

Полтавський державний медичний університет
Кафедра дитячої хірургічної стоматології

Білоконь Сергій Олександрович

Запальні захворювання
м'яких тканин
щелепно-лицевої ділянки
у дітей

Контакт: +380502869041 (viber)

ПЛАН

1. Загальні клінічні особливості перебігу запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей.
2. Етіопатогенез, клініка, діагностика окремих нозологічних форм запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей:
 - лімфаденіти;
 - абсцеси та флегмони;
 - Фурункули та карбункули;
 - бешиха;
 - одонтогенна підшкірна гранульома;
 - сіалоаденіти.

Особливості клінічного перебігу ВП ЧЛО у дітей обумовлені:

- анатомо-топографічними особливостями тканин ЩЛД
- незбалансованістю процесів збудження і гальмування в ЦНС
- станом імункомпетентних систем організму
- високим енергетичним рівнем метаболізму при знижених резервних можливостях організму в цілому і його окремих систем і органів зокрема.

Анатомо-топографічні особливості тканин ЩЛД у дітей

- Тверді тканини тимчасових зубів менш мінералізовані, пульпова камера об'ємна, дентинні каналці широкі. До завершення формування кореня і при його розсмоктуванні порожнина зуба тісно пов'язана з кісткою і кістковим мозком, а кровоносні судини пульпи широко анастомозують із судинами щелепних кісток –

будь-який "внутрішньозубний" процес у дитини є внутрішньокістковим.

- Щелепні кістки багаті органічними речовинами, кортикальний шар тонкий, основну масу становить губчаста речовина з безліччю широких кісткових каналців, рясна васкуляризація з густою мережею анастомозів між судинами екстра- та інтраоссальної систем.
- Ріст щелеп найактивніший в період прорізування зубів (1-3, 7-12 років); кістка росте в довжину певними відділами (зони росту), а в товщину – за рахунок окістя; альвеолярний відросток росте тільки із зубами.
- Зони росту і ділянки фізіологічної напруги найчастіше уражуються ВП – відставання в рості окремої щелепи і загибель зачатка зуба.

- Верхньощелепна пазуха формується до 1-2 років, а зачатки зубів в/щелепи в цей період дуже тісно прилягають до очниці.
- Навколощелепні МТ мають меншу щільність фасцій і апоневрозів, більш виражену підшкірну клітковину – стрімкий перехід однієї фази запалення в іншу і умови для генералізації процесу.
- Рясне кровопостачання і іннервація МТ з високими регенераторними можливостями.
- Виражений місцевий імунітет тканин ЩЛД.
- Навколо природних отворів обличчя в тканинах є клітини, вже частково готові до загоєння.
- Слина містить лізоцим, що сприяє регенерації.
- Мікрофлора порожнини рота, носа і пазух сприяє інфікуванню ран.
- Значна кількість жирової тканини (грудка Біша), захищаючи кістки обличчя від пошкоджень, сприяє розвитку значних травматичних набряків і гематом.

Дисбаланс процесів збудження і гальмування в ЦНС у дітей:

- будь-яка інфекція на ранніх стадіях викликає майже однакові клінічні симптоми – **на перший план виходять загальні симптоми ВП**: підвищення температури тіла, порушення сну, апетиту, погіршення самопочуття, головний біль, диспептичні явища на тлі маловиразності місцевих специфічних ознак;
- несформованість центра терморегуляції – різке підвищення температури тіла, що не відповідає ступеню тяжкості захворювання;
- незрілість кори головного мозку у новонароджених та дітей раннього віку – більш вразливі до інтоксикації, що клінічно проявляється септичними станами;
- до 3-7 років частіше спостерігається схильність дитини до гіперергічних реакцій.

Вікові особливості загального та місцевого імунітету:

- Функціональна незрілість ретикулоендотеліальної системи у дітей раннього віку не забезпечує повною мірою антитілоутворення і фагоцитарні реакції.
- Інфекційний імунітет не успадковується, а набувається (особливо інтенсивно – в ранньому віці).

Загальні особливості клініки гострих ВП ЧЛО у дітей

- Швидке поширення на нові тканинні структури, стрімкий перехід однієї нозологічної форми в іншу, більш часте ураження регіонарних лімфатичних вузлів.
- **Загальні симптоми можуть виникати раніше місцевих, нерідко виступаючи на перший план.**
- Більш виражені зміни в складі периферичної крові (кількість лейкоцитів може бути навіть більш $30 \times 10^9/\text{л}$, але у дітей до 3 років ЗП ЩЛД нерідко розвивається на тлі лейкопенії). Різне збільшення ШОЕ, поява в сироватці крові С-реактивного білка.

	1 місяць	1 год	1-6 лет	7-12 лет	13-15 лет	Женщины	Мужчины
Гемоглобин:	115–175 г/л	110–135 г/л	110–140 г/л	110–145 г/л	115–150 г/л	120–140 г/л	130–160 г/л
Эритроциты	$3,8–5,6 \times 10^{12}$	$3,6–4,9 \times 10^{12}$	$3,5–4,5 \times 10^{12}$	$3,5–4,7 \times 10^{12}$	$3,6–5,1 \times 10^{12}$	$3,7–4,7 \times 10^{12}$	$4–5,1 \times 10^{12}$
Цветовой показатель	0,85–1,15	0,85–1,15	0,85–1,15	0,85–1,15	0,85–1,15	0,85–1,15	0,85–1,15
Ретикулоциты	3–15%	3–15%	3–12%	3–12%	2–11%	0,2–1,2%	0,2–1,2%
Тромбоциты	$180–400 \times 10^9$	$180–400 \times 10^9$	$160–390 \times 10^9$	$160–380 \times 10^9$	$160–360 \times 10^9$	$180–320 \times 10^9$	$180–320 \times 10^9$
СОЭ	4–8 мм/ч	4–12 мм/ч	4–12 мм/ч	4–12 мм/ч	4–15 мм/ч	2–15 мм/ч	1–10 мм/ч
Лейкоциты	$6,5–13,8 \times 10^9$	$6–12 \times 10^9$	$5–12 \times 10^9$	$4,5–10 \times 10^9$	$4,3–9,5 \times 10^9$	$4–9 \times 10^9$	$4–9 \times 10^9$
Палочкоядерные	0,5–4%	0,5–4%	0,5–5%	0,5–5%	0,5–6%	1–6%	1–6%
Сегментоядерные	15–45%	15–45%	25–60%	35–65%	40–65%	47–72%	47–72%
Эозинофилы	0,5–7%	0,5–7%	0,5–7%	0,5–7%	0,5–6%	0–5%	0–5%
Базофилы	0–1%	0–1%	0–1%	0–1%	0–1%	0–1%	0–1%
Лимфоциты	40–76%	38–72%	26–60%	24–54%	25–50%	18–40%	18–40%
Моноциты	2–12%	2–12%	2–10%	2–10%	2–10%	2–9%	2–9%

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) = $(4\text{мі} + 3\text{ю} + 2\text{п} + \text{с}) \times (\text{пл} + 1) / (\text{мо} + \text{л}) \times (\text{е} + 1)$.

Збільшення ЛІІ (у здорових дітей – $0,9 \pm 0,06$) вказує на погіршення перебігу або поганий прогноз захворювання

ЛІМФАДЕНІТ

- У дітей до 6 років частіше неодонтогенні, а в 7-12 років зростає роль одонтогенної інфекції.
- Сезонність у виникненні – переважно навесні і восени.
- У дітей частіше, ніж у дорослих, ЛА виникає без видимої причини на тлі "видимого здоров'я", але *неможливість визначення етіологічних чинників свідчить про "неправильний методологічний підхід до діагностики хвороби", тобто ЛА – це завжди вторинна хвороба (проф. В.В.Рогінський).*

Класифікація лімфаденитів (А.В.Вілков, 1987)

А. По локалізації

- ізольовані;
- регіонарні (групові);
- розповсюджені;
- генералізовані.

Б. По шляху проникнення інфекції:

- одонтогенні;
- неодонтогенні (тонзіло-, ото-, стомато-, дерматогенні та ін.).

В. За перебігом:

- гострі:
 - ✓ серозні;
 - ✓ гнійні;
- хронічні:
 - ✓ гнійні (деструктивні);
 - ✓ гіперпластичні;
 - ✓ загострені хронічні.

Г. За морфологічною структурою лімфовузла при хронічному лімфаденіті:

- гіперпластичний (фолікулярний);
- десквамативний (синусний);
- змішаний (гіперпластично-десквамативний);
- продуктивний (васкулярний).

