайморит розвиваються зазвичай із хронічних періодонтитів або є наслідком і ускладненням гострого гаймориту. В ряді випадків запалення проходить латентно, безсимптомно, і тому скарг може не бути. Але, як правило, хворі скаржаться на відчуття тяжкості в голові, в ділянці чола і скроні, закладання носа, порушення нюху, зниження працездатності (особливо в осіб розумової праці). Іноді самі хворі або люди, що їх оточують, відчувають гнильно-смердючий запах із носа; якщо відтік ексудату з пазухи утруднений, виникають симптоми гострого гаймориту.

*Об'єктивні дані:* гнійне виділення через ніс з ураженого боку, слизова оболонка носа іноді набрякла, гіперемійована: звичайно ж, слизова оболонка порожнини носа при одонтогенних гайморитах, на відміну від риногенних, незмінена, і тому відтікання ексудату через природний отвір із верхньощелепної пазухи в ніс не утруднене. Хронічний гайморит негативно впливає на стан зорового нерва (відповідного боку ураження). На рентгенограмі придаткових пазух носа верхньощелепна пазуха завуальована так, як і виражені набряк і поліпозні розростання її слизової оболонки. За наявності в пазусі гною

на рентгенограмі, зробленій при вертикальному положенні голови, буде видно чітку межу рівня рідини. Якщо через наявну норицю ввести контрастну речовину у верхньощелепну пазуху, то за наявності в ній поліпів на рентгенограмі буде видно малюнок пристінкового дефекту наповнення. З післяекстракційної нориці можуть випинатися червоні грануляційні або сірі поліпозні розростання. Оскільки хронічний одонтогенний гайморит належить до стоматогенних вогнищ сенсibiliзації організму, здатних стимулювати вироблення антигенів, цим самим він іноді обтяжує і загострює клінічний перебіг інших органних, системних або загальних захворювань, наприклад червоного вовчака, псоріазу.

*Діагностика.* Описані вище симптоми не завжди є у кожного хворого. Це залежить від загальної опірності організму, вірулентності мікрофлори, наявності норицевого ходу у верхньощелепну пазуху і ступеня забезпечення через нього відтоку ексудату в ротову порожнину, від ступеня набряку слизової оболонки носа і відтоку ексудату в носову порожнину.

Симптоми одонтогенного хронічного гаймориту з перфорацією дна верхньощелепової пазухи бувають у такому співвідношенні: головний біль – у 43,6% хворих, біль і відчуття тяжкості в ділянці верхньої щелепи – у 80,7%, циркуляція повітря з порожнини рота в носову порожнину – у 67,9%, прохідність рідини – у 46,1 %, виділення з лунки (нориці) після видалення зуба – у 67, 1%, виділення з носа – у 23,1%, набряк слизової носа та гіпертрофія носових ходів – у 33,3 %. У зв'язку з цим діагноз одонтогенного хронічного гаймориту має базуватися на комплексі симптомів.

У діагностиці захворювань верхньощелепних пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проєкціях: носопідборідній та бічній.

Хронічний одонтогенний гайморит слід диференціювати з хронічним алергічним запаленням слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Близько 70% хронічних синуситів

мають у своїй основі алергію як фактор, що сприяє переходу процесу в хронічну форму. Разом із тим хронічний алергічний гайморит може бути джерелом сенсibiliзації організму хворого. Алергічні гайморити відрізняються від одонтогенних, по-перше, відсутністю зв'язку з гострим або загостреним хронічним періодонтитом. По-друге, про алергічне походження гаймориту свідчать такі анамнестичні та об'єктивні дані:

-більша тривалість алергічного гаймориту на фоні частих загострень та ремісій:

-поширення запалення на слизову оболонку носа та інших придаткових пазух, рясні виділення рідкого або в'язкого прозорого слизу з носа; дуже набрякла, в'яла та синюшна слизова оболонка носа; наявність у носі поліпів, безуспішність застосування судинозвужуючих засобів (наприклад, адреналіну) та інших медикаментозних засобів.

Одонтогенний хронічний гайморит треба диференціювати зі злякисними новоутвореннями слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Злякисні новоутворення характеризуються рядом суб'єктивних і об'єктивних симптомів, які бувають різними, залежно від того, де, на якій стінці локалізується пухлина. Вагомим підтвердженням новоутворення є рентгенографія, на якій видно деструкцію стінок верхньощелепної пазухи. Крім цього, зі значним ступенем імовірності можна встановити діагноз раку верхньощелепної пазухи за допомогою радіоізотопного дослідження із застосуванням ізотопів фосфору.

Останнім часом з'явилися повідомлення про застосування діагностичної ендокантральної скопії. Проте для остаточного діагнозу бажано зробити ендоназальну біопсію або гістологічне дослідження матеріалу, отриманого під час гайморотомії. Тому кожному лікареві, що оперує гайморит, слід пам'ятати про можливість злякисного переродження запаленої слизової оболонки.

Якщо навколореневі кісти вросли у верхньощелепну пазуху, відбувається стоншення, а інколи й резорбція її стінок. Частіше вражаються передня і нижня її

стілки. Клінічно це виявляється у вигляді деформацій стінок з боку присінку порожнини рота або у нижньому носовому ході (валик Гербера). Кісти, що розвиваються у верхньощелепній пазусі, поділяють на справжні (ретенційні) і псевдокісти (тобто лімфоангіоектатичні). Ретенційні кісти виникають внаслідок обтурації вивідних протоків трубчасто-альвеолярних залоз слизової оболонки пазухи.

Це може повторюватися 1-2 рази на рік. У діагностиці кіст верхньощелепних пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проєкціях: носопідборідковій та бічній. На прямій рентгенограмі кіста проявляється як гомогенне, чітко обмежене затемнення напівсферичної форми, з рівними краями й основою, яка звернена до дна верхньощелепної пазухи. Бічна рентгенограма дозволяє встановити топографію кісти у передньо-задньому напрямку.

*Лікування* хронічного одонтогенного гаймориту має на меті:

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

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

Щоб прискорити ліквідацію гострого гнійного чи гнійного хронічного неполіпозного гаймориту, треба промити 5-6 разів верхньощелепову пазуху (через перфораційний отвір у лунці зуба) 6 мл 0,5% розчином новокаїну, в якому розчинено будь-який протеолітичний фермент - хімопсин, хімотрипсин, трипсин (у кількості 20 мг), антибіотики. Операцію слід проводити після

проведеного попереднього медикаментозного лікування, яке слід поєднувати з фізіотерапією, закапуванням у ніс судинозвужувального засобу.

Операцію гайморотомії проводять в умовах потенційованого місцевого знечулення.

*Методика операції:*

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

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

Якщо синусит не супроводжується остеомієлітом передньої стінки верхньощелепної пазухи або коли він риногенний, то бажано використати цю стінку за способом Г. В. Кручинського і В. І. Філіпенка (1999): випилюють у передній стінці пазухи довгасту кісткову пластинку і після маніпуляцій у пазусі припасовують пластинку, повернувши її на 90°, і фіксують швами. Цей аутоотрансплантат, на якому зберігається слизова оболонка, добре загоюється, утворюючи для тканини щоки необхідну опору. Можна випилювати пластинку і овальної форми. Якщо нема співустя між пазухою і порожниною рота, а синусит розвинувся на ґрунті хронічного остеомієліту, необхідно здійснити гайморотомію й одночасно секвестрєктомію. Для цього слід зробити трапецієподібний розріз на яснах за Нейманом-Заславським, враховуючи можливість вільного доступу до секвестрів альвеолярного відростка і всього остеомієлітичного вогнища. Якщо є потреба зробити не тільки кюретаж верхньощелепної пазухи, але й закрити наявну норицю, рекомендують спеціальний двозубий розріз для здійснення гайморотомії та наступного пластичного закриття. З пазухи видаляють усю патологічно змінену

оболонку й поліпи, здорову чи трохи змінену слизову оболонку зберігають, норицевий хід (на місці видаленого зуба) старанно вишкрібають для ліквідації його епітеліальних стінок. Потім хірург створює (за допомогою спеціального трепана та ножиць) широке співустя між верхньощелепною пазухою та нижнім носовим ходом, промиває його розчином перекису водню та ізотонічним розчином натрію хлориду, вводить у порожнину йодоформний тампон, кінець якого виводить назовні через анастомоз і відповідну ніздрю.

При обмежених хронічних одонтогенних гайморитах можна не створювати риногайморостомію. Операція закінчується тим, що слизово-окісний клапоть переміщують за вищеописаною методикою з присінку порожнини рота на ясна і підшивають до піднебінного краю рани на альвеолярному гребені. У післяопераційному періоді призначають антибіотики, сульфаніламідни та анальгетики. Через 3-4 дні тампон, введений під час операції з гемостатичною метою, витягують через співустя в нижньому носовому ході; пазуху щодня промивають слабкими, трохи підігрітими (до 35°C) розчинами антисептиків. На 5-й день знімають шви. Питання щодо необхідності тампонади верхньощелепної пазухи в останні роки переглядається, однак остаточно ще не вирішено. Г. М. Марченко вказує, що тампонада має ряд недоліків: тампон подразнює рану, прилипає до неї і погано відсмоктує виділення, які під дією мікрофлори розкладаються; хворі при цьому скаржаться на відчуття тяжкості у щелепі. Витягання тампона спричиняє біль, а в деяких випадках - кровотечу. Тому, відмовившись від тампонади верхньощелепної пазухи (після операції), Г. М. Марченко запропонувала залишати в ній систему з двох поліхлорвінілових трубок: довжина зовнішньої трубки – 8 см, діаметр отвору – 1,2 см, товщина її стінки – 1 мм. Довжина внутрішньої трубки, яку введено у зовнішню – 9 см, діаметр отвору – 2 мм. Оскільки трубки еластичні, їх легко вводити під час операції у верхньощелепну пазуху: вони не

прилипають до рани. Крім цього, через дренажну трубку після операції добре виділяється секрет. Щоб пригнітити ріст мікрофлори і забезпечити евакуацію раньового ексудату з верхньощелепної пазухи після гайморотомії, корисно застосовувати летилян-лавсанові тампони, тампон із ксеногенної очеревини, імпрегнованої антибіотиками, до яких чутлива мікрофлора даного хворого.



## АБСЦЕСИ ТА ФЛЕГМОНИ

Під *флегмоною* (від грец. *phlegmone* – запалення) мається на увазі гнійне розлите запалення клітковини, розташованої під шкірою, слизовою оболонкою, між м'язами і фасціями.

*Абсцесом* (*abscessus*), або гнійником, називається обмежений у вигляді порожнини гнійний осередок, що виникає в результаті гнійного розплавлення підслизової, підшкірної, міжм'язової, міжфасціальної клітковини, лімфовузлів, м'язової тканини або кістки; абсцеси утворюються найчастіше в м'яких тканинах. Відмежування абсцесу відбувається в результаті утворення навколо нього стінки з шару грануляційної тканини.

Флегмонозне запалення звичайно призводить до утворення глибоко або поверхнево розташованого гнійного вогнища. Цей осередок не має всіх класичних ознак абсцесу, для якого, зокрема, характерна певна відмежованість і чітка окресленість зони запалення. З іншого боку, абсцес може перерости в флегмону, втративши основну, «класичну» свою ознаку – відмежованість. Тому в деяких випадках провести сувору межу між обмеженою флегмоною і абсцесом буває важко.

За важкістю перебігу недуги хворих із флегмонами умовно розділяють на три групи: 1-а група (легка) – хворі з флегмонами, локалізованими в одній анатомічній ділянці; 2-а (середньої важкості) – хворі з флегмонами, локалізованими в двох і більше анатомічних областях, 3-я – важкохворі з флегмонами м'яких тканин дна порожнини рота, шиї, половини обличчя, а також поєднання флегмони скроневої ділянки з підскроневою і крилопіднебінною ямками.

Клінічно при виникненні абсцесів спостерігається ущільнення тканин, яке супроводжується появою припухлості обличчя і шиї. Над ділянкою гнійника нерідко з'являється гіперемія шкіри. Якщо гнійний процес розташований у глибоких просторах щелепно-лицьової

ділянки (крилоподібно-нижньощелепний і навколо-глотковий простори, крилопіднебінна та підскронева ямки тощо), то запальні зміни з боку шкірних покривів відсутні. Важливою ознакою абсцесу є симптом флюктуації. Він виникає в результаті наявності гною, обмеженого в порожнину з еластичними стінками, які передають поштовх від однієї стінки в усіх напрямках. Цей симптом відсутній при локалізації абсцесу на великій глибині, особливо під шаром м'язів.

При обмеженому гнійному запаленні м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї клінічні симптоми інтоксикації виражені зазвичай помірно, а при млявому процесі вони можуть бути відсутні. Це є особливістю абсцесу як гнійного процесу, відокремленого від навколишніх тканин піогенною мембраною - внутрішньою стінкою гнійника, вистеленою грануляційною тканиною. Піогенна оболонка відмежовує гнійно-некротичний процес і продукує ексудат. Здатність навколишніх м'яких тканин створювати грануляційний вал є проявом нормальної захисної реакції організму, спрямованої на ізолювання гнійного запалення, а також є проявом неспецифічної реактивності, яка визначається нормальним станом фізіологічних систем здорового організму. У тканинах щелепно-лицевої ділянки піогенна мембрана тонка і не скрізь чітко визначається.

Одонтогенні абсцеси частіше локалізуються в підочній, щічній, виличній, привушній, підпідборідній і піднижньощелепній ділянках, крилоподібно-нижньощелепному просторі, крилопіднебінній ямці, щелепно-язичному жолобку і рідше в інших ділянках навколощелепних м'яких тканин. На відміну від абсцесу, при флегмоні відбувається розлите поширення запального процесу. Одонтогенні флегмони характеризуються такими ж місцевими і загальними симптомами, які спостерігаються і при одонтогенних абсцесах, тільки в більш вираженому ступені. До місцевих ознак належать: значна припухлість м'яких тканин, гіперемія шкірних покривів і розлитий,

щільний, болючий інфільтрат. Надалі з'являється флюктуація. Швидкоплинний біль посилюється, спостерігається підвищення місцевої температури. Порушується функція ковтання, жування і мови, а в деяких випадках – і дихання. Вираженість місцевих симптомів залежить від гостроти запального процесу і локалізації гнійного вогнища.

*Класифікація.* З точки зору практичної стоматології, за основу класифікації гнійно-запальних процесів доцільно прийняти схему А.І. Євдокимова (1958), яка побудована за топографо-анатомічним принципом. Згідно з цією схемою, абсцеси і флегмони щелепно-лицевої ділянки та шиї поділяються на:

- абсцеси та флегмони, які розташовані біля верхньої щелепи (підочної, виличної та очної ділянок, скроневої, підскроневої та крилопіднебінної ямок, твердого та м'якого піднебіння);

- абсцеси та флегмони, які розташовані біля нижньої щелепи (підборідної, щічної та піднижньощелепної ділянок, крилоподібно-нижньощелепного, навкологлоткового та субмасетеріального просторів, ділянки привушної слинної залози та позадущелепної ямки);

- абсцеси та флегмони дна порожнини рота (верхнього та нижнього відділів);

- абсцеси та флегмони язика та шиї.

З точки зору анатомо-топографічної локалізації одонтогенних абсцесів і флегмон, Г.А. Васильєв і Т.Г. Робустова (1981) умовно ділять їх на 2 групи:

І. Прищелепні абсцеси та флегмони:

1) тканин, що прилягають до нижньої щелепи; 2) тканин, що прилягають до верхньої щелепи.

Кожна з цих груп ділиться на:

- поверхневі (а – підочна, щічна; б – піднижньощелепна, підпідборідна, привушно-жувальна ділянки);

- глибокі (а – підскронева, крилопіднебінна ямки; б – крилоподібно-нижньощелепний та навкологлотковий простори, підязикова ділянки, дно порожнини рота).

II. Абсцеси та флегмони сусідніх з білящелепними тканинами ділянок, куди гнійний процес розповсюджується контактно (вилічна, скронева ділянки, очниця, позадушелепна ділянка, шия), *абсцеси та флегмони язика*.

*Етіологія та патогенез.* Для виникнення флегмонозного запалення необхідні обов'язкові чинники місцевого і загального характеру. Обов'язковим фактором місцевого характеру є інфекція.

Існують значні відмінності в даних про характер як збудників одонтогенних запалень, так і ступеня чутливості їх до антибіотиків. Наприклад, В.Ф. Чистякова (1958) спостерігала 300 хворих з флегмонами дна порожнини рота, у всіх виявила змішану мікрофлору, а у 31% з числа обстежених на анаероби поряд із цим виділені ще й представники чотирьох видів анаеробних мікробів: анаеробний стрептокок – у 19% хворих, *bac. perfringens* – у 10% і т. д. Ці анаероби патогенні, оскільки містять такі ензими, як лецитиназа, гіалуронідаза, фібринолізин і антикоагулаза.

В останні роки етіологія флегмон змінилася. Серед збудників прищелепних флегмон і абсцесів провідна роль належить стафілококам, питома вага яких досягає 69%. Цікаво, що більш ніж у половині випадків (58,7%) це непатогенні форми стафілокока, що свідчить про провідне значення в патогенезі прищелепних флегмон і абсцесів специфічної (алергічної) перебудови реактивності організму хворого.

У ряді випадків гній, отриманий під час розтину одонтогенної флегмони або абсцесу, виявляється «стерильним»; можна припустити, що в таких випадках «винуватцем» запалення є не звичні для нас збудники, які легко висіваються, а якісь нові види мікрофлори, що не можна виявити звичайними методами досліджень.

*Джерела інфекції.* Усі джерела інфекції, що потрапляє в щелепно-лицьову ділянку і здатна викликати тут запальний процес, можна умовно розділити на вісім груп.