Гострий серозний лімфаденіт

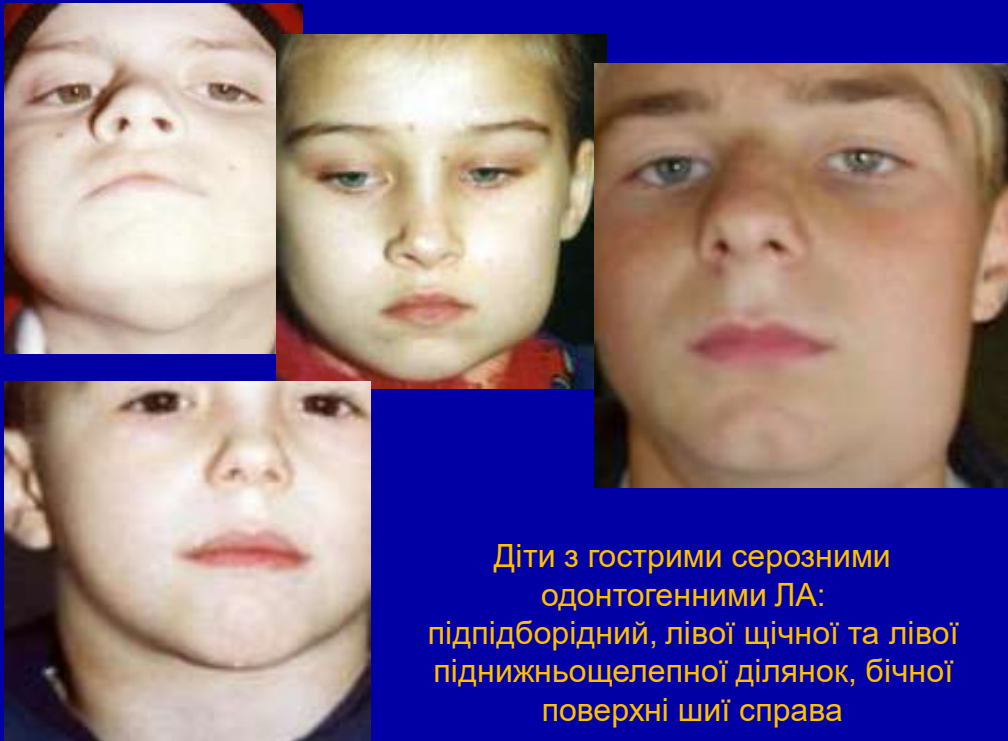
Провокуючі фактори — гострі і загострення хронічних патологічних процесів рото- і носоглотки, СОПР і верхніх дихальних шляхів.

➤ Серозна стадія у дітей до 5-6 років швидко переходить в гнійну (протягом декількох годин, діб).

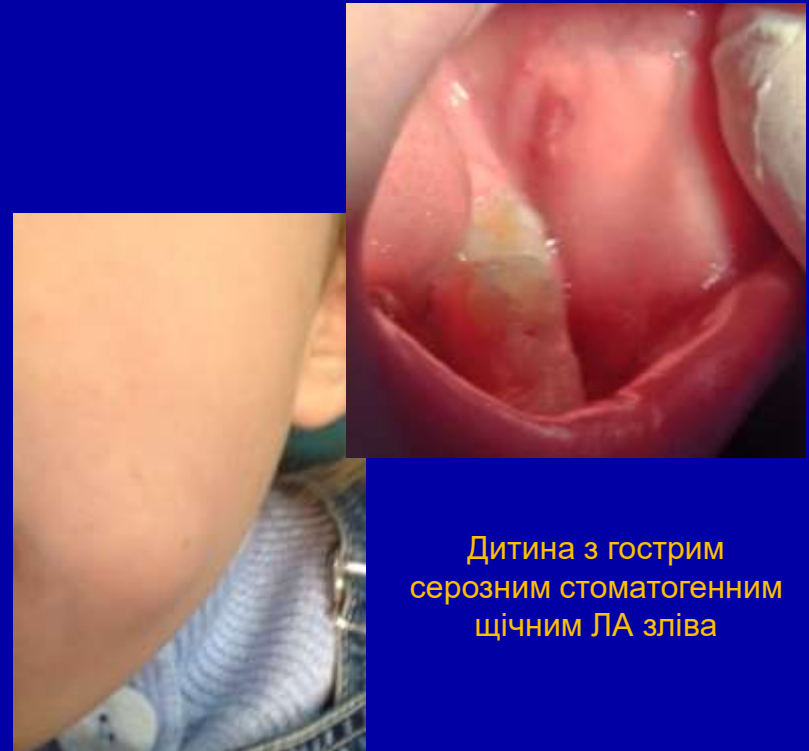
Скарги: припухлість та болісність МТ, погіршення сну і апетиту, підвищення температури тіла до 37-37,5°C (можлива і відсутність температурної реакції).

Об'єктивно: припухлість з незначним набряком прилеглих ділянок, колір шкіри не змінений, вона легко збирається в складку. При локалізації у привушно-жувальній ділянці можливі обмеження відкривання рота і незначна сухість СОПР.

Пальпаторно: збільшений, рухомий, чутливий щільно-еластичний ЛВ.

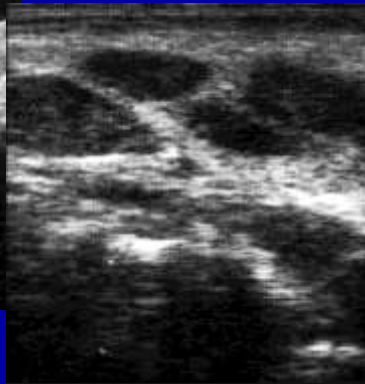


Діти з гострими серозними одонтогенними ЛА: підпідборідний, лівої щічної та лівої піднижньощелепної ділянок, бічної поверхні шиї справа



Дитина з гострим серозним стоматогенним щічним ЛА зліва

Показники периферичної крові та склад сечі не змінюються.



УЗД: одне або декілька овальних порожнинних утворень з чіткими рівними контурами, різних розмірів, гіпоехогенної структури з ехоущільненими капсулами

Цитологічне дослідження: велика кількість нейтрофілів і лімфоїдних елементів (лімфоцитів, пролімфоцитів і лімфобластів). Збільшується кількість макрофагів, плазмоцитів і ретикулоцитів.

Значна кількість нейтрофілів зі збереженою структурою і макрофагів є показником сприятливого розвитку хвороби.



Лікування амбулаторне.

- Усунення причини захворювання.
- Компреси 5% р-на димексида з розчиненими протизапальними препаратами.
- Напівспиртові компреси і пов'язки з маззю Вишневського, пов'язки по Дубровіну (шкіра змащується 4% жовтою ртутною маззю, зверху накладають серветки, змочені в насиченому розчині калію перманганату, восковий папір, вату і бинт).
- Перорально – гіпосенсибілізуючі препарати 10-14 діб, вітамінні комплекси до 21-30 діб.
- Можна призначати імунокоректори та адаптогени (елеутерокок, китайський лимонник).
- Фізіотерапія: УВЧ в атермічне дозі, СВЧ, фонофорез гідрокортизону, гелій-неоновий лазер.

Застосовувати антибіотики і сульфаніламідни в цій фазі запалення не слід

(якщо для цього немає інших показань).

Вони сприяють стабілізації патологічних змін в паренхімі ЛВ на одному рівні і його обсумковуванню, відсутності позитивної клінічної динаміки. Після припинення їх застосування у 20-25% хворих через 3-5 днів або пізніше спостерігається нагноєння, а в 40-45% випадків відбувається хронізація процесу.

- У реабілітаційному періоді (коли гостре запалення ліквідовано):
 - ✓ електрофорез з 5% йодидом калію №10-15;
 - ✓ аплікації озокериту №10;
 - ✓ масаж комірцевої зони і обличчя для стимуляції лімфотоку і лімфовідтоку;
 - ✓ прийом вітамінних препаратів до 21-30 діб;
 - ✓ загартовування дитини.

Гірудотерапія

- нормалізація і поліпшення капілярного кровотоку;
- антикоагуляція;
- поліпшення внутрішньоклітинного обміну;
- імуностимуляція та імуномодуляція;

Ефекти:

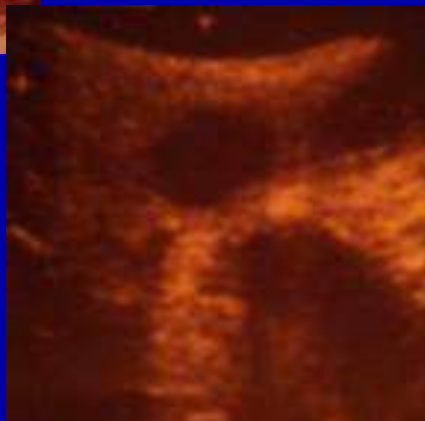
- ✓ виражений протизапальний;
- ✓ адаптогенний і антистресовий;
- ✓ антибактеріальний.

Аспіраційний метод – аплікації *Hirudo medicinalis* до їх повного кровенасищення:

- ✓ експозиція – 20-40 хвилин;
- ✓ курс лікування – 2-3 сеанси з інтервалом в 1-2 дня;
- ✓ 2-3 *Hirudo medicinalis* на один сеанс;
- ✓ після процедури – асептична пов'язка на поверхню рани.

Після курсу гірудотерапії спостерігали:

- ✓ поліпшення загального стану хворих;
- ✓ нормалізацію температури тіла;
- ✓ зменшення припухлості і колатерального набряку МТ у відповідній ділянці;
- ✓ зникнення больових відчуттів при пальпації.