*Одонтогенні* джерела інфекції (у 84% хворих) – це гангренозні зуби та їх корені, через отвори верхівок яких інфекція проникає у лімфатичні і кровonosні судини, поширюючись в періодонт, кістку і навколишні м'які тканини. У переважній більшості флегмони і абсцеси щелепно-лицьової ділянки є одонтогенними.

*Гінгівальними* джерелами є – а) гнійно-запальні патологічні ясенні кишені при пародонтиті у стадії альвеолярної піореї, б) виразково-некротичні гінгівіти.

*Мукостоматогенними* джерелами інфекції є виразково-некротичні стоматити і глосити, а також будь-яке травматичне запалення на слизовій оболонці рота і язика.

*Інтраоссальними* джерелами є інфекційно-запальні процеси в щелепах, виличних кістках і верхньощелепних пазухах; остеомієліти, періостити, остити, нагноєні кісти і кістогранульоми, утруднене прорізування зубів мудрості, гайморити, зігоматіти; зони травматичних переломів щелеп, виличних, носових, скроневих, лобових кісток також можна віднести до цієї групи джерел інфекції.

*Саліваторні* джерела – в запалених слинних протоках і залозах при так званій слинокам'яній хворобі.

*Тонзиллярно-глотковими* джерелами є – крипти приглоткових мигдаликів (при хронічному або гострому запаленні їх), а також запальні вогнища в носоглотці.

*Риногенним* джерелом служить запалена слизова оболонка носа, а *отогенним* – запалення вушної раковини, слухового проходу, середнього і внутрішнього вуха.

З числа інших джерел інфекції, здатної викликати флегмонозне запалення, можна назвати фурункули, карбункули, нагноєні атероми, сикоз, кон'юнктивіти, фронтити, етмоїдити, загальні інфекційні процеси та будь-які локалізовані гнійно-запальні процеси поза ділянкою голови, звідки інфекція може проникати гематогенним шляхом у щелепно-лицьову ділянку.

Особливо слід відзначити можливість проникнення інфекції в прищелепні тканини завдяки застосуванню погано стерилізованого анестезуючого засобу або недостатнього

дотримання правил обробки порожнини рота при внутрішньоротових ін'єкціях.

Шляхами проникнення інфекції із зазначених джерел служать лімфатичні і венозні судини, а також міжм'язова і міжфасціальна клітковина, по якій може відбуватися поширення запалення шляхом прориву, розплавлення навколишніх тканин. Механічною перешкодою до поширення запалення служать щільні фасції.

У ряді випадків, навіть за наявності явного одонтогенного, стоматогенного або іншого вогнища, флегмона не розвивається, так як для її розвитку необхідні ще й передумови загального характеру: ослаблення імунобіологічних властивостей організму, сенсибілізація його, розлад коркової регуляції.

Залежно від ступеня вірулентності мікрофлори, рівня імунобіологічних властивостей організму і особливостей вищої нервової діяльності, гнійно-запальні процеси можуть протікати абсолютно по-різному: дуже бурхливо, з важкими загальними та місцевими порушеннями, помірно активно або гіпореактивно – мляво, поволі і довго, без істотних загальних і місцевих клінічних проявів, набуваючи хронічного характеру.

*Клініка флегмон.* Залежно від того, чи є причетними до процесу флегмонозного запалення кісткова тканина або лімфовузли, розрізняють остеофлегмони і аденофлегмони. Якщо прищелепна флегмона розвинулася в результаті переходу запалення з кістки на оточуючі щелепу тканини, вона може бути названа остеофлегмона, якщо флегмоні передуює лімфаденіт, вона називається аденофлегмона.

При деяких локалізаціях флегмон є характерні ознаки. Однак для флегмонозних уражень *будь-якої локалізації* існує і ряд загальних ознак:

1. *Явища значної інтоксикації*, тобто загальна слабкість, втрата апетиту, пітливість, остуда, прискорення пульсу та дихання. Іноді буває тромбоз шийних і лицевих вен. У периферичній крові зазвичай спостерігається значний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення

кількості нейтрофілів, зменшення кількості еозинофілів, ШОЕ до 70 мм/год. При особливо важкому стані хворого розвивається лімфопенія (число лімфоцитів зменшується до 10%), на тлі якої еозинофільні гранулоцити зникають, а кількість нейтрофільних гранулоцитів збільшується до 80% і більше.

Ці морфологічні дослідження крові міцно увійшли в арсенал обов'язкових методів практично при всіх захворюваннях. Проте з накопиченням досвіду була виявлена недостатня їх інформативність, що призвело до створення різних індексів лейкоцитів (Кальф-Каліфа, Машковського, Крепса та ін). Останнім часом велике значення набувають тести, що характеризують метаболічну активність клітин крові.

З боку нирок можуть бути явища токсичного нефриту. Особливо важко клінічно протікають гнилісно-некротичні та газові флегмони.

2. *Прояв порушень терморегуляції* – температура тіла підвищується іноді до 40 °С.

3. Якщо картина флегмонозної інтоксикації різко наростає, а місцева запальна реакція виражена слабо, це може бути ознакою *прориву вірулентної інфекції через місцевий ретикулоендотеліальний бар'єр і регіонарні лімфовузли*, що свідчить про різке зниження опірності організму і є підставою для *негативного прогнозу*.

У хворих із розлитими гнійними процесами обличчя і шиї часто розвиваються порушення в системі гомеостазу і життєво важливих органів. Тому при лікуванні даного контингенту хворих, крім широкого розтину гнійних вогнищ, потрібне проведення реанімаційних заходів у спеціально обладнаних для цього палатах інтенсивної терапії.

*Місцеві клінічні симптоми флегмон* – залежать від їх локалізації. Наприклад, для всіх флегмон, розташованих *поверхнево* (під шкірою), характерна наявність розритої припухлості, щільної і болючої при пальпації, розритої гіперемії шкіри, при цьому шкіра в складку не береться,

вона напружена, лосниться; обличчя асиметричне. При *глибокому* розташуванні флегмони (в крилоподібно-щелепному і приглотковому просторі, в товщі язика і т. д.) зміни шкіри і асиметрія обличчя відсутні або виражені незначно.

*Для всіх флегмон щелепно-лицьової ділянки характерним є:* 1) в тій чи іншій мірі виражене порушення рухів щелепи аж до повного зведення (тризму) щелеп;

2) порушення і різка болючість акту жування, ковтання, особливо при локалізації флегмони в крилоподібно-щелепному або субмасетеріальному просторі, а також в будь-якому іншому разі залучення до запалення жувальної мускулатури;

3) розлад артикуляції мови і дихання; мова хворого стає невиразною, сиплюю або хриплою через набряклість стінок порожнини рота, трахеї, голосових зв'язок;

4) порушення слиновиділення: слина стає в'язкою, тягучою і важко спльовується.

Одонтогенні абсцеси і флегмони часто супроводжуються вираженою інтоксикацією організму: висока температура тіла (до 39-40° С), лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво, еозінопенія (анеозінофілія), високі цифри ШОЕ (до 55 мм/год) та ін. Зниження числа еритроцитів і концентрації гемоглобіну обумовлено пригніченням швидкості еритропоезу в умовах інтоксикації.

При *аденофлегмоні* розвиток запального процесу відбувається більш повільно і характеризується наростанням інфільтрації тканин і утворенням гнійного ексудату. Якщо виникненню запального процесу передують попередня мікробна сенсibilізація організму хворого до стафілококу, стрептококу, кишкової палички та інших мікроорганізмів, то розвиток аденофлегмони відбувається швидко і характеризується агресивністю перебігу, що ускладнює проведення диференційної діагностики аденофлегмони з одонтогенною флегмоною.

Клінічна картина *захворювань, викликаних анаеробною інфекцією*, відрізняється особливою складністю і



відсутністю позитивної динаміки процесу навіть при достатньому дрениванні запального вогнища. Вона характеризується швидким наростанням симптомів інтоксикації, у хворих з'являються тахікардія, розлади мікроциркуляції. До загальних проявів інфекції, викликані аспорогенними анаеробами, відноситься субіктеричність склер і жовтушність шкірних покривів, анемія, значний лейкоцитоз і висока ШОЕ. Ознаками участі в інфекційному процесі анаеробів можна вважати неприємний запах ексудату, велика кількість некротизованих тканин у гнійних вогнищах, брудно-сірий колір гнійного вмісту з наявністю в ньому крапельок жиру. Розмноження бактероїдів може супроводжуватися виділенням газів, які сприяють більш легкому проникненню бактерій за межі запального вогнища. Збільшення тиску в тканинах патологічного вогнища ще більше порушує кровообіг, сприяючи гіпоксії та розвитку анаеробних мікроорганізмів. Після проведеної операції з рани виділяється невелика кількість смердючого іхорозного гною. М'язи мають вигляд вареного м'яса. При участі в гнійно-запальному процесі бактероїдів виду меланіногенікус виділення з ран часто мають темний або бурий відтінок. Зазвичай антибактеріальні препарати, які застосовуються для лікування, малоефективні.

Небезпечним проявом анаеробної інфекції є септичний шок, який обумовлює вкрай високу (50-70%) летальність. Відзначається розвиток септичних флеботромбозів не тільки у ділянці вогнища інфекції, а й у віддалених місцях – в легенях, мозку, печінці, суглобах та інших ділянках.

По клінічній картині не завжди вдається відрізнити інфекцію, викликану анаеробною мікрофлорою, від гнильної аеробної інфекції, викликані кишковою паличкою, протеєм та іншими мікроорганізмами. У всіх випадках важкого перебігу гострого запального процесу необхідно взяти шматочок некротизованих тканин для бактеріоскопічного і бактеріологічного дослідження.

*Принципи лікування флегмон і абсцесів.* Запалення, у тому числі запалення одонтогенного походження, є відповіддю

цілісного організму на пошкодження; наприклад, нещодавно стало відомо, що бронхо-легеневі ускладнення при гнійних процесах у щелепно-лицьовій ділянці розвиваються або ще до надходження на стаціонарне лікування (у 15%), або на 2-3 добу чи пізніше (у 85% хворих). Реакція ця складна і виражається насамперед комплексом мікросудинних змін, в які досить інтимно вплітаються біохімічні процеси, пов'язані з активацією фізіологічно активних речовин і ферментів (у першу чергу протеолітичних, лізосомальних тощо). Потім наступають клітинні реакції, спрямовані на ліквідацію пошкоджуючого агента і пошкоджених тканин або ж на ізоляцію останніх від інших здорових тканин. Ось чому лікування будь-якого запального процесу в ділянці м'яких тканин і кісток щелепно-лицьової ділянки слід здійснювати комплексом заходів як місцевих, так і загальних. Простий розріз у зоні інфільтрату чи абсцесу і ліжковий режим після розтину і дренивання рани є тим мінімальним лікувальним комплексом, який здатний сприятливо діяти на всі ланки реакції цілісного організму. Проте частіше буває, що такого лікування недостатньо.

*Лікування флегмон* може бути консервативним виключно рідко. Основним методом лікування є хірургічний.

*Консервативне лікування* застосовується в дуже рідкісних випадках, коли процес знаходиться ще в початковій стадії серозного запалення і місцеві явища виражені слабо, а самопочуття хворого задовільне, температура тіла субфебрильна і хворий не погоджується на розріз.

У даний час застосовувати одне лише консервативне лікування будь-якого гострого одонтогенного запалення можливе тільки при певних умовах (А. І. Рибаків, 1981):

1) на самому початку захворювання і якщо усунуте джерело інфекції,

2) якщо хворий знаходиться під постійним спостереженням лікаря, як правило, у стаціонарі,

3) якщо застосовується не тільки місцева терапія (тепло, холод, мазі тощо), але й одночасно введення

всередину антибіотиків, антисептиків, симптоматичних засобів загальної дії.

Консервативне лікування може полягати в наступному:

1) антибіотикотерапія в поєднанні з дезінтоксикаційними препаратами,

2) пов'язка по Дубровіну (на 12 год.) Замість пов'язки Дубровіна можна застосувати УВЧ (щодня по 5-10 хв., всього 5-6 сеансів),

3) при початкових флегмонах піднижньощелепних, підпідборідної і під'язикових ділянок можна рекомендувати тригеміносимпатичну блокаду за М. П. Жаковим (1953, 1960), що робиться 0,25% розчином новокаїну по 10-12 мл з обох боків. Лікувальне значення цієї блокади засновано на впливі слабкого розчину новокаїну на II і III гілки трійчастого нерва, крило-піднебінний і вушний симпатичні вузли з їх корінцями і гілками, а також на симпатичні нервові сплетення внутрішніх щелепних артерій та їх гілок.

Якщо стадія серозного запалення минула або консервативне лікування в цій стадії не привело до успіху і почалася фаза гнійної ексудації, необхідно терміново вдатися до хірургічного втручання, доповнивши його заходами загального впливу. У разі категоричної відмови хворого від розрізу можна вдатися до двосторонньої тригеміносимпатичної блокади, яка в розпалі флегмонозного запалення веде до швидкого відмежування вогнища і утворення гнійника, який самовільно розтинається. Однак, слід підкреслити, що у зазначеній фазі запалення основним заходом є тільки хірургічне втручання, яке полягає в *ранньому розтині флегмони або абсцесу*.

Відмову хворого від операції слід зазначити в історії хвороби і завірити цей запис підписами завідувача кафедри, відділення, доцента або двох чергових (лікаря, медичної сестри, молодшої медичної сестри), оскільки в разі ускладнень або смерті хворого цей запис буде мати велике юридичне значення.

З першого дня надходження важкого флегмонозного хворого до лікарні необхідно застосовувати весь комплекс

засобів інтенсивної і радикальної терапії (хірургічне, протизапальне, антигістамінне, десенсибілізуюче, дезінтоксикаційне, загальнозміцнююче лікування).

Мета операції – терміново евакуювати основну масу гною та забезпечити в подальшому вільний його відтік.

Якщо хворий отримував вдома протизапальні та жарознижуючі препарати, температура може бути невисокою, проте це не служить протипоказанням до операції. На жаль, лікарі поліклінік часто не враховують *як різницю запалення, так і затушованість його гостроти нерациональною консервативною терапією*. Нераціональність її полягає в тому, що лікар обмежується призначенням лише кальцію хлориду або димедролу, або содових полоскань порожнини рота, або зігріваючих компресів і т. д. Антибактеріальні препарати або призначаються в дуже малих («гомеопатичних») дозах, і до того ж без одночасного призначення дуже необхідних вітамінів, або зовсім не призначаються.

Маючи намір розкрити флегмону або абсцес, лікар зобов'язаний намітити план найбільш раціонального знеболювання, тому що розкриття гострих гнійних запальних вогнищ у щелепно-лицьовій ділянці зі значною мережею чутливих нервових закінчень є дуже болючим. Особливо болісно переносять хворі розсування тканин у глибині рани.

*Розріз на обличчі* проводиться з урахуванням:

а) розташування гілок лицьового нерва, а також великих артерій і вен,

б) косметичного значення рубця, що утворюється після операції.

Разом із розрізом, як правило, проводиться і видалення зуба, що став джерелом інфекції. *Протипоказане* видалення зуба тільки при наявності значних труднощів видалення його або наявності показань до збереження зубів за функціонально-косметичного міркування.

При розтині флегмон або абсцесів у рану вводять випускник (наприклад, з гуми з рукавички).

## ХВОРОБИ ЛІМФАТИЧНОЇ СИСТЕМИ

**Лімфаденіт** (lymphadenitis) – запалення лімфовузлів, що часто поєднується з лімфангітом.

Практичне значення має в першу чергу поверхневий і глибокий лімфаденіт особи і шиї. У ділянці обличчя розрізняють лімфатичні вузли щічні, привушні і нижньощелепні, які розташовуються в наступних місцях: у внутрішнього кута ока, поблизу підчонаюмкового отвору, у верхньому відділі носогубної борозни (на рівні носових отворів, у клітковині над серединою щічного м'яза (по лінії, що сполучає кут рота з вушною раковиною).

У клітковині на зовнішній поверхні тіла нижньої щелепи і попереду місця прикріплення жувального м'яза розташовані (1-2) так звані надщелепні, або нижньощелепні, лімфовузли. За даними багатьох авторів, щічні і нижньощелепні вузли відносяться до непостійних.

У привушній ділянці є поверхнево розташовані вузли – попереду зовнішнього слухового проходу, безпосередньо під привушно-жувальною фасцією; глибокі вузли (1-2) знаходяться між часточками привушної залози відповідно до рівня вушної мочки. Вузли (1-3) розташовуються позаду кута нижньої щелепи, відразу ж під вушною раковиною; вони прикриті привушною слиноюю залозою.

Завушні вузли (1-4) розташовані в ділянці сосковидного відростка.

Піднижньощелепні лімфовузли ділять на три групи: передні, середні і задні. Розташовуються вони донизу і медіальні від кута щелепи, в ложі піднижньощелепної слинної залози, але поза її капсулою.

Лімфовузли (зазвичай їх 2-3) підборідь лежать в трикутнику між передніми черевцями двочеревцевих м'язів і під'язиковою кісткою.

Лімфовузли язика розташовані в товщі його – між щелепно-язиковими і язиковими для підборіддя м'язами.

Поверхневі і глибокі вузли шії локалізуються у вигляді численної мережі і ланцюжків, що тягнуться уздовж великих судин, нервів і грудино-ключично-сосцевидних м'язів.