Гострий гнійний лімфаденіт

- Найчастіше виникає у весняний і осінній періоди.
- У 3% випадків виникає одночасно в двох анатомічних ділянок.

Скарги: припухлість і болісність МТ, погіршення сну і апетиту, млявість.

Об'єктивно: температура тіла – від $37,44 \pm 0,64$ С до $38,5 \pm 0,13$ С.

Шкірні покриви бліді, тахікардія, помірна сухість СОПР.

Гіперемія шкіри над гнійним вогнищем (55,81% випадків).

Флуктуація і колатеральний набряк навколишніх тканин (81,40% хворих).

У 39,54% випадках піднижньощелепного і навколоушного ЛА – обмежене і болісне відкривання рота.

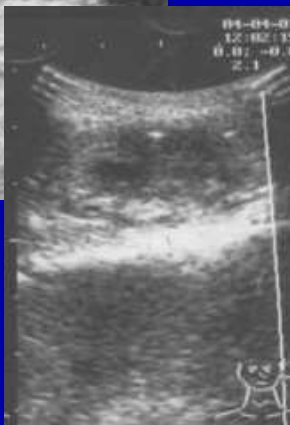


*Загальний вигляд дітей з гострими гнійними ЛА:
правої піднижньощелепної, лівої піднижньощелепної і правої
навколоушної ділянок*

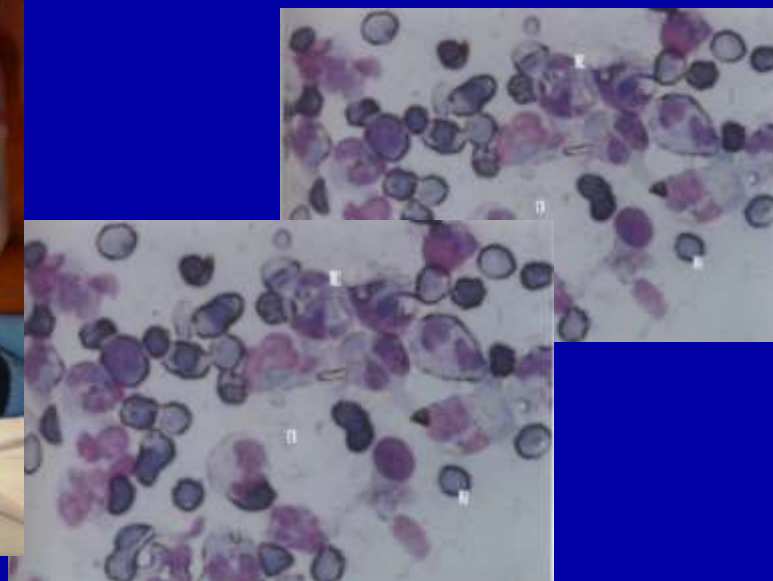
У периферичній крові – помірний лейкоцитоз і підвищення ШОЕ до $17,5 \pm 20,00$ мм/год (61% випадків).

У сечі в 16,28% випадків – невелика кількість лейкоцитів, поодинокі еритроцити, слиз і іноді сліди білка. У 4,65% дітей – гіалінові циліндри.

У ротовій рідині – значне зменшення кількості S IgA і бактерицидної активності лізоцима.



УЗД: збільшені розміри лімфовузла, наявність анехогенної структури (структура його відсутня або рівномірно гіпоехогенна).



Цитологічна картина ексудату: детрит, велика кількість еритроцитів і нейтрофілів різного ступеня деструкції, поодинокі лімфоцити і макрофаги.

Мікробіологічне дослідження ексудату: золотисті і епідермальні стафілококи, гемолітичні і негемолітичні стрептококи в монокультурі і асоціаціях в кількості 10^7 - 10^9 в розрахунку на 1 мл ексудату з вираженою або помірною біологічною активністю

Лікування стаціонарне і комплексне (хірургічне, медикаментозне та фізіотерапія).

Шкіру розсікають із урахуванням напрямків натягнення шкіри і ліній "безпечних" розрізів.



Етапи санації вогнища запалення:

- ✓ відтік гною і видалення фрагментів паренхіми ЛВ, що розпалися;
- ✓ дренирування рани;
- ✓ накладання пов'язки з гіпертонічним розчином NaCl або 5% р-ном димексида.



- Зберігають капсулу ЛВ як природний бар'єр (крім місця розрізу).
- АБ-терапія (у розрахунку на кг/маси тіла) в поєднанні з антигістамінними і вітамінними препаратами у вікових дозах на час перебування в стаціонарі.
- На ділянку запалення: УВЧ, УФО, флюктуоризація, магнітотерапія, гелій-неонове опромінення.



Псевдопаротит Герценберга – тільки набряк шкірних покривів звичайного кольору і обмежене відкривання рота.

Пальпаторно: щільний, болісний, обмежено рухливий інфільтрат.

Симптом "флуктуації" – в 43% випадків.

При масажуванні навколоушної СЗ виділяється прозорий секрет, кількість якого звичайна або незначно зменшена.



При поширенні гною за межі капсули ЛВ розвивається **лімфогенний паротит**, для диференційної діагностики якого використовують **цитологічне дослідження секрету** і дані **сіалографії** (при лімфаденіті на сіалограмі спостерігається скупчення рентгенконтрастної речовини у вигляді "чорнильної плями", пов'язане із вивідними протоками слинної залози).

Хронічний лімфаденіт

Виникає після стихання гострого ЗП, багаторазового інфікування слабовірулентними мікроорганізмами або за наявності хронічних вогнищ інфекції на тлі зниженої реактивності організму дитини.

Хронічний гіперпластичний лімфаденіт – без загальних реакцій організму (іноді – підвищена втома, головний біль, підвищення температури тіла до 37-37,3°C).

Об'єктивно: збільшення розмірів круглих, з чіткими контурами, щільно-еластичних ЛВ, шкіра над ними не змінена і збирається в складку. У міру стихання ЗП ЛВ зменшується, **не досягаючи колишніх розмірів**.

Через 2-3 роки лімфоїдна тканина заміщується сполучною, розміри ЛВ значно зменшуються при втраті фізіологічних функцій.

У периферичній крові можливі незначна лейкемія і відносний лейкоцитоз.

Сеча без змін.

В пунктаті: зрілі лімфоцити, плазмоцити, макрофаги, багатоядерні клітини сторонніх тіл, гістіоїдні елементи. Нейтрофілів мало, але в міру прогресування ЛА їх кількість збільшується.



Біопсія лімфовузла з подальшим гістологічним дослідженням тканин



УЗД: збільшені розміри лімфовузла з гіперехогенною зоною в центрі, яка зливається з навколишніми тканинами

Хронічний гнійний лімфаденіт – наслідок хронічного гіперпластичного ЛА: під впливом екзо- та ендогенних провокуючих чинників активується ВП, формується мікроабсцесів в паренхімі лимфоузла і потовщується сполучнотканинна капсула.

Об'єктивно: 2 варіанти:

- Поодинокий, збільшений, болісний ЛВ без явищ періаденіта і погіршення загального стану, виражені явища запалення і погіршення самопочуття;
- вузол втрачає чіткість контурів, з'являється припухлість МТ і больова реакція, шкіра червоніє, погано збирається в складку.

Пальпаторно практично завжди визначається флуктуація. Загострення може завершитися перфорацією шкіри з утворенням свища.

У периферичній крові можливі лейкоцитоз, лімфоцитоз, прискорення ШОЕ, **в сечі** змін немає.

Лікування хронічних ЛА:

виявлення та ліквідація причинних факторів (фонові супутні захворювання, гострі та хронічні ЗП).

При **гіперпластичному ЛА**: імунокорекція, вітамінотерапія, гіпосенсибілізуючі препарати і адаптогени, фізіотерапія (електрофорез 5% калію йодиду і лідази №10, фонофорез, озокерит, УФО) і ЛФК. Якщо консервативна терапія не дає бажаного успіху – видалення лімфатичного вузла.

При **хронічному гнійному ЛА**: розтин абсцесу з подальшим лікуванням як гострого гнійного ЛА.

ХВОРОБА ВІД ПОДРЯПИН КІШКИ

- **Причина захворювання** – грам-негативна бактерія з групи хламідій, що виявляється в ЛВ.
- Переносчики хвороби – кішки.
- Входні ворота – пошкоджена шкіра або СО.
- Інкубаційний період – 5-45 днів.
- Неміч, підвищення температури тіла, збільшення ЛВ.
- В окремих випадках – кон'юнктивіт, енцефалопатія.
- **В периферійній крові** – незначний лейкоцитоз з нейтрофіліозом, лімфоцитоз та прискорена ШОЕ.
- **На місці подряпин:** почервоніння, через 3-5 днів – папула, а іще через 2-3 дні – везикула: проривається із утворенням кірок, після відторгнення яких зберігається рубчик.
- Зворотній розвиток шкірних змін відбувається декілька місяців.
- Через 1-2 тижні після інфікування ЛВ збільшуються, болісні при пальпації, до 2 см в діаметрі. При абсцедуванні – флюктуація.