Щічні, нижньощелепні, піднижньощелепні і підборідні лімфовузли приймають в себе лімфу (а з нею – і інфекцію) із зубної системи, щелеп, слинних залоз, слизової оболонки, додаткових пазух носа і порожнини рота. Особливе клінічне значення має запалення щічних, нижньощелепних і піднижньощелепних лімфатичних вузлів, що мають ідентичну структуру, що дозволяє розглядати їх як регіонарні лімфовузли першого порядку по відношенню до великих і малих корінних зубів і ясен верхньої і нижньої щелеп. Лімфаденіт у підщелепній і підборідній ділянках, а також у ділянці шії можуть носити характер одонтогенних або неодонтогенних запальних процесів. Одонтогенні запальні процеси в періодонті, кістках лица, верхньощелепній пазусі, м'яких тканинах обличчя і порожнини рота неминуче призводять до проникнення інфекції у відповідні регіонарні лімфовузли – підщелепні, підборіддя, щічні, привушні, шийні. У результаті цього розвивається симптоматичний лімфаденіт у вказаних вузлах. При цьому можуть мати місце як неспецифічний, так і специфічний лімфаденіт.

Встановлено, що найбільш частими причинами, що викликали лімфаденіт, є загострення хронічного періодонтиту, періостит, гострий перикороніт. Серозне запалення лімфатичного вузла зазвичай розвивалося на 1-3 добу основного захворювання, тоді як гнійне розплавлення частіше спостерігалось на 3-6 добу. Відмічено, що патологічний процес у первинному одонтогенному вогнищі може знаходитися у стадії лікування, тоді як запальні явища в регіонарному лімфатичному вузлі продовжують наростати. Гострий одонтогенний лімфаденіт найчастіше був пов'язаний із патологічними змінами в ділянці молярів і премолярів нижньої щелепи, рідше – молярів і бічних різців верхньої щелепи. Це обумовлювало частіше ураження

піднижньощелепних, щічних і привушних лімфатичних вузлів підборіддя, що були основними колекторами лімфовідтоку від цих ділянок ураження. Зазвичай до запального процесу залучався один лімфатичний вузол, рідше спостерігалось збільшення двох вузлів регіонарної ділянки.

При лімфаденіті, внаслідок набрякання лімфатичного вузла, припиняється відтік периферичної лімфи і створюються найбільш оптимальні умови для накопичення лімфоцитів і фагоцитів, а також максимального зближення лімфоцитів з макрофагами. У цьому і проявляється бар'єрна функція лімфатичного вузла при розвитку запалення. Проте мікроби можуть порушувати бар'єрну функцію вузла і навіть розмножуватися в ньому, а звідти через деякий час проникати в кров. Лімфатичні вузли, завдяки еластичності капсул, при запальних процесах можуть депонувати значну кількість лімфи, збільшуючись при цьому в 2-3 рази, порівняно зі своєю первинною величиною, не втрачаючи при цьому функціональної здатності.

У хронічній стадії лімфаденіт характеризується гіперплазією лімфоїдних елементів, які згодом заміщаються сполучною тканиною. Затяжний хронічний процес і перенесене гнійне запалення супроводжуються потовщенням капсули і розростанням фіброзної тканини. Лімфатичний вузол зморщується і перетворюється на фіброзний тяж, що нерідко ми спостерігали.

**Гострий лімфаденіт.** Гостре запалення розпочинається з відчуття деякої незручності при русі головою, тупому болі в ділянці ураженого вузла або групи вузлів. Як при серозній, так і гіперпластичній формах лімфовузла, що збільшилися, добре визначаються пальпаторно, при цьому вони дещо болісні і мають щільно-еластичну консистенцію. Загальні порушення на початку запалення можуть бути відсутніми або ж слабо вираженими. Серозне запалення рідко переходить у гнійний процес; воно поступово стихає, відповідно до ефективності лікування основного захворювання, що викликало запалення лімфатичних судин

і регіонарних вузлів. Вузли поступово зменшуються в розмірах, стають менш болісними, набувають через кілька тижнів своєї звичайної форми і консистенцію. При несприятливому перебігу серозного запалення воно може перейти в гнійне: в ділянці вузла з'являється інфільтрат (перилімфаденіт), вузол стає малорухомим, спаюється з іншими вузлами, утворюючи з ними пакет, нагноюючись. Температура тіла підвищується до 37,2-37,8 °С, з боку крові з'являються зміни, характерні для гнійників. Загальне самопочуття і стан хворого нерідко порушуються – погіршується здоров'я, з'являється розбитість, втрачається апетит і т. д. Запалений лімфовузол поступово розплавляється, чим і обумовлює утворення норицевого ходу (з переходом захворювання в хронічну форму) або розвиток аденофлегмони. При гострому гнійному лімфаденіті загальні показники його (зміни з боку крові, сечі, температурна реакція) можуть як би затушовуватися і бути пояснені як зміни внаслідок основного одонтогенного або неодонтогенного запалення, що послужило причиною лімфаденіту. Процес гнійного розплавлення вузла (чи вузлів) може розвиватися швидко – впродовж кількох днів, а іноді і повільно, навіть після ліквідації основного процесу на обличчі, щелепі і в порожнині рота. У щелепно-лицьовій ділянці найчастіше зустрічається лімфаденіт у піднижньощелепних лімфовузлах, оскільки вони є основними вузлами першого етапу на шляху лімфатичного відтоку з цієї ділянці. На другому місці по частоті стоять запальні процеси біля підборіддя, а також у привушних і надщелепних вузлах. Одонтогенний лімфаденіт, що розвивається на тлі гострого або хронічного лейкозу, зазвичай носить множинний характер, локалізуючись одночасно на обличчі, в підщелепних ділянках і шиї. При одонтогенному джерелі інфекції, що локалізується з одного боку, лімфаденіт може бути двостороннім, оскільки при лейкозі різко понижені усі види захисних імунологічних механізмів.



**Хронічний лімфаденіт** розвивається в результаті затихання гострого процесу або викликається слабовірулентними мікроорганізмами. Характеризується збільшенням лімфовузлів до різних розмірів і обмеженням їх рухливості. Промасуються окремі, чітко визначувані вузли, безболісні, але досить щільні. Загальне самопочуття хворого зазвичай не порушене. Нагноєння лімфовузлів при хронічному запаленні буває рідкісне; воно є ознакою переходу хронічного процесу в гострий із-за спалаху інфекції, що дримає. Якщо одонтогенний або інше джерело інфекції тривалий час «бомбардує» вузол, то він у процесі хронічного запалення поступово руйнується, заміщається грануляційною тканиною; час від часу тут виникають загострення; останні, зрештою, призводять до перфорації шкіри і утворення нориці, яка з часом закривається і рубцюється, потім виникає нориця поруч.

**Одонтогенна аденофлегмона** характеризується локалізацією вхідних воріт у ділянці дефектів твердих тканин зуба, дефектів зубоальвеолярного прикріплення, в ділянці уражень слизової оболонки над зубами, що прорізуються.

З анамнезу з'ясовується, що початку захворювання передували травма, запальні процеси шкіри голови, порожнини рота, носа. Потім у під'язичній ділянці з'являлася болісна "кулька", не спаяна з навколишніми тканинами. У міру збільшення ущільнення втрачаються чіткі контури, погіршується загальний стан організму.

При аналогічній локалізації процесу аденофлегмона відрізняється від флегмони відповідної ділянки меншою вираженістю симптомів.

Найбільш часта локалізація аденофлегмон:

- щічна;
- над- і підщелепна;
- підпідборіддя;
- привушно-жувальна ділянка.

У результаті інтенсивного всмоктування продуктів розпаду і токсинів загальний стан пацієнтів значно погіршується.

Процес частіше локалізується в лімфатичних вузлах піднижньощелепного трикутника, рідше – в інших передніх і латеральних областях шиї.

Скарги: мимовільні, інтенсивні болі в ураженій ділянці, погіршення загального самопочуття, виражені симптоми інтоксикації.

У минулому виявляються характерні ознаки лімфаденіту, які змінюються різким наростанням запальних явищ (різке погіршення загального стану, температура тіла перевищує 38,5, остуда).

Аденофлегмона розвивається повільно 2-3 тижні, симптоми інтоксикації помірні.

Клінічна картина залежить від локалізації і відповідає місцевим клінічним симптомам флегмони окремих ділянок обличчя: піднижньощелепної, підборіддя трикутника і інших ділянок шиї.

Спостерігається виникнення розлитого, болісного інфільтрату. Навколо нього, в прилеглих ділянках значно виражений набряк тканин. Інфільтрат поступово збільшується і ущільнюється. Шкіра над ним спаюється, стає інтенсивно рожевою або червоною, в глибині інфільтрованих тканин пальпується ділянка болю, іноді з флюктуацією. У крові різке збільшення лейкоцитів і ШОЕ.

Аденофлегмону слід відрізнити від актиномікозу і туберкульозу. Специфічні ураження лімфатичних вузлів обличчя і шиї розвиваються повільно, загальні і місцеві симптоми виражені не так яскраво, як при аденофлегмоні. Виділення з гнійних вогнищ мають крихкуватий (актиномікоз) або сирнистий характер (туберкульоз). Необхідно робити аналіз вмісту гнійних вогнищ.

*Лікування* аденофлегмони проводиться за правилами лікування флегмони. За відсутності ефекту терапії, що проводиться, і значному розвитку грануляції, проводять видалення лімфатичного вузла, з видаленням норицевого

ходу. У післяопераційний період призначають вітаміни, анальгетики, десенсибілізуючі засоби. Лікування обов'язково стаціонарне.

*Ускладнення.* Аденофлегмона на шиї може поширюватися на клітковину, захоплюючи судинно-нервовий пучок, з подальшим поширенням запальних явищ у підлеглі тканини (середостіння).

## УСКЛАДНЕННЯ ОДОНТОГЕННИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Незважаючи на досягнення сучасної медицини в діагностиці та лікуванні запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки, їх ускладнення є досить поширеним явищем. До найбільш грізних із них, що і до теперішнього часу недостатньо вивчені, можна віднести сепсис та медіастиніт. Невідповідність тяжкості стану по відношенню до місцевих проявів, мінливість клінічної картини цих станів створюють труднощі для своєчасного встановлення діагнозу та планування адекватної схеми лікування, що призводить до тривалої непрацездатності, інвалідності і навіть до летальних випадків. Тому чітке знання методів діагностики та принципів терапії сепсису та медіастеніту є надзвичайно важливим як у теоретичному, так і в соціально-практичному плані.

***Сепсис*** – це патологічний стан, зумовлений постійним або періодичним надходженням у кров мікроорганізмів із осередку гнійного запалення, що характеризується невідповідністю тяжкості загальних розладів його місцевим проявам та частим виникненням осередків гнійного запалення в різних органах та тканинах.

Сепсис – поліетіологічне і неспецифічне захворювання, яке характеризується стереотипністю проявів (незалежно від виду збудника), різною їх глибиною та вираженістю, а також пригніченням бар'єрних функцій різних систем. Його збудником може бути будь-який мікроорганізм, але найчастіше – стафілокок, кишкова і синьогнійна паличка, протей, анаероби, рідше – стрептокок, пневмокок та інші мікроорганізми.

На думку В.І. Стручкова, патогенез сепсису визначається такими факторами: мікробіологічним (видом, вірулентністю; кількістю і тривалістю дії мікроорганізмів; вхідними воротами інфекції, станом кровообігу в осередку,

характером і об'ємом зруйнованих тканин, резистентністю організму).

Залежно від різних поєднань перерахованих факторів, сепсис може бути найгострішим (блискавичним), який обумовлений поширенням високопатогенних мікроорганізмів і характеризується важким і швидким перебігом; гострим – із розвитком вираженої клінічної картини хвороби протягом кількох днів і відсутністю ремісій; підгострим, що проявляється переважно виникненням метастатичних абсцесів і менш вираженими загальними порушеннями; хронічним – повільним процесом із тривалими, до декількох місяців і навіть років, періодами ремісій між утворенням вогнищ запалення в різних органах і тканинах.

Септичний процес, що розвивається в щелепно-лицьовій ділянці, поділяють на:

- одонтогенний – первинний осередок гнійного запалення знаходиться в періодонті;
- стоматогенний – первинний осередок гнійного запалення знаходиться у тканинах слизової оболонки порожнини рота;
- раневий – причиною розвитку є інфіковані рани;
- тонзилогенний – гнійник розташований в області мигдалин або кологлотковому клітковинному просторі;
- риногенний – джерело інфекції розташоване в носовій порожнині;
- отогенний – осередок гнійного запалення знаходиться в середньому вусі.

Різноманіття форм і клінічних проявів сепсису створюють значні труднощі для його систематизації. Класифікують сепсис за фазами: початкова фаза сепсису (токсемія), септицемія (бактеріємія без гнійних метастазів), септикопемія (постійна бактеріємія із гнійними метастазами).

Дотепер одним із найбільш складних питань у трактуванні загальних проявів запальних процесів залишається питання про правочинність терміну "гнійно-

резорбтивна лихоманка". На думку М.І.Кузина й співавторів (1979), гнійно-резорбтивну лихоманку варто віднести до початкової форми проявів сепсису. Вони називають її "передсепсисом". У.Г.Бочоришвілі й співавтори (1981) виділяють кілька варіантів так званого передсепсису: зтяжний субфебрилітет із постійним або відносно швидким переходом у високу (нерідко гектичну) лихоманку; "безпричинні" одноденні (частіше триваючі 2-3 год.) підвищення температури тіла з остудою і наступним заливним потом. Ці явища можуть тривати 3-4 тижні, а потім інтервал між «підйомами» температури зменшується й лихоманка приймає гектичний, ремітуючий або постійний характер. Протягом досить тривалого часу (від 1 до 3 міс.) підвищення температури чергується з її спадом.

*Гнійно-резорбтивна лихоманка* – це загальний синдром, тісно пов'язаний із місцевим гнійним процесом і зумовлений усмоктуванням токсичних продуктів із вогнища гнійного запалення. Вона характерна для всіх гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки і може спостерігатися протягом 7 діб після розкриття гнійного осередку. Посіви крові у хворих із гнійно-резорбтивною лихоманкою зазвичай стерильні.

У розвитку гнійно-резорбтивної лихоманки основну роль грає усмоктування продуктів білкового розпаду й бактерій. Резорбція відбувається лімфогенним і гематогенним шляхами. Тривалий перебіг цієї лихоманки може призвести до ослаблення загальної й специфічної імунологічної реактивності організму. Одночасно з усмоктуванням токсичних продуктів відбувається більша втрата із гноем білків, ферментів та інших речовин. При типовому видаленні періодонтитного зуба, за даними Е.Сабо (1977), в 70% хворих у циркулюючій крові можна виявити бактерії. Ця бактеріємія через кілька годин припиняється. Однак, у деяких випадках бактеріємія й токсемія можуть тривати 3-4 дні.

На значні труднощі при проведенні диференціальної діагностики між сепсисом і гнійно-резорбтивною

лихоманкою в ранній термін їхнього розвитку посиляються багато авторів. У випадку, якщо після усунення гнійного осередку й проведення адекватної протизапальної медикаментозної терапії загальні прояви не усуваються й спостерігається короткочасна бактеріємія, то варто вважати, що у хворого виникла початкова фаза сепсису. Незважаючи на активний вплив на гнійний осередок, загальний стан хворого погіршується, температура тіла підвищується до 39-40°C (з більшими коливаннями протягом доби), з'являється остуда, сильний головний біль, тахікардія, тахіпное, безсоння. Якщо із крові висівається патогенна мікрофлора, то це вказує на розвиток септицемії. На цій стадії розвитку сепсису не вдається виявити гнійні метастатичні вогнища. Коли на тлі клінічних проявів септицемії з'являються гнійні метастатичні вогнища в різних органах і тканинах, те це вказує на розвиток наступної стадії сепсису – септикопемії.

Клінічна картина при *сепсисі* різко погіршується. У хворого виникають збудження або пригніченість, жовтушність шкірних покривів, почервоніння щік, очі стають блискучими, губи – сухими і яскравими, язик обкладений, пульс частішає й поступово зменшується його наповнення. При вкрай важких формах спостерігається геморагічний синдром: крововилив на місцях ін'єкцій і легких травм, геморагії в зіві, носові кровотечі, блювота з домішкою червоної крові або у вигляді кавової гущі, кривавий понос, мікро- і макрогематурія.

Найтяжким ускладненням сепсису є *септичний шок*. Він виникає внаслідок впливу на організм хворого бактеріальних токсинів і виражається в глибоких змінах функцій всіх його систем, з яких на перший план виступає порушення кровообігу, дихання, недостатнє забезпечення тканин організму киснем. За останнє десятиліття частота випадків септичного шоку збільшилася в 2-3 рази.

Пусковим механізмом розвитку септичного шоку є виражена бактеріємія з наступним виділенням у кров значної кількості бактеріальних ендотоксинів. При цьому стані відзначена фрагментація червоних кров'яних клітин,

що спостерігається як наслідок дисемінованого внутрішньосудинного згортання (М.И. Кузин і співавт., 1983). Авторами виявлено, що виникнення пойкилоцитозу при сепсисі обумовлено бактеріальною інтоксикацією. У результаті безпосередньої або опосередкованої дії бактеріальних токсинів на еритроцитарні мембрани змінюються фізико-хімічні властивості ліпідного біошару цих формених елементів.

*Лікування* необхідне комплексне, яке складається з загального (антибактеріальна та імунотерапія, інфузійно-трансфузійне лікування) та хірургічного втручання на осередку інфекції – місцеве лікування гнійних осередків, санація вхідних воріт, боротьба із загальною інфекцією, коригуюча терапія.

**Медіастиніт** – запалення клітковини середостіння.

Середостіння – простір, розташований між листками медіастенальної плеври, грудиною і грудним відділом хребта.

Середостіння умовно поділяють на переднє, заднє, а також на верхнє, серединне, нижнє.

У передньому середостінні розміщені виличкова залоза, серце, трахея, висхідна частина і дуга аорти, верхня пола вена, легеневі артерії і нерви, діафрагмальні вени і нерви. У задньому – стравохід, грудний лімфатичний протік, нижній відділ блукаючого нерва, непарна і напівнепарна вени, низхідна аорта.