Патологічна основа змін у ЛВ – формування гранульоми.



АБСЦЕСИ І ФЛЕГМОНИ

Своєрідність флегмон і абсцесів ЩЛД у дітей – швидке формування гнійного вогнища (протягом 2-3 діб) і бурхлива загальна реакція організму.

- Навколощелепні абсцеси і флегмони переважно одонтогенні.
- Абсцеси виникають частіше, ніж флегмони.

Абсцес – обмежене порожнинне гнійне утворення – результат гнійного розплавлення частини клітковини або іншої тканини. Одонтогенні абсцеси найчастіше локалізуються в щелепно-язичному жолобку, ікловій ямці, підщелепній, щічній і навколоушно-жувальній ділянках.

Об'єктивно: підвищення температури тіла (37,5-38,5°C) і погіршення загального стану (головний біль, блювота і т.д.). Якщо гнійники розвиваються повільно, особливо поверхневі, температура може бути звичайною. Навколо абсцесу – болісна припухлість, підвищення температури навколишніх тканин, їх ущільнення і почервоніння. Надалі тканини розм'якшуються і з'являється флуктуація, а біль поступово зменшується.

В периферичній крові: лейкоцитоз, прискорення ШОЕ і ін.

Флегмона – гостре розлите гнійне запалення клітковини (підшкірної, міжм'язової, міжфасціальне та ін.), схильне до розповсюдження.

Розлите серозне просякання тканин змінюється утворенням гнійного ексудату з множинними вогнищами змертвіння клітковини. У процес втягуються навколишні і віддалені клітковинні простори – виникають розлиті гнійні процеси.

Значні загальні зміни, а температура тіла підвищується до 39-40°C.

Місцеві клінічні симптоми поверхневих флегмон: дифузний болісний інфільтрат, вкритий напруженою, блискучою, гіперемованою шкірою, що не збирається в складку, дуже щільної консистенції («дерев'яниста флегмона»).

Незабаром в центральних відділах інфільтрату з'являється флюктуація, а навколо – колатеральний набряк, що не дозволяє точно визначити межі.

В периферичній крові:

- ✓ зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів;
- ✓ ШОЕ – до 50-60 мм/год;
- ✓ лейкоцитоз із середніми значеннями 15000-18000;
- ✓ еозинопенія або анеозінофілія;
- ✓ виражений нейтрофіліоз (в окремих випадках 90% і більше) зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво;
- ✓ крім паличкоядерних і юних нейтрофілів в окремих випадках спостерігається до 2-3% мієлоцитів.

В сечі: можливі альбумінурія з вмістом білка до 2-3%, гематурія, гіалінові і, рідше, зернисті циліндри через інфекційно-токсичне ураження нирок.



Аденофлегмона – результат прориву гною через капсулу нагноєного ЛВ. Шкіра зазвичай не блищить, маючи вигляд лимонної кірки; а температура не досягає високих цифр.

Остеофлегмона – навколотщелепна флегмона, що супроводжує гострий остеомієліт щелепи.



Ускладнення навколотщелепних флегмон:

- ✓ медіастеніт;
- ✓ гнійний тромбофлебіт венозних сплетень, великих вен ЩЛД і шиї, що сполучаються з мозковими синусами;
- ✓ септикопемія і септицемія.

При тривалому існуванні флегмони в результаті тромбангіїту, гнійного розплавлення навколотщелепних МТ і порушення метаболізму в ділянці щелепи, некротизується прилегла ділянка кістки – виникає вторинний, зазвичай кортикальний, остеомієліт щелепи.

Лікування абсцесів і флегмон

Оперативне втручання – розкриття і дренивання гнійних осередків. Напрями розрізів суворо узгоджуються із напрямком гілок лицевого нерва і кровоносних судин. Волокна m.masseter, m.temporalis та ін. розсуваються тупим шляхом. Розкриту порожнину дрениують (дренаж можна не міняти кілька днів до припинення виділення гною).

Загальна терапія – за загальноприйнятими принципами лікування гострих ЗП.



Зовнішній вигляд хворої з флегмоною верхньої губи на етапах лікування

Гнійно-некротична флегмона – при розкритті кількість гною мізерна або він відсутній, тканини набряклі та іноді сухі, визначаються шматки відторгнення клітковини.



Етапи хірургічного лікування хворого П., 5 місяців.

Діагноз: лівостороння дерматогенна флегмона навколоушно-жувальної, позадущелепної, піднижньощелепної ділянок і бічної поверхні шиї з поширенням в надключичну ямку, вологий некроз шкіри, стрепто-стафілодермія.

**ІНФІЛЬТРАТ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБЛИЧЧЯ ПІСЛЯ УКУСУ КОМАХИ,
РЕТРОГРАДНИЙ ГОСТРИЙ ПЕРІОДОНТИТ 65 та 26 ЗУБІВ**



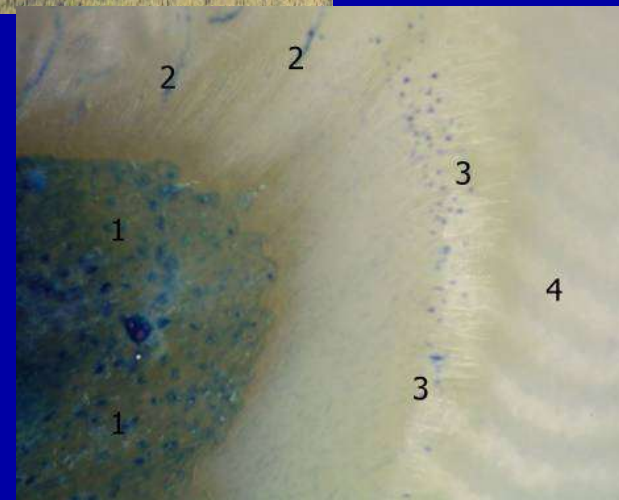
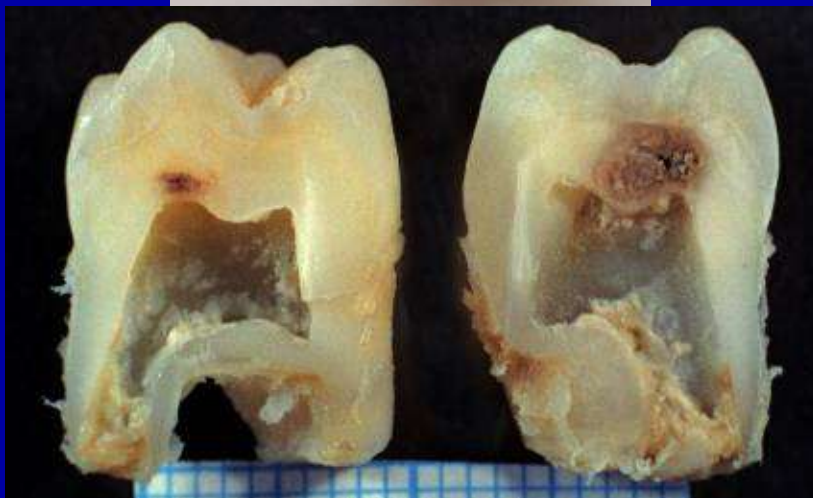
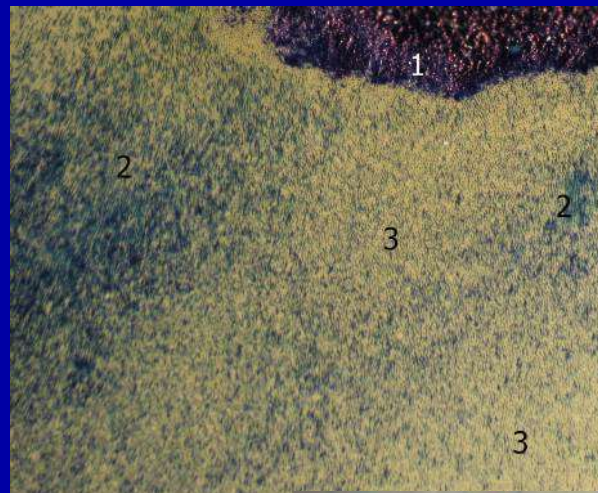
на момент госпіталізації



після лікування



**ІНФІЛЬТРАТ ЛІВОЇ ПОЛОВИНИ ОБЛИЧЧЯ ПІСЛЯ УКУСУ КОМАХИ,
РЕТРОГРАДНИЙ ГОСТРИЙ ПЕРІОДОНТИТ 65 та 26 ЗУБІВ**



ФУРУНКУЛИ І КАРБУНКУЛИ

Провокуючі фактори:

- кліматичні (переохолодження чи перегрівання організму);
- побутові (недотримання гігієни, забруднення шкіри, видавлювання вугрів і пустул);
- загальні захворювання (цукровий діабет, авітаміноз);
- несанірована порожнина рота.

Фурункул – гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і оточуючих тканин, обумовлене проникненням патогенних мікроорганізмів, частіше стафілококів.