Поширення гною при запальних процесах дна порожнини рота і шиї відбувається по глибоких фасціальноклітковинних просторах шиї через превісцеральний простір і судинні щілини і пов'язано із переднім середостінням, а через ретровісцеральний простір – із заднім.

Підозра на одонтогенний медіастиніт виникає у тому випадку, коли незважаючи на достатній розтин та адекватне дренивання гнійного осередку, а також інтенсивну терапію, що проводиться, загальний стан хворого погіршується, підвищується температура тіла, пульс – 130-150 за 1 хв.,



слабкого наповнення і напруги, та мають місце розлади з боку психічної сфери.

Симптоми переднього медіастиніту :

а) симптом Герке – посилення болю при запрокидуванні голови;

б) симптом Іванова – посилення болю при зсуненні нервово-судинного пучка шиї догори;

в) югулярний симптом Равич-Щербо – втягування ділянки яремної впадини при вдиху;

г) симптом Попова – постійне покашлювання;

д) компресійний симптом – біль в ділянці середостіння при постукуванні по п'ятах витягнутих ніг у горизонтальному положенні;

е) симптом Рутенберга-Ревуцького – посилення загрудинного болю, задишка, дисфагія при пасивних зміщеннях трахеї.

Симптоми заднього медіастиніту:

а) симптом Ридингера – біль посилюється при спробі проковтнути страву або під час глибокого вдиху;

б) паравертебральний симптом Равич-Щербо-Штейнберга – ригідність довгих м'язів спини, яка має рефлекторний характер;

в) симптом здавлення непарної та напівнепарної вени – спостерігається розширення міжреберних вен, поява випоту в плеврі та перикарді.

Фізикальні обстеження хворого мають незначну інформативність. Важливим діагностичним методом дослідження є рентгенографія, яка проводиться у передньо-задній, боковій та косих проекціях. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити зміни контурів середостіння, а також наявність випуклих тіней округлої форми у верхніх відділах, частіше з одного боку.

Відмічається розширення тіні середостіння і поява горизонтального рівня рідини з бульбашками повітря або наявність вільного газу в середостінні. Для виявлення динаміки процесу рентгенологічне дослідження необхідно повторювати через кожні 2-3 дні.

*Медіастинотомія* – розтин середостіння для хірургічного втручання на серці, аорті, стравоході, при гнійному процесі середостіння. Найчастіше застосовують серединну або бокову медіастинотомію за В.І. Розумовським (1899) у різноманітних модифікаціях.

**Тромбофлебіт лицьових вен** – гостре запалення лицьових вен із тромбозом, яке розвивається при гнійно-запальних захворюваннях щелепно-лицьової ділянки.

*Етіологія і патогенез.* Тромбофлебіту лицьових вен передують гострі гнійно-запальні процеси у щелепно-лицьовій ділянці.

Шляхи ураження судинної стінки при тромбофлебіті лицьових вен:

ендофлебіт – у разі зниження реактивності організму, сповільнення кровообігу, ушкодження венозної стінки, зміни складу крові та підвищення її згортання;

перифлебіт – під час переходу запального процесу з прилеглих тканин на зовнішню стінку вени.

В обох випадках у запальний процес залучається вся венозна стінка, й у вені відбувається утворення тромбу (В. І. Стручков і співавт., 1984). Тромбофлебіт лицьових вен частіше розвивається під час переходу запального процесу з прилеглих м'яких тканин на зовнішню стінку вени з подальшим утворенням тромбу, тобто у разі розвитку перифлебіту.

У розвитку тромбофлебіту вен обличчя і пазух головного мозку має значення наявність великої мережі лімфатичних і венозних судин у щелепно-лицьовій ділянці, їхній зв'язок із венами твердої оболонки головного мозку.

У патогенезі тромбофлебіту має значення мікробна сенсibiliзація, автоалергія, яка виникає внаслідок розпаду тканин при інфекційному процесі в щелепно-лицьовій ділянці, а також запальне і травматичне ушкодження ендотелію вен, особливо в сенсibiliзованому організмі, що створює умови для внутрішньосудинного згортання й утворення тромбу в ділянці ушкодження вени. Якщо тромб асептичний, то спочатку характерних клінічних проявів

захворювання немає; надалі тромб піддається протеолізу, його частини, що розпалися, і продукти метаболізму мікроорганізмів усмоктуються в кров.

*Клінічні прояви:*

різко виражені прояви синдрому інтоксикації (нездужання, остуда тощо);

температура тіла підвищується до 39-40 °С;

збільшується набряк обличчя;

за ходом кутової або лицьової вени з'являються болючі інфільтрати у вигляді тяжів;

шкіра над тяжами гіперемована, із синюшним відтінком, напружена;

локальний набряк поширюється за межі інфільтрату, розвиваються набряклість і гіперемія кон'юнктиви;

рухи очних яблук збережені;

у разі поширення тромбофлеботичного процесу венами очної ямки в ретробульбарний клітковинний простір розвивається екзофтальм одного або обох очних яблук.

У разі несвоєчасної і неадекватної допомоги хворим на тромбофлебіт вен щелепно-лицьової ділянки запальний процес дуже швидко поширюється на внутрішньочерепні венозні пазухи – розвивається тромбофлебіт пазух головного мозку. Це захворювання є тяжким ускладненням гострих одонтогенних запальних процесів.

Більшість венозних пазух головного мозку є пазухами, утвореними дуплікацією твердої оболонки головного мозку. Стінка пазух укріплена фіброзними нитками, що дає змогу зберігати постійність просвіту, незалежно від рівня внутрішньопазухового тиску.

Серед венозних пазух твердої оболонки головного мозку печериста кавернозна венозна пазуха особливо цікава з анатомо-фізіологічної точки зору. У порожнині пазухи проходить внутрішня сонна артерія з періартеріальними нервовими сплетеннями, що її оточують, в стінках розташовані III, IV, VI, перша та друга гілки V пари черепних нервів; до внутрішньої стінки прилягає гіпофіз і зовнішні стінки клиноподібної пазухи. Таким чином, через

особливості розташування і будови печериста пазуха різко відрізняється від інших пазух твердої оболонки головного мозку.

М. С. Шанов (1957) рекомендує виділяти варіанти клінічної картини тромбофлебіту печеристої пазухи, які характеризуються двома основними ознаками:

- 1) розладом кровообігу в оці;
- 2) випаданням функцій черепних нервів (окорухового, блокового, відвідного, трійчастого), що поєднується з септикопіємічним станом.

*Симптомокомплекс* при цьому захворюванні може різнитися – від ознак флебіту до ознак тромбозу з гнійним розплавленням стінок пазухи. Хворі скаржаться на сильний головний біль, різкий біль у ділянці очей, слабкість, нездужання, остуда. Для ранньої стадії захворювання характерний значний ціаноз слизової оболонки губ, шкіри лоба, носа, вух, що свідчить про порушення діяльності серцево-судинної системи. Температура тіла підвищується до 39-40 °С. Шкіра над вогнищем гіперемована, набряк повік виражений і щільний. Інфільтрація м'яких тканин повік і очної ямки зумовлює неможливість розкриття очної щілини. З'являються розширення зіниці та вен очного дна, хемоз, екзофтальм. Обмеження рухів ока або його нерухомість виникають через парез окорухового нерва. Ці порушення можуть бути незворотними, як і сліпота (атрофія зорового нерва).

У разі гнійного розплавлення тромбів розвивається гнійний менінгіт, що характеризується менінгеальним синдромом: головним болем, запамороченням, нудотою, блюванням, брадикардією, ригідністю м'язів потилиці, позитивними симптомами Брудзинського, Синьореллі, Кенеді (анізокарія).

*Діагностика.* При тромбофлебіті лицьових вен в аналізах крові – високий лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво; ШОЕ досягає показника 60 мм/год. В аналізах сечі можливі зміни, характерні для токсичного нефриту. При тромбофлебіті підвищується місцева температура над

запальним вогнищем, що є показником різних периферійних судинних порушень, які виникають під впливом інтероцептивних подразнень. У хворих на тромбофлебіт кутових або лицьових вен ділянка патологічної гіпертермії поширюється за ходом відповідної вени і переходить на прилеглі тканини, при цьому термоасиметрія обличчя становить від 1,5 до 2,5 °С.

*Диференціальна діагностика.* Початкові клінічні прояви при тромбофлебіті вен обличчя нагадують ознаки бешихи: шкіра бузкового відтінку, який зумовлений просвічуванням крізь шкіру тромбованих вен; пальпаторно визначають ущільнення, розташоване за ходом вен, у вигляді шнурів або тяжів; припухлість і почервоніння не мають чітких меж, як при бешиховому запаленні, а щільний інфільтрат поступово переходить у нормальні тканини. При тромбофлебіті лицевих вен повіки інколи щільно інфільтровані, у випадку бешихи можливий набряк вен, але без інфільтрації. Порівняно з тромбофлебітом, при бешисі вищі показники місцевої температури – на 3-4 °С, а вогнище запалення має ширші межі.

*Лікування* (схема патогенетичного лікування тромбофлебіту щелепно-лицьової ділянки):

1. У разі появи перших ознак необхідна обов'язкова госпіталізація хворого в палату інтенсивної терапії. З вогнища запалення беруть ексудат для визначення чутливості патогенної мікрофлори до антибіотиків і кров з вени для визначення показників коагулограми і наявності бактеріємії.

2. За наявністю фону, що обтяжує запальний процес, визначають ступінь вірогідності розвитку ускладнень, вивчають функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові (фагоцитарну активність, НСТ-тест, активність ЛФ і КФ, глікогену, пероксидази), вивчають характер і ступінь мікробної сенсибілізації організму (шкірні проби з алергенами, показник ушкодження нейтрофільних лейкоцитів, реакцію бластної

трансформації лімфоцитів і гальмування міграції макрофагоцитів, а також інші тести).

3. Здійснюють катетеризацію зовнішньої сонної артерії через поверхневу скроневу артерію. Операція доступна, безпечна і легка у виконанні. П.Я. Шимченко і С.В. Можаяєва (1981) зазначають, що ефективність лікування хворих за допомогою методу безперервної інтракаротидної інфузії багато в чому залежить від дотримання таких вимог: якщо в запальний процес одночасно залучено більше двох глибоких анатомічних ділянок або є тромбози вен обличчя, то катетер необхідно встановити в зовнішній сонній артерії на рівні С п – С ш ; якщо запальний процес поширився на речовину й оболонки головного мозку, то катетер необхідно встановити в загальній сонній артерії на рівні С iv – С v; катетер необхідно просувати без зайвих зусиль; введення інфузату необхідно проводити з постійною швидкістю, що не перевищує 16-22 крапель за 1 хв; інфузат повинен складатися з ізотонічного розчину натрію хлориду, новокаїну, антикоагулянтів (гепарину, фібринолізину), реополіглюкіну й антибіотика, який можна вводити внутрішньоартеріально.

4. Виконують раннє розкриття гнійно-запального інфільтрату, що дає змогу забезпечити декомпресію м'яких тканин і запобігає генералізації інфекційного процесу.

Через поверхневе розташування гнійного вогнища активне промивання рани неможливе. В. І. Багаутдінова (1992, 1994) рекомендує перев'язку кутової вени обличчя при її тромбозі (біля внутрішнього кута ока); Тимофєєв О. О. цю маніпуляцію вважає неправильною, оскільки вона, по-перше, погіршує стан тканин, по-друге, збільшує вірогідність розвитку тромбозу пазух головного мозку. О. С. Среселі (1945) довів можливість поширення запального процесу з ділянки обличчя на вени твердої оболонки головного мозку не лише за кутовою веною, а і (до того ж частіше) за сполучними венами (v. anastomotica facialis – сполучна вена обличчя – розташована на рівні

альвеолярного краю нижньої щелепи і сполучає поверхневі та глибокі вени обличчя).

5. Для зниження інтоксикації внутрішньовенно крапельно вводять неогемодез (200-400 мл), 5 % розчин глюкози (500 мл), антибіотики широкого спектра дії, діоксидин (5 мл), контрикал (10 000-20 000 ОД), 1-4 % розчин амідопірину, піпольфен або димедрол, вітаміни (аскорбінову кислоту й вітаміни групи В). За показаннями призначають серцево-судинні препарати. Для запобігання перевантаженню серця здійснюють контроль над кількістю рідини, що вводять, і добовим діурезом (ці показники повинні корелювати). Добову дозу рідин, що вводять, визначають за розрахунком 50-70 мл/кг, вона не повинна перевищувати 3-4 л.

6. Тромбофлебіт призводить до порушення кислотно-основної рівноваги в організмі у бік ацидозу. Виникає дефіцит натрію, тому призначають ізотонічний розчин натрію хлориду або 4 % розчин натрію бікарбонату (200-400 мл). Для посилення дезінтоксикаційного ефекту застосовують форсований діурез: вводять 10-20 % розчин маніту з розрахунку 1,5 г/кг.

7. Спочатку застосовують антибіотики широкого спектра дії, а після ідентифікації мікрофлори і визначення її чутливості призначають відповідний протизапальний препарат.

8. Для запобігання внутрішньосудинному згортанню крові під контролем коагулограми внутрішньовенно вводять гепарин (2500-5000 ОД через кожні 4-6 год), після досягнення легкої гіпокоагулемії переходять на внутрішньом'язове введення препарату з такими самими дозами й інтервалами.

9. Для стимуляції чинників імунітету призначають гіперімунну антистафілококову плазму (4-6 мл/кг через 1-2 доби протягом 8-10 днів), альбумін, плазму з підвищеним вмістом антитіл тощо.

10. За вираженої сенсibilізації організму до мікробних алергенів призначають неспецифічну гіпосенсibilізуючу

терапію: димедрол, піпольфен, супрастин, перновін, тавегіл, лоратадин, кетотифен тощо.

Контролем над ефективністю лікування є клінічні та лабораторні методи обстеження.

*Прогноз* при тромбофлебії печеристої пазухи несприятливий. Для цього захворювання характерні високі показники летальності внаслідок розвитку таких грізних ускладнень, як сепсис, гнійний менінгіт, менінгоенцефаліт. Останніми роками з'явилися повідомлення про зниження летальності при тромбофлебії печеристої пазухи.

*Профілактика* полягає в ранній діагностиці й адекватному лікуванні гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки.



## Література

1. Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области и шеи. Атлас / Афанасьев В.В., Янушевич О.О., Ургуналиев Б.К. Издательство "ГЭОТАР-Медиа", 2019. – 120 с.
2. Бернадський Ю.Й. Основи щелепно-лицевої хірургії та хірургічної стоматології / Ю.Й. Бернадський. – К. : Спалах, 2003. – 512 с.
3. Бордаков В. Н. Хирургический сепсис : учеб.-метод. пос. / В. Н. Бордаков. – Минск : БГМУ, 2014. – 16 с.
4. Вагнер В.Д. Пособие по стоматологии / В.Д. Вагнер – М. Н. Новгород : Мед. книга ; НГМУ, 2000. – 264 с.
5. Гутор Н. С. Алгоритми виконання практичних навичок з хірургічної стоматології : посібник / Н. С. Гутор, Я. П. Нагірний. – 2-ге вид., доп. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2019. – 124 с.
6. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи (руководство для врачей) / под ред. А. Г. Шаргородского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2002. – 528 с.
7. Коэн Д. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия / Д. Коэн. – 2002. – Вып. 4 (4). – С. 300–313.
8. Мазур І. П. Клінічна фармакологія та фармакотерапія в стоматології : навч. посіб. / І. П. Мазур, М. В. Хайтович, Л. І. Голопиho. – К. : Медицина, 2018. – 376 с.
9. Маланчук В.О. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія. Том 1. – К. : Логос, 2011. – 672 с.
10. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области / И.Н. Муковоз. – М. : МЕД пресс, 2002. – 224 с.
11. Осложнения заболеваний в хирургической и терапевтической стоматологии детского возраста / Л. В. Харьков, Л. А. Хоменко, Л. Н. Яковенко, Н. В. Биденко. – К. : Книга плюс, 2014. – 352 с.
12. Рузин Г. П. Основы технологии операций в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой

- хирургии : учеб. пос. / Г. П. Рузин, М. П. Бурых, Е. Н. Вакуленко. – Винница : Нова Книга, 2016. – 408 с.
13. Рузін Г.П. Хірургічна стоматологія в схемах і таблицях : навч. посібник для студентів та лікарів-інтернів / Г.П. Рузін, А.А. Дмитрієва, О.Ю. Стоян. – Харків : Крокус, 2006. – 116 с.
  14. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Запись и ведение истории болезни / под ред. Янушевич О.О.- ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 176 с.
  15. Тимофеев О.О. Щелепно-лицева хірургія: підручник / О.О. Тимофеев. – 2-е вид., випр. – К.: Медицина, 2017. – 752 с.
  16. Харьков Л. В. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія дитячого віку : підручник / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, І. Л. Чехова ; За ред. Л.В. Харькова. – К. : Медицина, 2015. – 496 с.

*Навчальне видання*

**МОСКАЛЕНКО Павло Олександрович**

**ЗАПАЛЬНІ ОДОНТОГЕННІ  
ЗАХВОРЮВАННЯ  
ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ  
ДІЛЯНКИ**

Конспект лекцій

*За редакцією автора*

Комп'ютерна верстка *Т.Г. Хвостенко*

Підп. до друку 31.10.2019. Формат 60x84<sup>1/16</sup>. Друк офсетний.  
Гарнітура Times New Roman. Ум. друк. арк. 6,30. Ум. фарб відб. 6,65.  
Обл. вид. арк. 4,51. Тираж 300 пр. Вид № 38.

Видавець і виготовлювач:  
ВВП «Мрія-1». 40000, Суми, Кузнечна, 2.  
Тел. 22-13-23, 679-215.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи:  
серія ДК № 6804 від 12.06.2019.