Болісний запальний вузлик збільшується, виходить за межі волосяного фолікула і розм'якшується.

Розкриваючись, фурункул незначно зменшується, в центрі його визначається отвір з некротичним стрижнем жовтувато-зеленого кольору. По периферії шкіра інфільтрована, рожево-червона.

Клінічні стадії розвитку:

- I. Інфільтрація (1-2 дні).
- II. Абсцедування (через 3-4 дні з моменту захворювання).
- III. Загоєння з утворенням невеликого рубця.



Зовнішній вигляд на етапах лікування дітей з фурункулами лобної, періорбітальної і підорбітальної ділянок, кута рота

Карбункул – гостре гнійно-некротичне запалення декількох розташованих поруч волосяних фолікулів і сальних залоз, що розповсюджується на прилеглі шкіру і підшкірну клітковину.

Стаціонарна патологія.

Важкий перебіг із вираженою інтоксикацією, лейкоцитозом, зрушенням лейкоцитарної формули вліво, різким збільшенням ШОЕ.

Ускладнення: тромбофлебіт кутових вен, тромбоз печеристого синуса, септикопемія (гнійні менінгіти, пневмонії, гнійні плеврити і т.д.).

Найбільш небезпечні фурункули і карбункули верхньої губи, носо-губної складки, кутів рота, підорбітальної та періорбітальної ділянок.

Піогенна мембрана, що оточує фурункули і карбункули, має сітчасту будову, а не щільний "вал", як при абсцесах.



Зовнішній вигляд хворих із ускладненими формами перебігу фурункулів і карбункулів на етапах хірургічного лікування:
контактний остеомієліт і остеофлегмона;
тромбоз печеристого синуса



*Систематизація неускладнених і ускладнених форм розвитку фурункулів і карбункулів
(А.А.Тімофєєв, А.М.Лихицький, 1995):*

I. Неускладнені форми фурункулів і карбункулів.

1. Початкова стадія фолікуліту:

- а) остиофолікуліт;
- б) глибокий фолікуліт.

2. Запальна інфільтрація.

3. Утворення і відторгнення гнійно-некротичного стрижня.

4. Розсмоктування запального інфільтрату.

II. Рецидивуючі фурункули.

III. Ускладнені форми клінічного перебігу фурункулів і карбункулів:

A. Місцеві ускладнення.

- 1. Запалення червоної облямівки губ, хейліти (катаральний, glandулярний, гнійний).
- 2. Запалення вен (флебіт, тромбофлебіт).
- 3. В регіонарних лімфатичних вузлах і лімфатичних судинах (глибокий лімфангоїт, серозний і гнійний лімфаденіт, періаденіт, аденофлегмона).
- 4. Запалення навколишніх МТ (запальний інфільтрат, абсцес і флегмона).
- 5. З боку кісткової тканини (остеомиєліт).
- 6. Бешиха.

Б. Загальні ускладнення.

- 1. Синусотромбоз.
- 2. Менінгіт.
- 3. Сепсис.

Неускладненими вважають тільки форми, що локалізуються в межах шкіри та підшкірної клітковини.

Лікування

Розкриття – за всіма правилами ЩЛХ, найчастіше під місцевим знеболенням. Рану дреновують гумовим дренажем. При карбункулі – більш широке розсічення шкіри і підшкірної клітковини із висіканням некротизованих тканин.

Медикаментозне лікування:

- ✓ антибіотикотерапія;
- ✓ дезінтоксикаційна терапія;
- ✓ гіпосенсибілізація та імунотерапія;
- ✓ загальнозміцнююче лікування (вітамінотерапія);
- ✓ симптоматичне лікування.

- Активна специфічна імунотерапія – стафілококовий анатоксин, бактеріофаг.
- Пасивна специфічна імунотерапія – антистафілококова плазма і гама-глобулін.

Місцево:

- ✓ протеолітичні ферменти;
- ✓ гіпотермія у поєднанні із УФО;
- ✓ обколювання новокаїном навколо гнійника;
- ✓ гелій-неонове лазерне опромінення і т.д.



БЕШИХА – інфекційне захворювання з локальним серозним або серозно-геморагічним запаленням шкіри або СО, лихоманкою та інтоксикацією.

Збудник – гемолітичний стрептокок групи А.

Фактори, що сприяють: вогнища хронічної стрептококової інфекції на тлі сенсibiliзації організму, особливо при перевтомі, переохолодженні або стресі.

Вхідні ворота – пошкоджена шкіра.

Починається гостро, в першу добу переважають симптоми інтоксикації.

Періоди перебігу:

- ✓ інкубаційний (від декількох годин до 3-7 діб);
- ✓ період клінічних проявів;
- ✓ одужання (від декількох годин до 3-7 діб).

Класифікація В.Л.Черкасова (форми):

За ступенем вираженості місцевих проявів:

еритематозна;
еритематозно-бульозна;
еритематозно-геморагічна;
бульозно-геморагічна.

За важкістю перебігу інфекційного процесу:

легка;
середньої важкості;
важка.

За поширеністю місцевих проявів:

локалізована;
блукаюча;
метастатична.

За кратністю захворювання:

первинна;
повторна;
Рецидивуюча.

Еритематозна форма: еритема ділянки шкіри з набряком та інфільтрацією тканин. Шкіра в ділянці запалення гаряча, різко болісна, напругла. Межі осередка чіткі, фісточаті, припідняті, у вигляді зубців та язиків полум'я. Найчастіше з'являється навколо носа.

Мікроскопічно: серозне запалення дерми та навколишньої клітковини.



Еритематозно-бульозна форма: з'являються пухирі (булли) із серозною рідиною.

Мікроскопічно: серозний ексудат із нейтрофілами і лімфоцитами, гіперемія, крововиливи, лімфостаз, тромбоз вен, набряк тканин, стінки судин інфільтровані нейтрофілами. В епідермісі над цими ділянками – десквамація і нерізкий паракератоз.

Еритематозно-геморагічна форма: на тлі еритеми з'являються геморагії.

Бульозно-геморагічна форма: спостерігається фібринозно-геморагічний випіт і пухирці, які перетворюються в пустули.

Комплекс лікувальних заходів: антибіотикотерапія, гіпосенсибілізуюче, загальнозміцнююче, дезінтоксикаційне і місцеве (симптоматичне) лікування.

Хворі підлягають госпіталізації.

Ускладнення:

виразки, некрози, абсцеси, флегмони, тромбофлебіт, сепсис.
Порушується лімфовідток і виникає лімфостаз.



*Дитина із флегмонозною формою бешихи
на етапах хірургічного лікування*

ОДОНТОГЕННА ПІДШКІРНА ГРАНУЛЬОМА

При хронічному періодонтиті або хронічному остеомієліті щелепи в підшкірній клітковині щоби формується невеликий безболісний круглий інфільтрат діаметром 1-2 см із синюшною шкірою, який тривалий час не абсцедує або розсмоктується, але все ж нагноюється із проривом на шкіру у вигляді нориці із незначним гнійним вмістом. Нориця закривається через деякий час, але на певній відстані від неї знову розкривається абсцес також з подальшим утворенням нориці («мігруюча» гранульома).



У рані виявляються мляві грануляції, а на дні – щільна фіброзна тканина.

Зв'язок гранульоми із ЗП в періодонті зуба визначається наявністю тяжа.

Зовнішній вигляд хворого з одонтогенною підшкірною гранульомою в ділянці підборіддя, що утворилася внаслідок хронічного періодонтиту 36 зуба

Механізм розвитку. Клітковина (підслизова і підшкірна) позбавлена необхідного імунітету, і інфекція з періодонта, проникаючи у навкол зубні тканини і тканини обличчя, не викликає активної запальної реакції – розвивається хронічний гранулюючий процес.

Лікування: розсічення гранульоми в межах здорових тканин і пластичне закриття дефекту.

- Після видалення "причинного" зуба гранульому опромінюють кварцовою лампою (5-10 сеансів), одночасно проводячи курс аутогемотерапії (5-10 ін'єкцій по 5-10 мл); назріваючі абсцеси розкриваються. Площа, зайнята гранульомою, різко скорочується, гранульома перетворюється в щільний фіброзний вузол невеликого розміру – висічення з наступною пластиком.

СІАЛОАДЕНІТИ

Шляхи проникнення інфекції в слинні залози:

- через рановий канал;
- через протоку (дуктогенно);
- гематогенно;
- лімфогенно;
- інфекція з прилеглих ділянок.



Сосочок НВСЗ

Методи обстеження

Загальні методи: опитування, огляд, пальпація, дослідження крові та сечі.

Скарги: підвищення температури тіла; нездужання; блювота; біль; порушення слиновиділення.

Анамнез захворювання: локалізація і характер болю та причини, що його посилюють; давність і частота припухання СЗ; початок та перші симптоми; характер перебігу ВП.

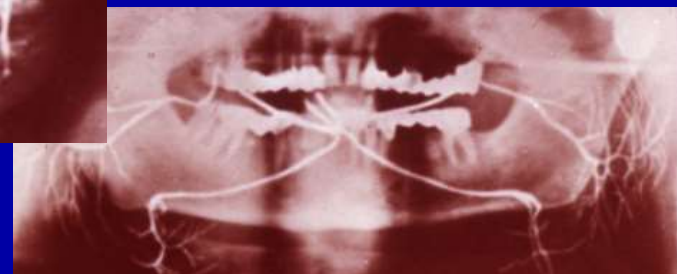
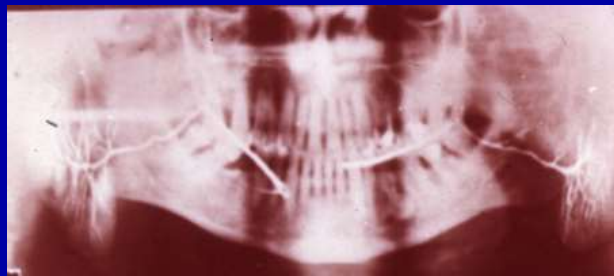


"Під'язикове м'ясце", де відкриваються протоки ПНЩСЗ і ПЯСЗ

Огляд: стан МТ в ділянці СЗ; колір шкіри; ступінь відкривання рота; порушення з боку зубів, СОПР і вивідних проток; характер секрету ураженої і симетричної СЗ і ротової рідини; реакція регіонарних ЛВ; стан ураженої і симетричної СЗ (консистенція, ступінь інфільтрації, співвідношення із прилеглими тканинами).

Приватні методи: зондування проток, сіалометрія, цитологічне і бактеріологічне дослідження секрету запалених та симетричних СЗ і ротової рідини, рентгенографія та сіалографія СЗ.

Методи рентгенологічного дослідження СЗ: оглядова рентгенографія ділянки СЗ (при підозрі на наявність конкременту), сіалографія.



Спеціальні методи: біохімічне дослідження слини і крові, сцинтиграфія, імунологічне та радіоімунологічне дослідження, радіоізотопна і радіонуклідна діагностика, КТ, ехосіалографія, термовізіографія, пункційна біопсія і т.д.

За етіологією і патогенезом (Ромачова І.Ф., 1987):

1. Гострий вірусний сіалоаденіт:

- епідемічний паротит;
- грипозний сіалоаденіт;
- викликаний іншими вірусами (цитомегалії, герпесу, Коксакі та ін.).

2. Гострий бактеріальний сіалоаденіт:

- при запальних інфекційних захворюваннях;
- в післяопераційному періоді;
- лімфогенний (паротит Герценберга);
- контактний;
- при попаданні сторонніх тіл в протоки СЗ.

3. Хронічні сіалоаденіти:

а) неспецифічні:

- ✓ інтерстиціальні;
- ✓ паренхіматозні;
- ✓ протокові (сіалодохит);
- ✓ калькульозні;

б) специфічні (актиномікоз,

туберкульоз, сифіліс).

Класифікація сіалоаденіта (Рибалов О.В., 1987):

1. Гострий сіалоаденіт:

- ✓ лімфогенний;
- ✓ травматичний;
- ✓ постінфекційний;
- ✓ нез'ясованої етіології.

Легка, середньої важкості і важка форми клінічного перебігу.

2. Хронічний сіалоаденіт:

- ✓ хронічний паренхіматозний паротит (стадії розвитку: початкова, клінічно виражена, пізня);
- ✓ хронічний сіалодохит;
- ✓ калькульозний сіалоаденіт (субмаксиліт або паротит).

Класифікація сіалоаденіта у дітей:

I. За перебігом, етіологічними ознаками:

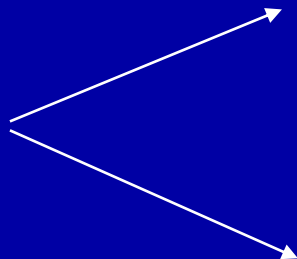
1. Гострий сіаладеніт:

- вірусний;
- постінфекційний;
- лімфогенний;
- травматичний;
- нез'ясованої етіології.

2. Хронічний сіаладеніт:

- інтерстиціальний;
- паренхіматозний;
- калькульозний;
- сіалодохит.

3. Загострення хронічного сіаладеніта.



II. За клінічними проявами:

- а) легкого ступеня важкості;
- б) середньої важкості;
- в) важкий.

За стадіями розвитку ХПП:

1. Початкова.
2. Виражених симптомів.
3. Пізня.

За ступенем активності ХПП:

- Неактивний перебіг.
- Активний перебіг.

Епідемічний паротит – висококонтагіозне захворювання, викликане вірусом, що фільтрується, яке поширюється повітряно-крапельним шляхом.

- Пік захворюваності – діти 7-10 років.
- У дітей першого року є антитіла до вірусу, що передаються через плаценту від матері.
- Після інфікування імунітет зберігається все життя.
- Досить часто у ЗП залучаються і ПНЩСЗ.

Найбільш вразливе місце проникнення вірусу – СО верхніх дихальних шляхів і порожнини рота: на початку можливі фарингіт, ларингіт або стоматит, а потім вірус попадає у кровоносне русло (первинна вірусемія) та з потоком крові заноситься у СЗ, яєчки, нервову систему.

Інкубаційний період: 11-23 діб.

Клінічна картина:

- ✓ підвищення температури тіла до 38-39°C (7-10 днів),
- ✓ ознаки інтоксикації і роздратування ЦНС;
- ✓ **двостороння** м'яко-еластична припухлість без чітких меж у навколоушній і позадущелепній ділянках (розвивається в перші три доби і через 10-14 днів піддається інволюції);
- ✓ шкіра над припухлістю набрякла, в кольорі не змінена;
- ✓ болісна пальпація в 3 точках: попереду козелка вуха, в проекції вирізки н/щ і на верхівці соскоподібного відростка скроневої кістки (розташування в тканинах залози лицевого і вушно-скроневого нервів, з виходом стовбурів яких і пов'язані больові відчуття);
- ✓ відкривання рота утруднене через біль;
- ✓ з проток НВСЗ слина не виділяється (сухість у роті 3-4 тижні), але прозорість і в'язкість секрету не змінюються;
- ✓ **ознака Трісільяна-Мурсона (патогномонічна)** – облямівка гіперемії навколо гирла вивідної протоки НВСЗ (зберігається 4-6 днів).

Об'єктивний тест – визначення в динаміці діастази в сечі (в нормі її кількість у дітей після 2-х років досягає 160 мг (мл/год).

Ускладнення епідемічного паротиту:

- ✓ ураження нервової системи (менінгіт, енцефаліт, неврити, стійка глухота);
- ✓ цукровий діабет;
- ✓ панкреатит;
- ✓ орхіт;
- ✓ оофорит;
- ✓ мастит;
- ✓ нефрит.

Лікування хворих комплексне і індивідуалізоване.

При *неускладненому перебігу*:

- ✓ ліжковий режим 7-10 днів;
- ✓ збалансоване раціональне харчування;
- ✓ на ділянку НВСЗ – суха тепла пов'язка, сольокс, УФО, діатермія;
- ✓ догляд за порожниною рота: дворазова чистка зубів, жування сухарів, полоскання антисептиками або відварами трав.

При *наявності ускладнень* – лікування в інфекційній лікарні.

➤ *Профілактика:*

- ✓ ізоляція не менше 10 діб від початку захворювання;
- ✓ роз'єднання дітей віком до 10 років, що не хворіли, на 21 день з моменту припинення контакту;
- ✓ вакцинація інактивованою або живою вакцинами – 95-100% ефективності.

Грипозний сіалоаденіт виникає в період затухання ознак грипу, а іноді – після протигрипозної вакцинації.

➤ Може проявлятися в одній або декількох великих і малих СЗ.

Легка форма: незначне погіршення загального стану, температура 37-37,5°C 2-3 доби. Упродовж тижня стан поліпшується. В ділянці СЗ – незначна припухлість з помірною інфільтрацією залозистої тканини і зниженням секреторної функції.

Середня тяжкість: значне погіршення загального стану, температура до 38°C. Навколоушно-жувальна ділянка набрякла, МТ щільні, кам'яниста СЗ інфільтрована, секретія відсутня. Гострі явища зникають протягом тижня, але відновлення функціональної активності СЗ і зникнення інфільтрації розтягуються до місяця.

Важкий перебіг: значне погіршення загального стану, температура 39-40°C. Різка інтоксикація, гнійне розплавлення паренхіми СЗ і ознаки її некрозу. Протягом 1-2 днів може виникнути некроз іншої СЗ.

Ураження **нарколовушних СЗ:** болісні відкривання рота і повороти голови. Набряк прилеглих анатомічних ділянок.

Ураження **піднижньощелепних СЗ:** припухлість в піднижньощелепній, підпідборідній, під'язиковій ділянках і верхньому відділі шиї. Біль при ковтанні.

Ураження **під'язичних СЗ:** болісні рухи язиком, збільшення “під'язикового м'ясця” і помутніння СО над залозою. Досить швидко нагноюється.

Лікування:

- ✓ в ранньому періоді – противірусні препарати;
- ✓ при некрозі – оперативне втручання і медикаментозна терапія.

Гострий бактеріальний сіалоаденіт виникає частіше у НВСЗ на тлі інфекційних захворювань або в післяопераційному періоді (особливо при втручаннях на органах черевної порожнини).

Серозне запалення:

- ✓ набряк СЗ з виділенням помірної кількості в'язкого секрету з протоки;
- ✓ при наростанні запалення залозиста тканина некротизується;
- ✓ в мазках секрету: клітини циліндричного, плоского, кубічного епітелію, значні скупчення зруйнованих нейтрофілів, поодинокі лімфоцити і ретикулярні клітини.

Гнійне запалення:

- ✓ припухлість СЗ з виділенням гною з вивідної протоки;
- ✓ біль під час їжі.

При серозному і гнійному паротиті запальні явища через 10-15 днів поступово згасають.

Ускладнення:

- *ранні:* поширення гною в навкологлотковий простір і середостіння або його прорив в зовнішній слуховий прохід;
- *пізні:* утворення слинних нориць і навколоушний гіпергідроз.

Сіалоаденіт новонароджених – у 2-10-добових дітей при гематогенному попаданні патогенної мікрофлори в СЗ або попаданні мікрофлори порожнини рота в протокову систему при зниженні реактивності організму.

Початок гострий: без видимих причин постійний плач і занепокоєння дитини, порушення сну, температура 38-39°C, відмова від їжі, часті відрижки і захльобування їжею.

Об'єктивно:

- ✓ припухлість в ділянці СЗ з різко гіперемованою і блискучою шкірою, що не збирається в складку;
- ✓ інфільтрація і болісне ущільнення тканин без чітких меж;
- ✓ щільні тяжі вивідних проток з набряклою і гіперемованою СО навколо вусть;
- ✓ виділення краплі густого гною із гіперемованих вусть проток при масажуванні;
- ✓ на початку гнійного розплавлення СЗ – обмежена або дифузна флюктуація в глибині.

Через 2-3 діб від початку захворювання ЗП може вийти за межі СЗ із розвитком флегмон, остеомієліта, отита і гнійними затіканнями в прилеглі ділянки.

Лікування:

➤ **Серозне запалення** – ліквідація запалення і відновлення слиновиділення.

- ✓ слюногонна дієта;
- ✓ загальна АБ-, гіпосенсибілізуюча і вітамінотерапії;
- ✓ 3-4 рази на день прийом 5-6 крапель 1% р-ну пілокарпіну гідрохлориду;
- ✓ щодня в протокову систему – р-ни АБ, антисептиків, протеолітичних ферментів, лізоцим і т.п.;
- ✓ електрофорез 5% р-ну аскорбінової кислоти на гирла проток уражених СЗ;
- ✓ на 20-30хв компрес 30% р-на діметилсульфоксиду або напівспиртовий компрес на ділянку запалення;
- ✓ фізіотерапія: УВЧ, УФО, солюкс, електрофорез ділянки відповідної СЗ 10% дібунола;
- ✓ **при гострому серозному сіалоаденіті середньої тяжкості** в комплекс лікувальних заходів вводяться інгібітори протеолізу (контрикал, гордокс, амінокапронова кислота та ін.).

➤ **Гнійне запалення:**

- ✓ загальна антибактеріальна і гіпосенсибілізуюча терапії;
- ✓ вітамінотерапія;
- ✓ **на ранній стадії:** введення в протоки уражених СЗ розчинів АБ, антисептиків, протеолітичних ферментів і електрофорез 10% дібунола;
- ✓ **при виражених явищах нагноєння залози:**
 - розтин капсули СЗ з введенням в рану солкосерила і курс фізіотерапії (солюкс, УФО, УВЧ);
 - введення в протокову систему СЗ розчинів АБ і солкосерила.

У найближчі терміни після закінчення лікування всім хворим доцільний електрофорез 5% р-ну аскорбінової кислоти і 1% р-ну галантаміна.

➤ **Серозне запалення** не залишає після себе морфологічних змін.

➤ **Гнійні і гнійно-некротичні процеси** в СЗ викликають деструктивні зміни з падінням секреторної функції (аж до її повного припинення).

Інтерстиціальний сіалоаденіт – у хворих із загальносоматичною патологією (цукровий діабет, захворювання шлунково-кишкового тракту, статевих залоз та ін.).

Клінічно: тривала безболісна м'яка припухлість НВСЗ або ПНЩСЗ. Функція СЗ порушується незначно, секрет завжди прозорий.

- Збільшення тільки ПНЧСЖ – "пухлина Кютнера" (СЗ щільні і нагадують пухлину).
- Двостороннє збільшення тільки НВСЗ – "ознака Харвата".

При загостренні несуттєво піднімається температура тіла.

На сіалограмі: звуження проток різного порядку.

Цитологічна характеристика секрету: збільшення числа клітин плоского і циліндричного епітелію, нейтрофілів в стадії дегенерації.

Паренхіматозний сіалоаденіт – найчастіше уражуються НВСЗ.

Етіологія – на тлі зниження імунітету при вроджених змінах в паренхімі СЗ із порушенням структури кінцевих відділів:

- ✓ хронічна мікробна диссемінація НВСЗ;
 - ✓ перенесений гострий епідемічний або неепідемічний паротит.
-
- Найчастіше звертаються з первинним загостренням у віці 4-6 і 10 років.
 - Циклічний перебіг:
 - ✓ неактивна форма (загострення 1 раз в 3-5 років);
 - ✓ активна форма (загострення 2-6 раз на рік).

Фаза загострення

Скарги: біль і припухлість в ділянці НВСЗ.

Підвищення температури до 37-38°C, млявість, плаксивість.

Клінічна картина

- Відкривання рота болісне, трохи обмежене.
- Шкіра над збільшеною СЗ не змінена, збирається в складку.
- Реактивне збільшення регіонарних піднижньощелепних ЛВ.

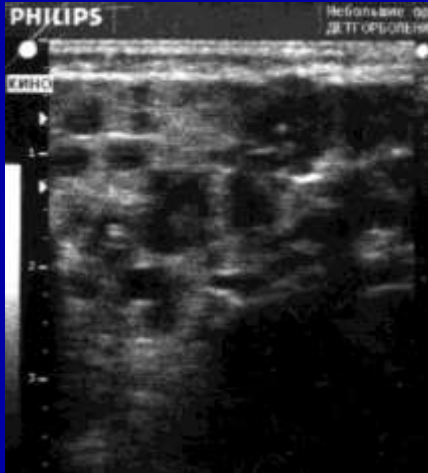


Пальпаторно: СЗ щільна, дрібнобугриста, болісна, іноді малоболісна або неприємна.

Зниження функції СЗ: в'язкий секрет з дрібними білими пластівчастими включеннями.



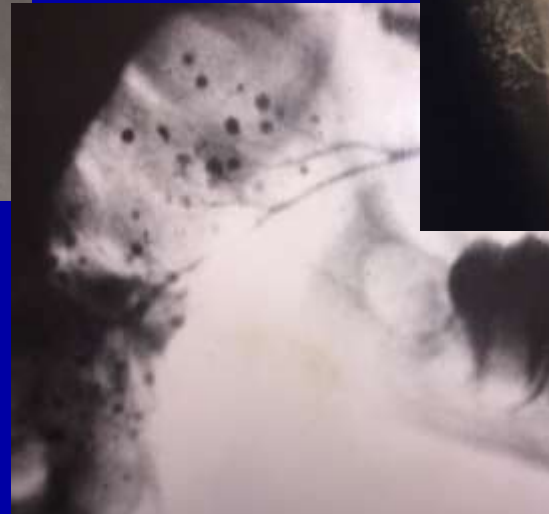
УЗД-грама: капсула СЗ ущільнена, а сама СЗ неоднорідної структури за рахунок сіалектазів різних розмірів, навколо яких розташовані ехоущільнені тканини.



Діагноз: двосторонній ХГП,
загострення зліва; ремісія справа.

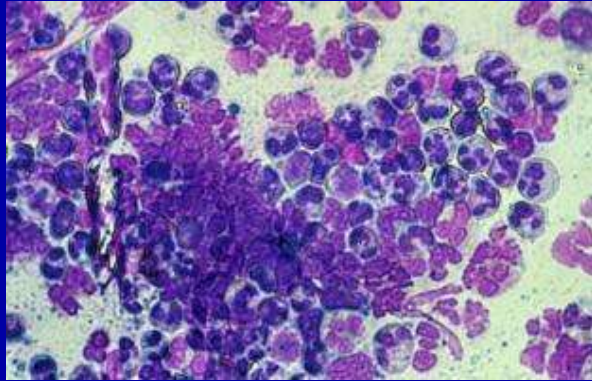
*Капсула СЗ ехоущільнена, неоднорідність структури
паренхіми через наявність анехогенних ділянок діаметром
1-5 мм і ущільнення тканин навколо них*

Сіалограма: сіалектази різних розмірів без деформації або із деформацією вивідних проток СЗ.

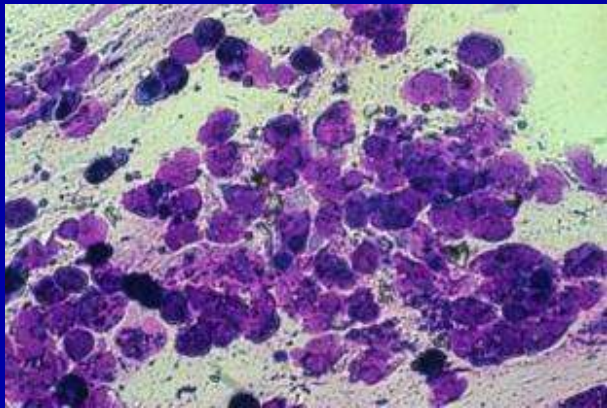


Цитологія секрету:

велика кількість клітин запального ряду (численні нейтрофіли, поодинокі лімфоцити, макрофаги), змінені епітеліальні клітини.



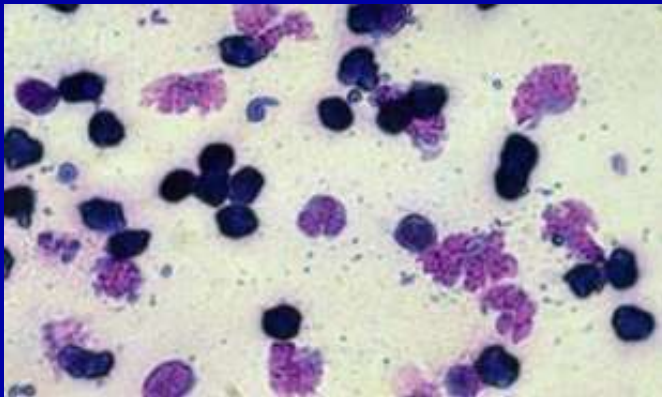
*Мікрофотографії мазків паротидного секрету правої НВСЗ
хворого із загостренням ХПП справа
(активний перебіг)*



✓ *при зверненні* (на тлі щільного білкового субстрату – скупчення значної кількості нейтрофілів, поодинокі лімфоцити, моноцити, еозинофіли і зруйновані клітини плоского епітелію);

✓ *на 2 добу* (на тлі помірної щільності білкового субстрату визначаються переважно зруйновані нейтрофіли, поодинокі лімфоцити, моноцити і еозинофіли);

✓ *на 5 добу* від початку лікування (розрізнені групи різних клітинних елементів на тлі білкових вогнищ).



Лікування хворих із ХПП:

➤ **Загострення** – ліквідація ЗП, запобігання збільшенню в СЗ патологічних змін, нормалізація її секреторної функції.

- ✓ Прийоми схожі з такими при гострому паротиті легкої і середньої важкості.
- ✓ Крім того, інстиляції в СЗ гепарину (0,5мл протягом 2-3 днів) – поліпшення реологічних властивостей крові, збереження мікроциркуляції і попередження загибелі ацинусів.
- ✓ Після стихання ЗП – введення в НВСЗ протеолітичних ферментів або 2% р-ну натрію гідрокарбонату (для поліпшення відтоку густого в'язкого секрету).
- ✓ Фізіотерапія: УВЧ, флюктуоризація.

➤ **Ремісія** – попередження загострення, зменшення прогресування функціональних і анатомічних порушень в СЗ, всебічне оздоровлення дітей.

- ✓ Проводяться 2 рази на рік (навесні та восени).
- ✓ Лікування супутніх хронічних захворювань (у педіатра, ЛОР-спеціаліста та ін.).
- ✓ Батьки масажують НВСЗ для регулярного звільнення їх від густого секрету (1-2 рази на добу протягом 3-5 хвилин).

▪ Тричі протягом місяця вводиться 0,4-0,8мл олії з насіння шипшини або обліпихи для підвищення захисних властивостей епітелію проток і його регенерації, поліпшення стану периферичних капілярів в протоках ураженої СЗ.

▪ Всередину – ретинолу ацетат (від 5000 до 10000 МО залежно від віку) або аскорутин протягом 7 днів.

▪ Електрофорез СЗ 1% р-ном аскорбінової кислоти або 3% р-ном калію йодиду (№ 10-15).

▪ Застосування неспецифічних біогенних стимуляторів.



Етапи лікування дитини із загостренням ХПП

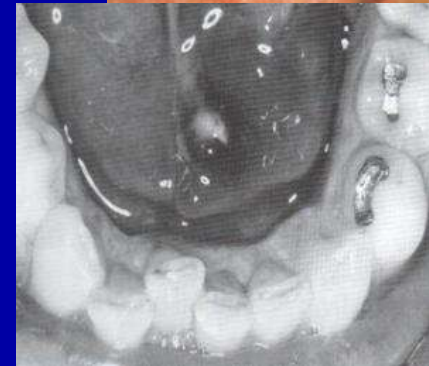
Калькульозний сіалоаденіт виникає переважно у віці 8-14 років.

- 87,5% випадків локалізується в ПНЩСЗ.
- У головному протоці уражених СЗ зустрічається вроджена аномалія у вигляді дивертикула.

Слинні камені круглої форми – внутрішньозалозистого походження, а овальні утворюються в головних вивідних протоках СЗ.

Клінічні ознаки:

- ✓ гострий або біль при прийомі їжі і припухання СЗ;
 - ✓ відкривання рота дещо обмежене;
 - ✓ збільшення під'язикового валика;
 - ✓ гіперемія СО біля гирла протоки;
 - ✓ секрет мутний, в зниженій кількості.
-
- ✓ **Пальпаторно:** обмежений інфільтрат в піднижньощелепній ділянці; ПНЩСЗ збільшена, щільна, болісна (іноді виявляється наявність конкременту). Піднижньощелепні ЛВ збільшені, болючі.
 - ✓ **Сіалограма:** дефект наповнення протоки СЗ на рівні каменю і значне розширення протоки за конкрементом з відсутністю чіткого малюнка паренхіми.
 - ✓ **Цитологія секрету:** велика кількість клітин запального ряду.



Калькульозний сіалоаденіт: збільшення під'язикового валика, гіперемія СО біля гирла протоки



Внутрішньоротова рентгенограма дна порожнини рота. У протоці ПНЩСЗ визначаються слинні камені із концентричною пошиковістю

Лікування

Хірургічне видалення слинної каменю:

- в проток СЗ вводиться жолобоватий зонд;
- під інфільтраційною анестезією розтинають проток від гирла по зонду до каменя;
- рухами вказівного пальця по ходу піднижньощелепної протоки ззаду наперед слинний камінь переміщується у рану і видаляється;
- гумовий дренаж на 24-48 годин, фіксований до СО краю рани 1-2 швами.

- ✓ Зазвичай після відходження каменю при масажуванні СЗ із розсіченої протоки виділяється велика кількість застійного гнійного секрету.
- ✓ При розташуванні конкременту в верхньому полюсі СЗ видалення здійснюється розрізом над ним, а камінь знімають ложкою Фолькмана.
- ✓ Клінічне одужання настає раніше, ніж нормалізується клітинний склад секрету СЗ.
- ✓ Розширення піднижньощелепної протоки зберігається довгий час.

Протоковий сіалоаденіт (сіалодохіт) при зниженні функції СЗ на тлі вродженої ектазії протоки.

Клінічна картина:

- періодичні припухання СЗ під час їжі, які самостійно зникають після прийому їжі;
- при масажуванні секрет виділяється у вигляді "цівки";
- без лікування розвивається загострення (картина гострого сіалоаденіта).
- **Сіалограма:** нерівномірно розширені протоки різного порядку.

Лікування. Загострення:

- виключення із раціону гострої та солоної їжі;
 - антибактеріальна, гіпосенсибілізуюча і дезінтоксикаційна терапія.
-
- ✓ В протоки СЗ – р-ни АБ у поєднанні із 2% р-ном натрію бікарбонату.
 - ✓ Бужування гирла протоки СЗ 2 рази на добу.
 - ✓ Масаж уражених СЗ вранці (до їжі) і ввечері (перед сном).
 - ✓ Флюктуїризація (для виведення густого секрету і гарна знеболююча дія).
 - ✓ Компреси із 30% димексидом (на 20-30 хвилин) на ділянку СЗ.
 - ✓ Через 3 тижні після загострення – введення в протоку ураженої СЗ масла насіння шипшини (7 процедур через день).
 - ✓ Після закінчення курсу – електрофорез 1% р-ну аскорбінової кислоти на ділянку протоки.

Комплекс лікувально-профілактичних заходів проводиться 2 рази на рік (навесні та восени).

При значному звуженні гирла протоки після ліквідації гострих явищ – оперативне розширення гирла із застосуванням спеціальних зондів-гачків: зонд вводиться в гирло протоки і зворотнім рухом на себе гачком фіксується, розтинають протоку від гирла до місця фіксації гачка (2-3мм). Після зшивання шовком поверхні рани СО і розсіченої протоки утворюється розширене гирло, що покращує відток секрету СЗ при її активній функції.